

R 169206

C<sup>o</sup> 2248-76

LA TIPOLOGIA EN VALENCIA - APUNTES PARA SU PROFILANIS

## DISCURSO

LEIDO POR EL

ILMO. SR. DR. D. RAFAEL PASTOR NEGRO

VIZCAINERO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

EN EL ACTO DE SU RECEPCION

EN LA

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALENCIA

EL DIA 25 DE ABRIL DE 1919



## CONTESTACION

DEL

EXCMO. SR. DR. D. RAFAEL PASTOR GONZALEZ

ACADEMICO DE LA FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUJIA DE VALENCIA



VALENCIA 1919

IMPRESA VALENCIANISTA

Módulo 1.º B

DISCURSO

DEL ILMO. SR.

DR. D. RAFAEL PASTOR REIG

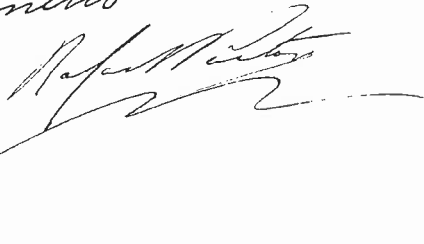
---

"LA TIFOIDEA EN VALENCIA

APUNTES PARA SU PROFILAXIS"

A su maestro, protector,  
preceptor y amigo del alma.

F. Anselmo Jimeno



ILUSTRÍSIMO SEÑOR:

Señores: El día 11 de Febrero de 1915, trágico suceso conmovió a Valencia entera, privando para siempre a esta Real Academia de Medicina del concurso de uno de sus más distinguidos individuos. El doctor don Francisco Villanueva Esteve, era víctima de mortal atentado, cuando con su proverbial suficiencia y caridad luchaba por la salud y la vida de aquel que inconsciente, en las turbulencias de febril delirio, se convertía en matador de su médico.

Torpe es mi palabra para ensalzar la personalidad del doctor Villanueva, aquel sabio compañero en quien se daban la suprema modestia con el más elevado talento; la energía de carácter con la más exquisita bondad; encarnación del altruismo, espíritu progresivo y razonador... ¡Qué más voy a deciros yo del miogrado colega, si vosotros mismos os honrasteis rindiéndole justo homenaje, perpetuado con letras de oro sobre los muros de este salón! Sean estas mis primeras frases, de profunda admiración y sentido recuerdo, a la memoria de mi ilustre predecesor.

Poco tiempo después, el reglamento os obligaba a anunciar la vacante ocurrida por tan irreparable pérdida y los consejos de amigos carísimos, embriagando mi mente, hacíanme perder mi natural modestia, y me atrevía a solicitar vuestro beneplácito para el ingreso en esta Corporación.

En honor a la verdad, debo confesar que, a través de mi soberbia ilusión, ya entonces contaba yo más con vuestro afecto y benevolencia, para mí tantas veces prodigados, que con mis personales méritos. Sin embargo, en plena megalomanía, creí podría corresponder al honor inmenso que me otorgabais con vuestros sufragios, cuando menos llenando los preceptos reglamentarios pronto

complidamente, y mi imaginación, caldeada por un soplo de vanidad, volcaba todas mis ilusas energías en la redacción de este discurso. Mas transcurrieron los días, borráronse poco a poco aquellas imágenes, casi delirantes, que alimentaron mi glorioso ensueño y, cual el alba, la realidad iluminó una vez más la insignificancia de mi persona, ayuna de aquellas condiciones necesarias para ocupar dignamente un lugar a vuestro lado y destacó mi pequeñez ante la magnitud del sitio para el que fui elegido; y entonces sobrevino en mi cerebro un fenómeno de absoluta inhibición, en virtud del cual, resultaba empeño vano buscar idea alguna que pudiese informar el tema de este trabajo.

Todavía mi decantada voluntad se agostaba más, al recordar las circunstancias que rodearon la temprana muerte del doctor Villanueva y las cualidades científicas y personales que adornaron a vuestro Secretario de entonces; todo lo cual le investía con derecho suficiente para ocupar a perpetuidad el sillón de su pertenencia, y mi llegada, lejos de proporcionarnos satisfacción, había de servir tan sólo para recrudecer vuestro dolor.

Creedme, os lo aseguro, estas fueron las causas primordiales, casi exclusivas, del retraso de mi debut académico.

Ante la imperiosa necesidad de cumplir el precepto reglamentario, que sobrado tolerantes habéis estado conmigo, abandonadas ya aquellas mis primitivas ilusiones y temeroso de resultar descortés para con quienes tienen hipotecada toda mi gratitud, preciso era decidirse.

La respetuosísima consideración que esta Real Academia me merece, aleja de mi ánimo la tentación de relataros pequeños éxitos profesionales, de esos que todos hemos obtenido y que constituyen la única recompensa que, al lado de tanta amargura, cabe cosechar en la cotidiana labor clínica. De otro lado, carezco de personalidad y de autoridad suficientes, para acometer ante vosotros, empresas de mayores vuelos. Y esto que siempre fué una desgracia, en la ocasión actual, por rara coincidencia, contribuirá a poner fin a mi indecisión. Pues vuestra bondad me trajo a ocupar la vacante de un higienista insigne, cuya labor al frente de la Sanidad Municipal ha sido por todos reconocida y celebrada, permitidme que inspirándome en su recuerdo y aprovechando sus mismos estudios, venga yo ahora, aunque de manera mucho más modesta, a continuar su obra en el seno de esta Corporación y me ocupe de asuntos pertinentes a la especialidad con tanto acierto cultivada por aquel esclarecido médico. Voy a hablaros: "*De la tifoida en Valencia.—Apuntes para su profilaxis*".

El estado de la salud pública en España, no puede ser más deplorable.

Reconozcamos, ante todo, que nuestro país, por un concepto egoísta y utópico de la libertad individual, muéstrase reacio al acatamiento de toda ley. Nuestro desconcierto político-administrativo no depende tanto de la carencia de legislación como del incumplimiento de ésta. Disposiciones legales no faltan, al contrario, abundan en demasía para cualquier asunto, a veces incluso contradictorias. Sin embargo, aunque resulte paradójico, por lo que atañe a Sanidad, el legislador anduvo perezoso. La ley orgánica vigente data de 1855, y resulta en la actualidad arcaica, incompleta y en ocasiones pugnando con muchos de los modernos preceptos de la higiene.

A partir de aquella fecha, se han decretado varias disposiciones complementarias, como la Instrucción de Sanidad de 1904, algunas bien orientadas, pero que en razón de su especial origen y subordinación, carecen de la necesaria unidad y efectividad jurídica.

Sin duda para los gobiernos, las cuestiones menos dignas de atención son las referentes a la salud y supervivencia de los ciudadanos.

Arivad un poco en vuestra memoria los múltiples casos que demuestran la realidad de mi aserto. Pensad por un momento en las poblaciones españolas carentes casi en su totalidad de agua que reúna condiciones sanitarias aceptables, en caudal proporcionado al número de habitantes; aguas de pozos superficiales, infectas por saniosas filtraciones de ríos y arroyos, a los que, corriente arriba, vierten otros pueblos todas sus inmundicias; aljibes defectuosos, manantiales mal captados y peor conducidos, etc.; esa es la procedencia de las aguas que nos alimentan. Ni siquiera escapan a tanta ruindad las poblaciones de primer orden, como Madrid y Barcelona. Por si esto no fuese bastante, considerad ahora lo excepcional que resulta encontrar en alguna de vuestras ciudades un buen sistema de evacuación de las inmundicias. El alcantarillado, o no existe, o por viciado, ruinoso, deficiente, mal acondicionado, parece exclusiva y especialmente dispuesto para contaminar el subsuelo.

Casas en cuya construcción presidió más la idea del lucro, o el estilo ornamental, que las exigencias de la higiene; barrios obreros raquíticos, sucios, hacinándose sus moradas sobre calles estrechas y tortuosas, de orientación viciosa, con habitaciones mezquinas, mal aireadas y sin que reciban jamás el beso de los rayos solares; antros de intoxicación, más que viviendas humanas, en las cuales se amontonan en repugnante promiscuidad, hombres y mujeres, viejos y niños, sanos y enfermos.

Esa casa, que ha merecido en cambio tanta atención a los Estados ingles y norteamericano, y de cuya influencia sanitaria dice el Dr. Martín Salazar: (1) «yo comparo la vivienda sana en relación con la salud de la familia o de la colectividad, a la asepsia quirúrgica en relación con los operados, pues una y otra tienen por objeto evitar las infecciones por medio de la asepsia o del aseo».

En cuanto a la organización sanitaria propiamente dicha, de eso no hablemos. Sin laboratorios casi, con hospitales la mayoría antiguos, todos insuficientes para albergar el contingente habitual de enfermos pobres, personal técnico escaso y mal retribuido o gratuito, desposeído de facultad ejecutiva alguna, meros inspectores o asesores de autoridades gubernativas ignoras de la higiene, cuyos consejos desoyen a menudo como no les sirvan de arma política, Ayuntamientos en quienes radica esa función ejecutiva, que carecen de personal y de material apropiados. Prácticas de declaración y de aislamiento de enfermos infecto-contagiosos, que jamás entraron en uso, salvo caso de alarmante epidemia, por ese espíritu de rebeldía del pueblo español, por la incuria de las autoridades, insuficiencia de establecimientos *ad hoc* y por la desidia de los facultativos.

De otro lado, la Demografía y la Estadística, insustituibles jalones sobre los que descansa la Higiene como ciencia social, apenas si han nacido entre nosotros. Asístame recordar los mil obstáculos que hubo de vencer para agrupar las cifras que informarían nuestro trabajo. Datos dispersos, incompletos, contradictorios, conseguidos muchos como merced de amigos a quienes hemos molestado una y cien veces; estadísticas oficiales estimables, sí, fruto de una lucha titánica con el medio hostil que rodeó su crecimiento, pero que por lo discontinuo y tardío de su publicación perdieron toda virtualidad.

Mas seamos sinceros, que en la génesis de tanto defecto no somos nosotros, los profesionales, los menos culpables. A sabiendas, por pereza o por una condescendencia suicida, nos complacemos en la ocultación de todo informe sanitario, a pesar de estar bien percatados de la importancia de nuestra labor médico-social. Sin duda esperamos a que la sanción del Estado, violenta, rígida, inflexible, costosa, caiga sobre nosotros para que entonces, y sólo entonces, por temor al

castigo, más que por el decoro de nuestra propia investidura, cumplamos con un deber cuya trascendencia fuimos los primeros en proclamar.

Señores, yo de mí sé decir, que cuando ha llegado el momento de abordar el problema del estudio de la fiebre tifoidea en Valencia, no he logrado conseguir cifras ni aproximadas de la morbilidad de esta infección, pues aquellas que se nos ofrecen como oficiales, resultan altamente irrisorias frente a las otras algo más exactas referentes a la mortalidad ocasionada por la referida dolencia, y desde luego habremos de prescindir de ellas en absoluto, a menos de demostrárenos que la dotienería en nuestra capital posee una malignidad jamás conocida en época ni país alguno.

Tales precedentes justifican el hecho desconsolador de que, en Europa, ocupe España uno de los primeros lugares por su elevada mortalidad, honor bien declinable que traduce nuestro atraso sanitario.

En efecto, repasemos las cifras del siguiente cuadro, que refleja la mortalidad general en España en cada una de las anualidades del presente siglo, para cuya confección nos hemos atendido a los datos publicados por el Instituto Geográfico y Estadístico, y de seguro que os asombraréis al contemplar el pavoroso tributo que indebidamente satisfacemos a la muerte.

MORTALIDAD GENERAL EN ESPAÑA

Años	Censo de población	Defunciones	Coefficientes de mortalidad por mil habitantes
1901	18.736.910	517.378	27,62
1902	18.771.253	488.280	26,01
1903	18.878.101	470.387	24,91
1904	18.912.323	486.880	25,70
1905	19.023.921	491.360	25,82
1906	19.111.807	499.011	26,11
1907	19.197.253	472.012	24,59
1908	19.282.000	490.970	25,40
1909	19.369.110	496.648	25,63
1910	19.465.686	456.158	23,46
1911	20.006.935	466.525	23,32
1912	20.211.123	426.267	21,08
1913	20.301.000 (1)	431.319	21,20
1914	20.413.000	450.553	22,00
1915	20.533.000	452.150	22,00

(1) La sanidad en España. Discurso leído por el Dr. Martín Salazar en el acto de su recepción en la Real Academia de Medicina de Madrid, junio 1913.

(1) Cifras calculadas.

Y de su estudio resulta que en los tres primeros lustros del siglo XX, la mortalidad media anual en España ha sido de 470.298 óbitos, con un coeficiente medio anual de 24'14 por 1.000 habitantes.

Cotejemos ahora ese coeficiente con el de las demás naciones europeas, tomando el promedio anual de la década de 1901 a 1910 y se verá como España, desgraciadamente, ocupa el 3.º lugar.

COEFICIENTES DE MORTALIDAD DE ALGUNAS NACIONES EUROPEAS  
PROMEDIOS ANUALES DE 1901 A 1910

PAISES	Coeficientes por mil habitantes	PAISES	Coeficientes por mil habitantes
Noruega . . . . .	14'2	Francia . . . . .	10'4
Suecia . . . . .	14'9	Portugal . . . . .	20'2
Holanda . . . . .	15'2	Italia . . . . .	21'6
Dinamarca . . . . .	15'3	Servia . . . . .	23'4
Gran Bretaña . . . . .	16'4	Austria-Hungría . . . . .	24'5
Bélgica . . . . .	16'5	España . . . . .	25'8
Suiza . . . . .	16'8	Rumanía . . . . .	25'8
Alemania . . . . .	18'7	Rusia (1) . . . . .	31'0

Por fortuna nuestra natalidad es elevada y sobrepasa la de muchas de esas mismas naciones y si la mortalidad no excediese en tal demasía a la cifra media de la mayor parte de los estados europeos y americanos, el crecimiento de la población española resultara exuberante.

Ello no obstante según cálculos perfectamente establecidos (2) y rigurosamente exactos, basados en el promedio de movimiento de población en esos mismos países y para el lustro de 1901 a 1905, Alemania podría duplicar el número de sus habitantes en 133 años, Inglaterra en 165, Italia en 284, mientras que España necesitaría 436 años para conseguir el mismo resultado. Semjantes estragos ocasiona la muerte entre nosotros que agota las energías viriles de una raza prolífica y generosa.

A mayor abundamiento comparemos ahora el coeficiente medio anual de natalidad española durante lo transcurrido del presente siglo y que según nuestros cálculos alcanza la cifra 33'1 por 1.000 habitantes, con aquel otro de mortalidad

(1) Promedio anual del quinquenio de 1901 a 1905.  
(2) Martín Sabor, Loc. cit.

media antes mencionado de 24'14 y quedará evidente el exiguo incremento de población que España experimenta.

COEFICIENTES DE NATALIDAD DE ESPAÑA EN EL SIGLO XX

Años	Número de nacidos vivos	Coeficiente de natalidad por mil habitantes
1901	650.649	34'9
1902	666.487	35'6
1903	685.265	36'4
1904	649.878	34'1
1905	670.651	35'3
1906	650.375	34'1
1907	646.374	33'7
1908	657.689	34'2
1909	650.498	32'9
1910	646.975	32'6
1911	628.443	31'1
1912	637.800	31'6
1913	617.850	30'4
1914	608.022	30'0
1915	614.704	29'9

COEFICIENTES DE NATALIDAD DE ALGUNOS PAISES EUROPEOS  
PROMEDIOS ANUALES DE 1901 A 1910

PAISES	Coeficientes por mil habitantes	PAISES	Coeficientes por mil habitantes
Rumanía . . . . .	40'7	Portugal . . . . .	31'8
Servia . . . . .	39'8	Dinamarca . . . . .	29'3
Austria . . . . .	36'7	Noruega . . . . .	28'1
España . . . . .	35'1	Suiza . . . . .	27'8
Italia . . . . .	34'1	Bélgica . . . . .	27'5
Alemania . . . . .	34'0	Suecia . . . . .	26'1
Holanda . . . . .	31'8	Francia . . . . .	21'5

Esta mortífera obra es tanto más lamentable, cuanto que en su mayor parte se debe a enfermedades infecciosas, que en el terreno higiénico reciben el nombre común de enfermedades evitables, porque con relativa facilidad se alcanza su profilaxis, mediante la destrucción de las causas vivas que las originaron o la inmunización de los individuos sobre quienes hubieran de actuar aquellas.

Así, tomando sólo las cifras de mortalidad ocasionada por algunas de las infecciones más frecuentes, como la fiebre tifoidea, tífus exantemático, viruela,

sarampión, escarlatina, coquechiuche, difteria y crup, gripe, septicemia puerperal, pneumonía, tuberculosis, obtiéndose la suma de 333.880 óbitos durante el primer quinquenio del presente siglo, 461.647 durante el segundo y 381.457 durante el tercero, o sea un total de 1.176.984 vidas arrebatadas como consecuencia de dichas infecciones, cantidad que representa una buena parte del número total de óbitos acaecidos en igual período. Unanse a esos valores los correspondientes a otras infecciones como paludismo, sífilis, crisipela, etc. y el de afecciones clasificadas según un criterio anatómico, como peritonitis, meningitis, bronco-pneumonia etcétera, pero de indudable estirpe infecciosa y entonces la intervención de las enfermedades microbianas en la mortalidad alcanzará un valor más elevado.

MORTALIDAD POR LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS  
EX ESPAÑA DESDE 1901 A 1915

ENFERMEDADES	Quinquenio de 1901 a 1905		Quinquenio de 1906 a 1910		Quinquenio de 1911 a 1915	
	Defunciones	Proporción por 1000 habitantes	Defunciones	Proporción por 1000 habitantes	Defunciones	Proporción por 1000 habitantes
Fiebre tifoidea . . . . .	41,000	2,280	31,000	1,633	25,055	1,277
Tifus exantemático . . . . .	807	0,005	1,161	0,006	697	0,002
Viruela . . . . .	21,226	1,112	16,550	0,855	11,131	0,541
Sarampión . . . . .	62,751	3,221	37,126	1,900	30,768	1,500
Escarlatina . . . . .	5,352	0,281	9,805	0,500	3,872	0,191
Coquechiuche . . . . .	21,100	1,113	18,749	0,966	12,429	0,600
Difteria y Crup . . . . .	23,577	1,241	19,307	0,996	23,179	1,173
Gripe . . . . .	59,122	3,121	58,017	2,911	38,779	1,989
Septicemia puerperal . . . . .	11,837	0,621	11,010	0,568	10,116	0,489
Pneumonía . . . . .	101,000	5,166	87,158	4,511	68,207	3,333
Tuberculosis . . . . .	181,318	9,363	169,505	8,766	156,411	7,935
TOTALES . . . . .	533,880	27,857	461,647	23,738	381,457	18,750

Frente a ese extenso grupo de enfermedades evitables, según la gráfica denominación de los higienistas, colócanse todas las demás enfermedades capaces de ocasionar la muerte, conceptuadas como traíficas o de la nutrición, de origen no microbiano, transmitidas generalmente por herencia.

Permítidme, señores, con todo el respeto que me mereceis y con toda la modestia de que me creáis capaz, que discepte de semejante opinión. Yo entiendo que la Teratología, la intoxicación y la infección, pueden cargar por completo con la responsabilidad de la muerte natural humana. A vosotros, los clínicos, acudo muy especialmente solicitando la ratificación de mi aserto. Dejemos a un lado, como cosa evidente, el papel que en la macabra obra juegan las infecciones agudas o

crónicas, en todos aquellos casos en los que su característica, descubriose desde el comienzo de la enfermedad y acompañó al individuo, empujándole de modo más o menos rápido al sepulcro, quedando ratificada su nefasta influencia en la casilla correspondiente del certificado de defunción. Aquí la cosa es clara: infección e intoxicación, agudas o crónicas, pueden acarrear directamente un funesto desenlace. Mas en el otro grupo de afecciones que merecieron un calificativo inspirado en un criterio localista o anatómico, yo os conjuro a que presentéis un sólo caso en el cual, no sea posible descubrir entre las causas que prepararon en el tiempo el desarrollo de la afección final, la intervención de un proceso toxo-infeccioso, pretérito o quizá presente, aunque larvado y vergonzante. En la mayoría de las ocasiones, confieso que esta afección final, adopta las apariencias de un hecho aislado, sin precedente: mas inquirid el pasado patológico de aquel sujeto, detallando hasta la minuciosidad, y seguramente reconstituiréis toda una cadena de unidos eslabones, cuyo grillete hállase representado por esa última y mortal dolencia, cualquiera que ella sea.

Ahora bien, si concedemos tamaño amplitud en la funesta labor al microbio y al tóxico y reconocemos, cual no puede ser menos, la eficacia de los numerosos medios que la higiene posee contra semejantes agentes etiológicos, admitimos como ineludible secuela la posibilidad de reducir en un notable grado la cifra global de la mortalidad humana.

En tanto esto no ocurra, nuestra responsabilidad es enorme.

Yo no sé hasta qué punto las dictaduras sean odiosas: desde luego, mi espíritu protesta airado ante la idea de un despotismo militar o religioso; pero concepto de inaplazable necesidad para el progreso integral de España, la implantación de una dictadura sanitaria que, con mano férrea, acote el desastre actual. Con seguridad que las ventajas trascenderían bien pronto del terreno inmediato de la salud individual y colectiva, al de los restantes problemas nacionales, que todos ellos, para mí, pueden reducirse a dos: *Incultura y suciedad*.

Por lo que a Valencia (capital) se refiere, los términos del problema son idénticos. Parte alcuota de un todo cuya imperfección es bien notoria, adolece de iguales defectos. Transgresión cotidiana de los más elementales preceptos higiénicos, insuficiencia o ausencia de aquellos medios instrumentales que una lucha sanitaria apenas intensiva pueda requerir, refleja desorganización del personal y de los servicios y como consecuencia de todo ello, una elevada morbilidad, comparativamente a las de otras poblaciones similares y extranjeras.

Nuestra ciudad en la lista de capitales españolas, confeccionada atendiendo a su mortalidad, ocupa un término medio, lugar que resulta todavía elevado, dadas las ventajosas condiciones sanitarias naturales que la favorecen. La salubridad podría resultar en Valencia notabilísima, a poco que ayudásemos a la Naturaleza con una inteligente intervención higiénica.

En el transcurso del presente siglo, Valencia en la capital lleva perdidas 87.224 vidas humanas, lo que representa un promedio anual de 5.451 óbitos, equivalente a una proporción media anual de 24'04 por 1.000 habitantes.

MORTALIDAD GENERAL EN VALENCIA (CAPITAL) DESDE 1897 A 1916  
SEGUN DATOS DE LA  
SECCIÓN DE SANIDAD DEL EXCMO. AYUNTAMIENTO

Años	Defunciones	Coefficiente por 1.000 habitantes	Años	Defunciones	Coefficiente por 1.000 habitantes
1897	5.194	23'46	1907	5.061	25'08
1898	5.005	27'32	1908	5.328	23'60
1899	5.716	28'02	1909	5.217	23'11
1900	5.846	27'37	1910	5.478	23'47
1901	6.286	29'74	1911	5.350	22'90
1902	5.539	25'93	1912	5.048	21'63
1903	5.492	25'71	1913	5.453	23'36
1904	5.312	24'87	1914	5.453	23'36
1905	5.935	28'29	1915	4.876	20'00
1906	5.500	24'07	1916	5.238	21'55

Una autoridad española en materia de Higiene, el doctor Martín Salazar, afirma que en España la fiebre tifoidea es, después de la tuberculosis, la enfermedad que ocasiona mayor número de víctimas. Quizá tal afirmación sea un tanto exagerada a la vista de los cuadros estadísticos, pero indudable resulta el hecho de que la dotienterria reina endémicamente en nuestra península con una intensidad inusitada. Circunstancia es ésta, tanto más lamentable, cuanto que se trata de una infección de etiología bien conocida y para cuya profilaxis disponemos de valiosos elementos.

El estudio de las estadísticas oficiales encienden el rubor e intimidan al desahiento. España, durante los tres primeros lustros del presente siglo, ha visto abatirse 99.521 vidas ante la acometida del bacilo de Eberth, de las cuales 41.900

MORTALIDAD POR FIEBRE TIFOIDEA EN ESPAÑA

Años	Defunciones	Coefficiente mortalidad por 1.000 habitantes	Coefficiente mortalidad por 1.000 óbitos
1901	9.591	0'51	18'53
1902	8.587	0'45	17'58
1903	8.164	0'43	17'39
1904	8.397	0'44	17'24
1905	7.158	0'37	14'56
1906	8.068	0'42	16'16
1907	6.820	0'35	14'11
1908	6.808	0'35	14'06
1909	5.386	0'27	11'54
1910	4.584	0'22	10'04
1911	5.308	0'26	11'37
1912	4.506	0'22	10'55
1913	4.575	0'22	10'18
1914	6.409	0'31	14'22
1915	5.163	0'21	11'40



defunciones ocurrieron en el primer quinquenio, 31.666 corresponden al segundo, y 25.955 al tercero, lo que viene a representar unos coeficientes de mortalidad del 2º20, el 1º43 y el 1º27 por 1.000 habitantes, y para el total de cada uno de los respectivos lustros.

Con ser tan excesivas las cifras que acabamos de citar, la realidad todavía las supera.

De un lado, los errores diagnósticos, muy en especial en aquellas formas larvadas o atípicas de la tifoidea, tanto bien frecuentes y que en ausencia de fidedignos datos de laboratorio como hemocultivos, bacterioscopia y cultivo de heces, reacciones humorales, etc, resultan casi imposibles de despistar.

Pero la mayor falacia de nuestras estadísticas dimana de la ocultación que por ignorancia, desidia o torpe condescendencia, realiza el médico para rehuir la sanción gubernativa o escapar a pretendidas molestias de las medidas de aislamiento y desinfección que cada caso requiere. ¡Tan menguado es el concepto que poseemos de nuestra labor social!

Por otra parte los citados precedentes reflejan sólo de manera parcial el asunto. La dotienentería es una infección curable en la mayoría de los casos, y de su extensión y marcha no podemos juzgar, atendiendo únicamente a los guarismos de la muerte.

Sin embargo, no existen otros elementos de juicio, ni aproximados, para deducir la morbosidad de la tifoidea.

Nuestra desdichada gestión sanitaria no consiente confeccionar esas estadísticas. Admitese por la generalidad de los autores que por término medio la infección eberthiana ocasiona una mortalidad del 15 por 100 de los sujetos invadidos, en cuyo caso el número de tíficos en España desde 1901 a 1905 habría sido de 1.192.815 con un promedio anual de 99.521 casos. La visión no puede ser más aterrador.

En ocasiones la fiebre tifoidea adquiere caracteres epidémicos, como aconteció en Sevilla el año 1912, Dos Aguas (Valencia) el mismo año, Córdoba en 1913, Barcelona el 1914; Alginet, Cheste, Torrente (Valencia) en 1916 y 1917.

No todas las provincias españolas se ven azotadas con igual intensidad, y estudiando los promedios del coeficiente de mortalidad en la década de 1901 a 1910, se descubre que las de Almería, Murcia y Barcelona otorgan la cifra más elevada, y en cambio Pontevedra, Lugo y Coruña, representan el minimum.

PROMEDIO DE LA MORTALIDAD ANUAL POR FIEBRE TIFOIDEA PARA CADA 1.000 HABITANTES EN EL DECENIO DE 1901 A 1910 POR ORDEN DE MAYOR A MENOR

Núm. orden	Provincias	Mortalidad por 1.000 hab.	Núm. orden	Provincias	Mortalidad por 1.000 hab.
1	Almería . . . . .	0'78	26	Tarragona . . . . .	0'36
2	Murcia . . . . .	0'74	27	Alicante . . . . .	0'36
3	Barcelona . . . . .	0'59	28	Jaén . . . . .	0'36
4	Cáceres . . . . .	0'55	29	Baleares . . . . .	0'36
5	Lérida . . . . .	0'50	30	Ciudad-Real . . . . .	0'35
6	Granada . . . . .	0'49	31	Palencia . . . . .	0'33
7	Málaga . . . . .	0'47	32	Badajoz . . . . .	0'33
8	Gerona . . . . .	0'47	33	Soria . . . . .	0'32
9	Huelva . . . . .	0'45	34	Gundalajara . . . . .	0'30
10	Córdoba . . . . .	0'43	35	Cádiz . . . . .	0'30
11	Zaragoza . . . . .	0'43	36	Orense . . . . .	0'30
12	Salamanca . . . . .	0'41	37	Teruel . . . . .	0'28
13	Albacete . . . . .	0'41	38	Valladolid . . . . .	0'28
14	Zamora . . . . .	0'40	39	Castellón . . . . .	0'27
15	Segovia . . . . .	0'40	40	Navarra . . . . .	0'26
16	Burgos . . . . .	0'40	41	Gipúzcoa . . . . .	0'25
17	Canarias . . . . .	0'39	42	Vizcaya . . . . .	0'24
18	Ávila . . . . .	0'38	43	Oviedo . . . . .	0'24
19	Sevilla . . . . .	0'38	44	Logroño . . . . .	0'24
20	Valencia . . . . .	0'38	45	Alva . . . . .	0'23
21	Madrid . . . . .	0'37	46	Santander . . . . .	0'21
22	Toledo . . . . .	0'37	47	Lugo . . . . .	0'19
23	Cuenca . . . . .	0'37	48	Coruña . . . . .	0'18
24	León . . . . .	0'36	49	Pontevedra . . . . .	0'15
25	Huesca . . . . .	0'36			

Por lo que a Valencia atañe, diremos que en la anterior clasificación ocupa el vigésimo lugar entre las 49 provincias españolas.

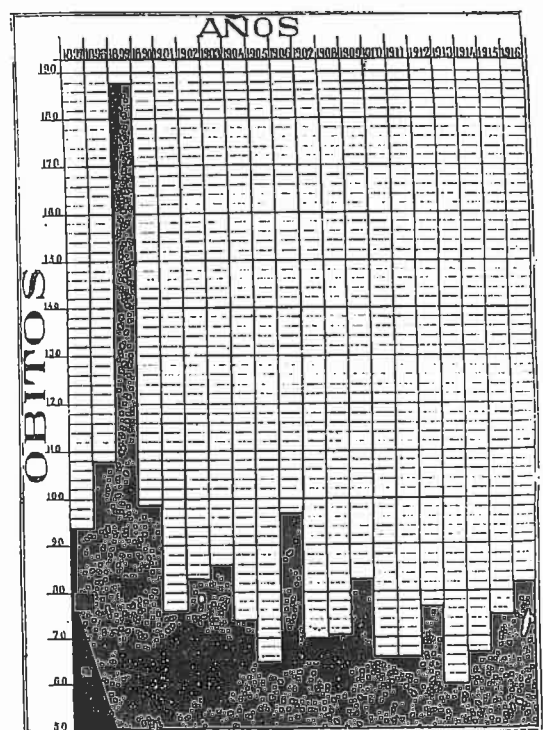
Las condiciones telúricas e hidroclógicas de Valencia son las más abonadas para el entretimiento de una endemia tífica, como luego veremos, y a ello se debe sin duda el que desde remotos tiempos nuestra ciudad ofrezca un regular contingente de invasiones con su adecuada proporción de óbitos. Hemos procurado recoger el mayor número posible de datos estadísticos y desde una época bastante lejana: anterior en varios años a la inauguración del servicio actual de aguas potables, con objeto de deducir consecuencias de orden profiláctico suficientemente fundadas.

Tampoco aquí disponemos de otras estadísticas que las de mortalidad, y a ellas nos habríamos de atener aun habida cuenta de su imperfección genérica, cual ya reconocimos en anteriores párrafos.

Valencia, en los últimos veinte años ha perdido, según los datos oficiales, 1.684 habitantes, víctimas de la dotienería, lo que equivale al 7.43 por 1.000 de su población.

En el gráfico que acompañamos se indica la cifra total anual de mortalidad por tifoidea; y de su estudio dedúcese que esos valores absolutos son muy semejantes desde 1897 al momento presente, salvo dos agudizaciones de notable incremento, una en el año 1899, y de menor cuantía la otra, en 1906.

CUADRO DE MORTALIDAD ANUAL POR FIEBRE TIFOIDEA EN VALENCIA



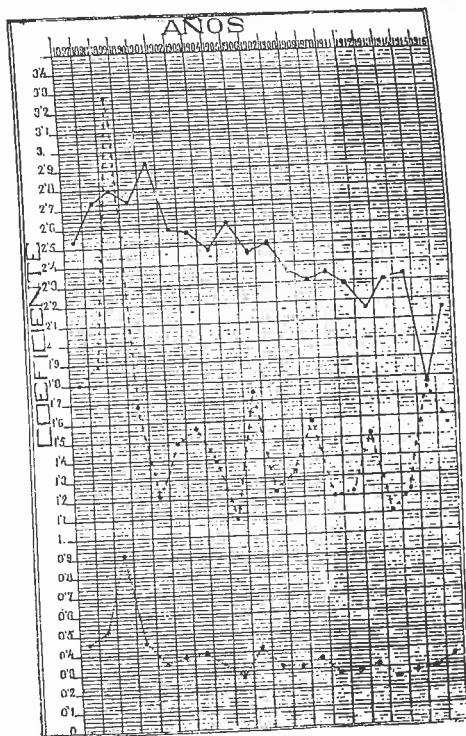
Ello no obstante, esos valores absolutos tienen escaso significado ante la inestabilidad del censo de población continuamente en aumento. Para convencernos examinemos el coeficiente de mortalidad por tifoidea referido al millar de habitantes, y veremos que el número proporcional de óbitos ha descendido de manera notable desde 1897 en que estaba representado por 0'46, hasta el año último que fué de 0'33. Por excepción en los años 1899, 1906 y 1909, recobró transitoriamente parte de su antiguo valor.

Si la observación la hacemos por quinquenios, el resultado será el mismo. Así:

Quinquenio	Defunciones	Coefficientes por 1.000 habitantes
De 1887 a 1901. . . .	565	2'71
» 1902 » 1906. . . .	405	1'92
» 1907 » 1911. . . .	356	1'54
» 1912 » 1916. . . .	361	1'48

Pero téngase en cuenta que ese descenso, relativamente consolador, no es exclusivo para la infección que estudiamos, sino que alcanza a toda la mortalidad en general. Sin duda que alguna mayor escrupulosidad en las medidas de higiene individual y colectiva, han determinado esa disminución genérica de la mortalidad. Para hacer ostensible esta afirmación, repasemos el coeficiente de la mortalidad por tifoidea referido al de la mortalidad general (véase grabado 2.º), y así vemos que en 1897, de 100 óbitos, 18 eran ocasionados por la dotienteria; en 1906, de 100 óbitos, 17'4 por la dotienteria, y en 1916, de 100 óbitos, 17'6 por la dotienteria. A continuación incluimos un cuadro en el que están señaladas las gráficas correspondientes a los coeficientes de mortalidad general, mortalidad por tifoidea para cada 100 óbitos y para cada 1.000 habitantes. En él se demuestra que no es la tifoidea lo que especialmente ha disminuido como causa de muerte, sino la supervivencia de los habitantes la que ha aumentado.

CUADRO DE COEFICIENTES DE MORTALIDAD EN VALENCIA



— Coeficiente de mortalidad general por 100 habitantes.  
 ..... Coeficiente de mortalidad tifoidea por 100 óbitos.  
 - - - - - Coeficiente de mortalidad tifoidea por 1.000 habitantes.

La comparación de esos tres valores en los respectivos quinquenios, arroja un resultado análogo si hacemos abstracción del fogonazo tífico de 1899, que perturba a cifra del primer lustro.

COEFICIENTES DE MORTALIDAD EN VALENCIA

COEFICIENTES	Quinquenio 1897 a 1901	Quinquenio 1902 a 1906	Quinquenio 1907 a 1911	Quinquenio 1912 a 1916
Coefficiente mortalidad general por 1.000 habitantes. . . . .	137'51	127'47	118'22	107'32
Coefficiente mortalidad tifoidea por 1.000 habitantes. . . . .	38'48	72'90	65'93	71'70
Coefficiente mortalidad tifoidea por 1.000 óbitos. . . . .	2'71	1'82	1'54	1'48

De todas suertes, algo consolador se desprende de la visión de las precedentes gráficas y estadísticas: La mortalidad desciende en Valencia, así como la fiebre tifoidea, ante la ligera mejora de nuestros hábitos higiénicos.

No menos interesante ha de resultar el examen del reparto de esa mortalidad tífica, según los diferentes distritos de la ciudad. En el cuadro general se marca esa mortalidad anual para cada distrito. Las diferencias que entre ellos existe, parecen condicionadas por aquellos factores de mayor o menor salubridad peculiares a cada uno, en relación con la pobreza de sus habitantes, mayor hacinamiento e insalubridad de las viviendas y uso en estas últimas del agua de los pozos. Bien es verdad que en Valencia el agua de pozo, salvo en contadas edificaciones modernas, continúa utilizándose, cuando menos para los usos domésticos, por altos y bajos, pobres y ricos.

Téngase en cuenta, al examinar el cuadro, que esas cifras globales tienen un relativo valor, si se considera la diferente extensión y población de cada distrito. El cálculo de los coeficientes de mortalidad ya podría darnos nociones más exactas, pero no existe censo de población de cada uno de ellos, y nosotros hemos intentado calcularlos para 1916 a la vista del censo electoral, mediante una fácil proporción. Con este dato bien incompleto, y tomando la suma de óbitos por dotación ocurridos en cada distrito durante los 20 años objeto de nuestro estudio, podríamos ordenarlos de mayor a menor mortalidad, en el orden que sigue:

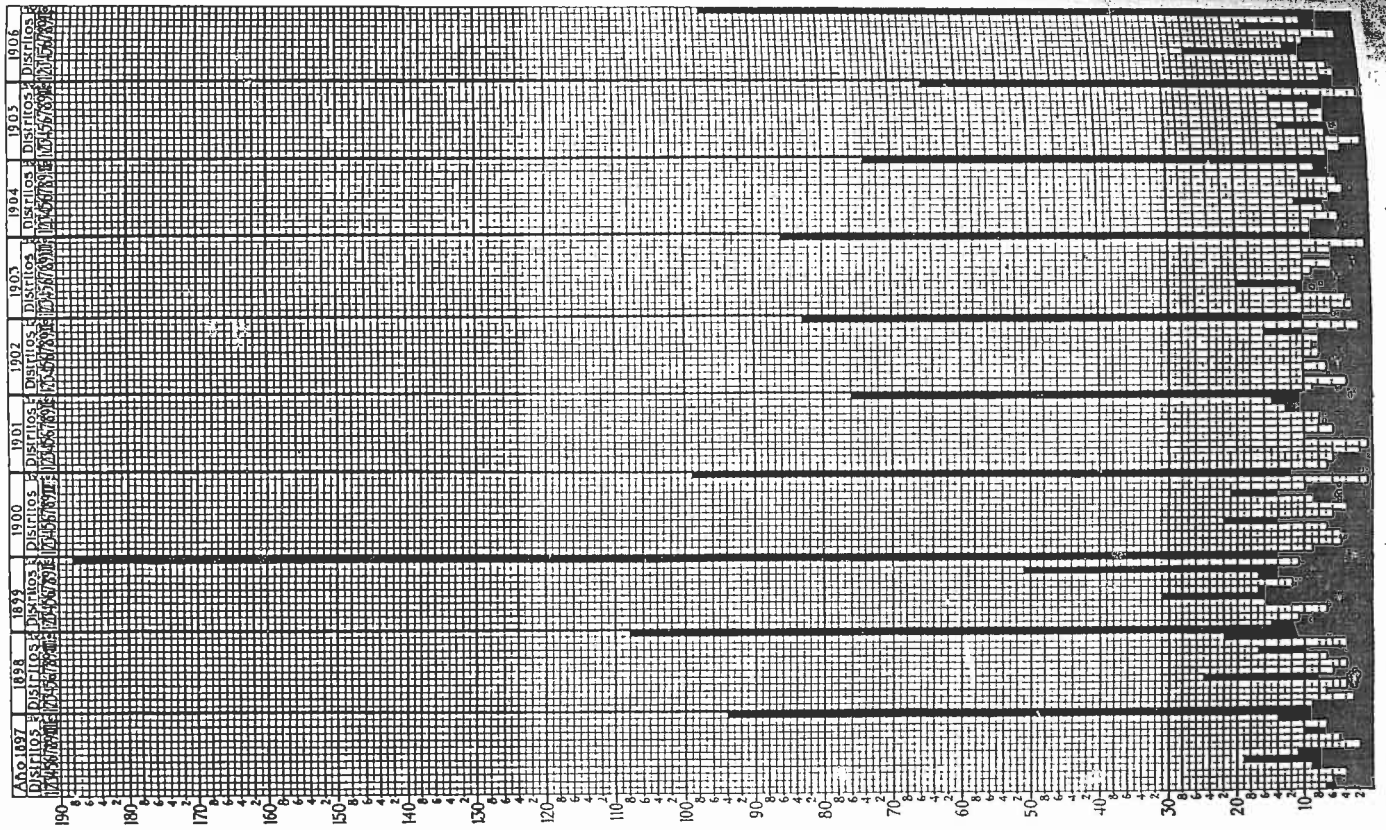
Vega, Centro, Misericordia, Teatro, Puerto, Hospital, Audiencia, Museo, Universidad y Ruzafa. Debemos hacer constar que para el cómputo hemos suprimido de las cifras correspondientes al distrito del Hospital, los valores referentes

a los óbitos de enfermos hospitalizados, cuya procedencia es diversa, y no fuera justo cargar a la insalubridad de una zona lo que es accidente fortuito, ajeno por completo a la misma.

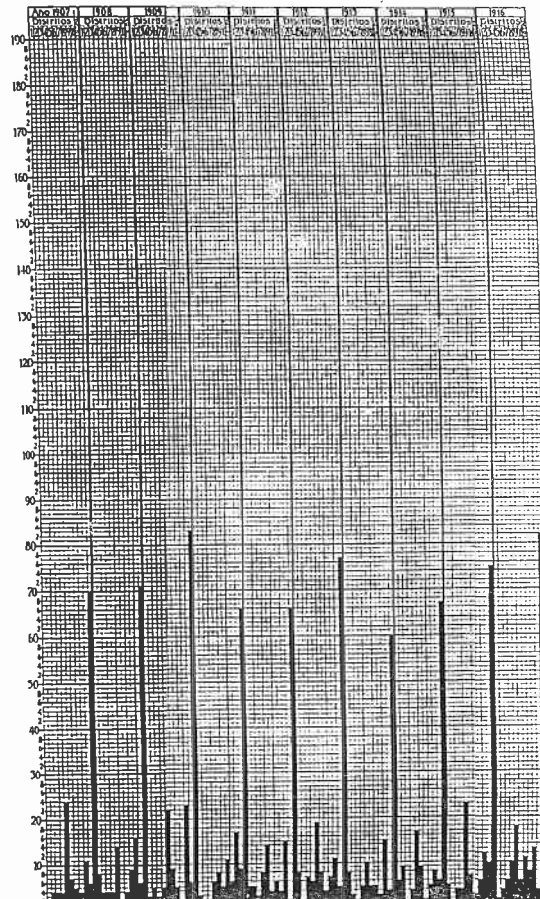
DATOS ESTADÍSTICOS DE MORTALIDAD GENERAL Y POR TIFOIDEA EN VALENCIA DURANTE 20 AÑOS, DESDE 1897 A 1916, INCLUSIVE

DISTRITOS	Habitantes	Mortalidad general	Mortalidad por tifoidea	Coefficiente de mortalidad general por 1.000 habitantes	Coefficiente de mortalidad tífica por 1.000 habitantes	Coefficiente de Mortalidad tífica por 1.000 óbitos
VEGA. . . . .	38.034	14.212	320	374'2	8'41	22'8
CENTRO. . . . .	20.361	7.210	132	360'0	3'60	10'0
MISERICORDIA. . . . .	23.876	10.169	149	424'1	6'47	14'9
TEATRO. . . . .	22.028	8.021	133	364'6	6'01	16'6
PUERTO. . . . .	23.948	11.330	130	514'3	5'67	11'8
HOSPITAL (sin los fallecidos Establecimiento). . . . .	24.357	13.068	127	544'5	5'20	9'7
AUDIENCIA. . . . .	18.032	6.430	63	357'7	5'16	15'5
MUSEO. . . . .	24.374	9.273	122	384'3	5'08	13'5
UNIVERSIDAD. . . . .	17.483	5.610	84	320'5	4'80	16'8
RUZAFÁ. . . . .	31.097	11.429	130	368'0	4'18	11'8

GRÁFICO DE LA MORTALIDAD POR FIEBRE



TIPOIDEA EN VALENCIA DESDE 1897 A 1916



DISTRICTOS  
 1. Centro.  
 2. Audiencia.  
 3. Universidad.  
 4. Teatro.  
 5. Hospital.  
 6. Misericordia.  
 7. Museo.  
 8. Plaza.  
 9. Yaca.  
 10. Puerto.  
 11. Príncipe de Asturias.  
 12. de ferrocarril.

Lejanos están ya aquellos tiempos en los cuales la etiología de la fiebre tifoidea se hacía depender de las constelaciones médicas y químicas, la misteriosa materia pecante, los miasmas, las aguas pútridas, la autotifoidización por las substancias retenidas en el organismo derivadas de un trabajo físico desmesurado (Péter), la fermentación de las materias orgánicas, cuyos productos impurificaban genéricamente el aire, aguas y alimentos (Murchison), cuyas hipótesis, a pesar de su exiguo fundamento, algo beneficiaron la profilaxia de la enfermedad que nos ocupa.

Es preciso llegar hasta 1856 para que el célebre médico inglés Budd resucitara sobre bases más sólidas las ideas contagionistas que desde 1828 venían sosteniendo Leuret, Gendron, Bretonneau y Piedvache, y que se estrellaron ante la autoridad de Trousseau y la escuela de París.

En efecto, Budd, con extraordinaria clarividencia, anunció que el veneno de la fiebre tifoidea nace constantemente de las deposiciones de una persona ya enferma, difundándose especialmente por el agua, sentando como consecuencia la necesidad del contagio para el desarrollo de la dotienería. La hipótesis de Budd, completada con hechos recientes, podría muy bien ser sustentada en la actualidad.

Mas en la época en que se formuló no existía suficiente preparación para ser comprendida y aceptada, quedando en un segundo término frente a las ideas todavía imperantes de Murchison y la naciente teoría localista de Buhl y Pettenkofer, que gozó de extraordinario predicamento especialmente en Alemania. Este último autor había hecho en Munich la observación de que entre la morbilidad por fiebre tifoidea y el estado de las corrientes subterráneas, existía una relación constante. Al subir el nivel de las aguas subterráneas, disminuía y hasta desaparecía el número de enfermos de dotienería y, por el contrario, cuando descendía aquel nivel, estallaban las epidemias o se recrudecían de modo notable las endemias. Esta apreciación verdadera, obtuvo de los citados autores una interpretación falsa. Dedujeron que el veneno de la fiebre tifoidea, llegado con

las heces de los enfermos al suelo, sufría una transformación, especie de madurez precisa para la transmisión de la enfermedad a otros individuos. Sólo en el terreno podría efectuarse esta evolución de los gérmenes; mas para la ulterior difusión de éstos, era condición indispensable que el agua subterránea se retirase de esa estufa de cultivos, dejando que el aire se pusiera en contacto con los gérmenes. De consiguiente, la transmisión del veneno maduro se realizaba por evaporación desde el terreno a la atmósfera, y con la respiración se inoculaba el hombre. En segundo lugar, aceptaba la posibilidad de que el agua constituyese un vehículo de eseno valio en la difusión de la dotienería.

Liebermeister pronuncióse contra semejante modo de ver, defendiendo el valor del agua en la difusión de la enfermedad y la posible vehiculación por el aire, no como veneno gaseoso, sino llevando en suspensión finísimas partículas en las que existía el elemento del contagio. Además, fundado en su propia experiencia y en la ajena, llega a la siguiente conclusión, que resulta sorprendente para aquella época: «La causa propia, tanto de toda epidemia de fiebre tifoidea, como de cada caso aislado de ella, es siempre y exclusivamente el veneno específico de la misma. Todos los restantes factores que se han admitido como causales, no son una causa real: donde el agente específico de la fiebre tifoidea, no puede obrar sobre toda la población o sobre alguno de sus individuos, ninguna otra causa podrá producir dicha enfermedad. No basta que el agua potable se contamine con las aguas evacuatorias para que aparezca la fiebre tifoidea: donde esta no existe, podría llegarse a beber la misma agua de las alcantarillas, sin que apareciese la afección, sino otros trastornos diferentes.» La teoría localista de Pettenkofer la acepta en el sentido de que el agua de los terrenos al descender puede arrastrar el germen tífico y contaminar el depósito de una fuente o las mismas vías hídricas subterráneas. El hecho observado por Buhl y Pettenkofer explicábase Liebermeister de la manera que sigue: Si cuando las corrientes subterráneas suben disminuyen los casos de tifoidea y a la inversa, aumentan cuando aquellas descenden, depende de que al disminuir la cantidad de aguas, muchas fuentes proporcionan más agua mala, impurificada por substancias orgánicas, que cuando el nivel subterráneo se eleva.

A pesar de todo ello y de las opiniones de Buchanan, Biermer, Curschmann, favorables a la anterior hipótesis, fué preciso para llegar a un acuerdo unánime el descubrimiento del bacilo tifoideo realizado por Eberth en los cortes del bazo ganglios mesentéricos y placas de Peyer de los tíficos en 1881, y ratificado y completado por Koch, Mayer y poco después ampliado por Gaffky, que consiguió aislar el bacilo, cultivarle en gelatina y determinar sus caracteres biológicos.

A partir de este momento, dióse por resuelto el capítulo de la etiología de la fiebre tifoidea; era ésta una enfermedad infecto-contagiosa, debida a la pululación, en la economía humana, del bacilo de Eberth-Gaffky.

Mas, pecara de inexacto, si no afirmase que ese período de seguridad completa fué efímero y nuevos aspectos de la cuestión la enmarañan y la complican encendiendo nuevamente las dudas.

En verdad que nadie discute el papel etiológico del bacilo de Eberth en el desarrollo de la disentería; sobradas resultan las pruebas de su actuación específica; mas los caracteres biológicos de esa bacteria, a medida que son mejor conocidos, le aproximan más que la separan a otros agentes microbianos, saprofitos unos, patógenos otros.

Así tropezamos ante sus grandes semejanzas con el colibacilo, huésped normal de la cavidad digestiva del hombre y de los animales, del que existen múltiples razas y variedades y que se asocia en el intestino humano a muchas otras especies, más de cincuenta según los autores. La semejanza entre el bacilo tifico y el colibacilo llega a tal extremo, que Rodet y Roux, de Lyon, han pretendido identificarlos, y Langlois opina que su diferenciación en dos especies o en una misma de distinta virulencia, es más cuestión de interés científico que de utilidad práctica, pues si morfológicamente y por sus cultivos son diferenciables, por sus productos serian biológicamente idénticos, en cuanto por modo reciproco confieren inmunidad el uno para el otro, según Cesaris-Demel, Orlandi y Sanarelli.

El asunto encierra más importancia de la que aparece a primera vista. Es el colibacilo uno de los agentes microbianos que más abundan en la naturaleza; unas veces saprofito, huésped tolerado y hasta necesario a los actos digestivos, tórnase otras, germen patógeno capaz de provocar ligeros trastornos o graves afecciones; si a ello se agrega la pretendida y posible transformación en bacilo tifico, se comprenderá en seguida la trascendencia que en el orden higiénico tiene la resolución del asunto. En la actualidad, la mayoría se inclina en el sentido de la no identidad de ambos gérmenes, pero la presencia de cualquiera de ellos es un indicio de presunción de la vecindad del otro.

Resuelta esta dificultad, apareció otra más grave: el descubrimiento de bacilos, que poseen a la vez caracteres del tifideo y del colibacilo. Landouzy había ya observado ciertos cuadros clínicos muy semejantes a la tifoidea, y cuyo agente casual no era el bacilo de Eberth, sino otros muy parecidos: los *paratifoides* A y B (Achard y Bensaude 1896). Ulteriores estudios de laboratorio han permitido descubrir toda una numerosa familia bacteriana de las *Salmonelosas*, cuyos elementos mejor diferenciados son:

*Bacilos paratíficos A, bacilos paratíficos B, bacilos de la psitucosis, bacilos de la septicemia de los ratones, bacilos de la diarrea blanca de las leneras, septicemia de las leneras, septicemia de varios pájaros y septicemia de los ratones.*

En 1905 Castellani descubre en Ceilán el *Bacterium columbense* y en 1911 el *Bacillus asiaticus* I y el II, todos ellos determinantes de un cuadro clínico semejante al de la fiebre tifoidea prolongada, sin petequias ni esplenomegalia ni hemo-

rragia y con aglutinación negativa ante el suero tifico y paratifico. Fulle (1915) estudia estos bacilos, especialmente en lo que se refiere a la aglutinación y desviación del complemento y cree se trata de bacterias nuevas, distintas del bacilo de Eberth del coli y de los paratíficos.

Como se ve, el problema es arduo y los solos caracteres tintóreos morfológicos y de cultivo, apenas si pueden diferenciar entre sí esos microorganismos. El laboratorio recurre entonces a las reacciones biológicas, aglutinaciones, precipitaciones, desviación del complemento, cuya dificultad técnica, cuando precisa aquilatar el más mínimo detalle, a todos se os alcanza, y que la misma Naturaleza dificulta todavía más al ofrecernos esas aglutinaciones de grupos, tan frecuentes para bacterias de una misma familia, que imposibilitan toda distinción; pues no es suficiente, para una absoluta certeza, entregarnos en brazos del inconstante fenómeno de Castellani.

¿Trátase de estadios evolutivos diferentes de una misma bacteria o son cada una de ellas miembros diferentes de una familia con caracteres biológicos y patógenos en un aspecto comunes y en otro sentido distintos? ¿Cabe pensar en uno de aquellos casos de mutabilidad de las bacterias que informaron los concienzudos trabajos de Händel?

Abandonemos el laboratorio puesto que no nos resuelve estas dudas, a pesar de los mayores datos de certeza que él debiera proporcionarnos, e interrogáremos a la clínica. Aquí la dificultad sube de punto. Recordad cuando hace algunos años, desconociéndose el agente causal de la fiebre tifoidea, la clínica esclava de la observación, multiplicaba al infinito las formas de la disentería y al lado de ellas, borrosas, colocaba para diferenciarlas otras afecciones de primordial determinismo abdominal o torácico, pero que por la intensidad del síndrome general guardaban estrecha semejanza con el cuadro sintomático del tífus y merecían el apelativo de formas tíficas, aunque considerándolas siempre como entidades nosológicas diferentes.

Posteriormente ha podido descubrirse la identidad de la mayoría de esos procesos ante la noción clara y precisa de especificidad del bacilo de Eberth, mas no creáis por ello que el problema clínico se ha simplificado gran cosa. Todavía observamos cuadros sintomáticos que apenas recuerdan el de la tifoidea clásica y que reconocen de modo indudable un origen eberthiano, y otros casos en cambio que encajando por completo en las descripciones clásicas dependen del paratifico o de una colibacilosis.

Recordemos por último la relativa frecuencia de afecciones triviales: anginas, bronquitis, broncopneumonías, peritonitis, litiasis biliares, colecistitis, otitis medias, influenza, etc., cuyo origen eberthiano o paratifico ha podido despistarse, por el hallazgo en la sangre o en las heces de los sujetos respectivos, del bacilo tifico o del paratífus B.



En este terreno clínico no debo pasar por alto una observación personal que se presta a alguna consideración: en el transecurso de unos 4 años han sido afectados de infecciones tíficas y paratíficas, seis individuos pertenecientes a una familia cliente mía; tres casos de eberthiana, uno de paratífus A, dos de paratífus B. Todos los miembros de esa familia conviven en el mismo domicilio, aunque es de notar que durante ese tiempo cambiaron por tres veces de morada y no cabe atribuir a condiciones particulares de esta el motivo de la infección, a menos que concurrieran en los tres domicilios las mismas nefastas circunstancias. A mi juicio y habida cuenta de especial receptibilidad, me figuro que alguno de los individuos de esa familia, enfermo ya curado, o de los permanentemente sanos, es un portador crónico de bacilos. ¿Pero la distinta estirpe de estos en cada caso arguye una posible mutabilidad de los mismos, condicionada por el terreno y el momento en que desarrollaban su actividad morbosa, o revelan la concurrencia saprofítica de varios? ¿Resultará todo esto una simple coincidencia, aunque, confesad, que demasiado compleja? No me atrevo más que a presentaros el caso, vuestro buen juicio podrá deducir.

Perdonadme tantas digresiones que nos apartan del objeto principal en nuestro estudio, aunque ciertamente no están fuera de lugar, pues denuncian lo mucho que todavía resta por hacer en el capítulo de bacteriología de la fiebre tifoidea.

En último extremo, cualquiera que sea el juicio que nos merezcan esos poliformismos clínicos y esos poliformismos bacterianos que desgraciadamente no marchan a la par, es una verdad inconcusa que la fiebre tifoidea como entidad nosológica en sus múltiples formas clínicas graves y leves, abortivas y prolongadas, larvadas y ostentosas, reconoce como única causa específica el bacilo Eberth-Gaffky. Para su descripción dejemos hablar al Dr. Rodríguez Méndez y digamos con él, «que este bacilo tífico es bastante pequeño y que sus dimensiones varían frecuentemente (de aspecto diplocóico en los cultivos jóvenes; grueso y corto, rechoncho en el agaragar y patata; delgado y corto en el caldo; alargado y con filamentos en los cultivos viejos); que en las aguas es, por regla general, más corto y más grueso; que presenta como todos los seres formas degenerativas; que por lo común está aislado o bien se juntan dos; que es móvil, pero con distinta energía; que es ubicuário, mejor dicho, que acompaña al hombre sano, enfermo, convaleciente o curado, que así lo puede sembrar por todas partes; que es virulento por modo muy variable, según la especie zoológica (el hombre en primero y casi en único lugar; después, algunos monos superiores: macaco, chimpancé por ingestión; en algunos animales por inyección intravenosa produce un cuadro morboso, no el tifoideo, y hasta la muerte) y según la inmunidad anterior natural o adquirida; que produce toxinas, de las cuales han sido preparadas siete, mas tres endotoxinas y una tifolisina; que resiste mucho fuera del organismo, especialmente si está resguardado de la luz y en partes húmedas; que muere a 60° en

diez o veinte minutos, mientras soporta meses en un bloque de hielo; que se puede desarrollar a temperaturas muy bajas a - 10° (Seitz) y vivir óptimamente de 30° a 37° y aún a 46°, pero que es muy sensible a los cambios térmicos que se producen en las congelaciones y licuaciones del agua; que la luz solar lo mata en pocas horas, 4 a 8; que su vitalidad es variable en los llamados campos eléctricos; que el suelo es un buen medio para conservarlo, si no está iluminado y si contiene materia orgánica y humedad; que él se halla a profundidades variables en armonía con dichos elementos y la permeabilidad del suelo (hasta 550 m), según Grancher y Deschamps), pero luego desaparece si no le regenera el hombre, opinan unos, o se regenera por sí solo en un suelo rico (Franceschi, o sigue largo tiempo en estado latente (Arnold); que en las aguas vive poco si no día con materias orgánicas (hay, sin embargo, quien dice que vivió hasta tres meses en la estéril) y de aquí la tendencia, que parece una quimiotáxia, a pegarse a las paredes de las conducciones o de los cauces, airse al fondo techos que deben ser tenidos en cuenta ya que puede resultar estéril un agua que lo contenga (según el punto de toma); que los saprofitos acaban con él en breve plazo, un mes, se ha dicho poco más o menos; que en el lodo y en el agua de los pozos, puede vivir por plazo más largo; que en las materias fecales germina durante meses, hasta tres, según Karlinski, hasta mucho más de seis, según otros; que las moscas pueden transportarlo y conservarlo, (Celli, Sternberg, Hauwart, a las veces durante muchos días (23 según Fiquier), y a largas distancias; que siente en demasía la acción de los antisépticos por débiles que sean.»

Durante toda la evolución de la enfermedad, las excreciones procedentes del enfermo son ricas en bacilos, y aquél se convierte en un foco de contagio de primer orden.

Ante todo, las heces de los tíficos llevan consigo, de manera constante, enorme cantidad de gérmenes específicos; estos abundan especialmente hacia la segunda y tercera semana (Drigalski, Brion, Kayser, Levig, Richardson, Mayer, Tritz, Prügge), prolongándose su eliminación de una manera a veces casi indefinida, aunque intermitente. A la cavidad digestiva alluyen las bacterias desde los focos necróticos de las ulceraciones tíficas intestinales, ocasionadas por la acción misma del microbio, o quizá por una simbiosis del bacilo tífico con el colibacilo (Sanarelli), o con los estreptococos plégenos (Vincent), los mismos paratíficos o algún anaerobio que Loris, Melikoff (Ann. del Instituto Pasteur 1913) conceptúa semejante al esporógeno y satélite del Eberth.

Una fuente vectora de bacilos tifoideos al intestino, es la bilis. En la actualidad se le concede una importancia extraordinaria. Muchos autores han encontrado constantemente el bacilo tífico en la glándula hepática; Cushing en el 50 por 100 de los casos. Experimentalmente se ha comprobado esta eliminación a través del hígado mediante inyecciones intravenosas de cultivos (Forster, Kayser, Dorr, Lemiewe, Abrami, etc.), y esta eliminación es precoz, llegando rápidamente a las vías biliares para encontrar en la bilis el mejor medio de resistencia del bacilo.

Además de las heces, los gérmenes específicos pueden existir en los vomitos como lo han demostrado Drigalski, Prügge, Mayer.

La orina de los tíficos también sirve para la difusión de la enfermedad por el gran número de bacilos que contiene. Petruschky, Neufeld y algunos otros afirman que el bacilo de Eberth existe en la orina de esos enfermos en el 25 al 50 por 100 de los casos. Drigalski conceptúa la bacteriuria algo menos frecuente. Puede existir en todos los estadios de la enfermedad, incluso la convalecencia, sin que los caracteres macroscópicos de la orina sirvan para denunciarla. Aparece paroxísticamente, y las descargas a veces son tan enormes, que Petruschki ha llegado a contar 180 millones de bacilos en un centímetro cúbico de orina de un tífico; Tsuzuki encontró 50 millones por c. c., y Pick relaciona esa bacteriuria con lesiones preexistentes o concomitantes del aparato urinario.

En los esputos, la saliva (Mondolfo) secreción vaginal, pus de los absesos, etc., de los dotinentéricos puede encontrarse también el germen específico.

A este propósito, el tífico puede contaminar con todas esas excreciones a cuanto le rodea, tanto más cuanto que Conradi, Drigalski, Mayer, Tritz, Prügge, denuncian el bacilo de Eberth en las heces y en la orina de ciertos individuos de una a tres semanas antes del desarrollo clínico de su fiebre tifoidea (tratábase de sujetos en íntima relación con tíficos).

Conradi ha publicado un cuadro de contagiosidad basado en sus propias obser-

Más aún que los caracteres morfo-biológicos del bacilo de Eberth, nos interesa el conocimiento de aquel mecanismo según el cual dicha bacteria puede alcanzar al hombre, germinar en él y desarrollar su acción patógena.

Está hoy fuera de toda duda que la dotienterria se debe *siempre* al contagio, y que el hombre constituye el principal agente de propagación de la enfermedad, la fuente primordial y el mejor terreno de entretenimiento de los bacilos. Esto, en último término, es volver a la antigua doctrina de Budd: «Toda fiebre tifoidea procede de otra fiebre tifoidea.»

Dejó de ser ya considerada la fiebre tifoidea como una enfermedad microbiana local con manifestaciones de intoxicación general. Este concepto anticuado, ha sido sustituido por el de una verdadera septicemia, y ni siquiera las clásicas lesiones intestinales se las puede reputar de puertas de entrada de la infección, puesto que ellas aparecen en pleno estado evolutivo de la dolencia, y en un momento en que previamente ha sido posible aislar el bacilo de Eberth en la sangre circulante del enfermo. Aun cuando la infección eberthiana es de origen principalmente digestivo, el ingreso del microbio en la economía se realiza a nivel de las vías altas para hacer desde allí irrupción en la sangre durante los primeros momentos de la enfermedad, o quizás antes de la explosión del cuadro clínico, siguiéndose este período prodómico o inicial franco y exclusivamente septicémico de determinismos con tendencia localizadora a nivel de los órganos linfoides como bazo, ganglios mesentéricos, folículos cerrados y placas de Peyer del intestino, etc., cuyas lesiones vienen a ser puertas de salida o de escape del bacilo, aunque no las únicas, puesto que las secreciones de orina y alguna otra excreción, también arrastran abundantes gérmenes.

En efecto, el método de los hemocultivos ha demostrado la constante presencia del bacilo de Eberth en la sangre de los tíficos. Conradi (1907) le encontró en el período de incubación: su constancia es absoluta durante el primer septenario, coincidiendo su acmé con la aparición de las manchas rosadas, y comenzando a flaquear la bacteriemia a partir del segundo septenario.



El caso de los portadores sanos es todavía más curioso; trátase de sujetos que no han padecido jamás la fiebre tifoidea ni que en ellos la enfermedad se halla en período de incubación; su suero sanguíneo denota una reacción de Gruber-Widal negativa, y sin embargo, en sus excrementos existe, a veces crónicamente, de manera continua o intermitente el bacilo tifoideo. Por regla general son personas de las que cuidan a los tíficos. (Drigalski, Conradi). Prügge, examinando las heces de los individuos que rodearon a 16.500 casos de tifoidea, halló 109 de portadores sanos, de ellos 44 mujeres, 33 hombres y 32 niños. Hilgerman encontró 6 bacilíferos sanos entre los individuos que cuidaban tifoideos y que contaminaron a 26 personas. Semple y Greig citan numerosos portadores sanos en el ejército de la India, que han ocasionado más de una epidemia hasta ahora inexplicable. En ocasiones se trata de sujetos que ni siquiera conviven con los enfermos.

Scheller cita el caso de 40 consumidores de leche infectada por una eliminación de bacilos, entre los cuales, 16 se tornaron portadores sanos.

Las mujeres proporcionan el mayor contingente a la cifra de los portadores bacilíferos; según Klinger y Fossler estarían en la proporción de 1 a 3, según Frosch de 4 a 5. Este último autor entre 2.080 portadores encuentra: 938 hombres (el 45'1 por 100), 454 mujeres (21'8 por 100) y 688 niños. En otras estadísticas llega a indicar que el 60 por 100 de portadores crónicos pertenecen al sexo femenino, diciendo, con razón, que ante un foco de tifoidea se debe siempre buscar la mujer. Prügge de 109 portadores temporales 60 eran mujeres (55 por ciento) en 78 portadores crónicos 68 eran mujeres (87'2 por 100).

En cuanto a la edad de los bacilíferos, los datos que poseemos en la actualidad no son bastante definitivos, pero de ellos resulta un número exorbitante de niños.

Ciertas profesiones convierten en sumamente peligrosos a los portadores de gérmenes: los cocineros y en general todos los individuos cuya profesión les coloca en íntima relación con las substancias alimenticias (Kayser, Frosch, Drigalski, Klinger, Soper, Luggenbert, Park, Semple y Grieg), mozos de restaurant, cocineros, pasteleros, panaderos, mozos de las granjas y de las lecherías, etcétera. El contagio suele realizarse por las manos sucias de estos individuos, suciedad de necesaria procedencia fecal, lo que explica la escasa difusión que la enfermedad alcanza por este mecanismo.

La eliminación de gérmenes por estos portadores suele ser intermitente como se desprende de las investigaciones de Kayser, Frosch, Scheller... intermitencia que constituye un escollo para el higienista ya que no puede formar un criterio definitivo para reglamentar la lucha contra tales pozos de infección. En cuanto a la duración de dicho período eliminatorio es muy variable y a veces indefinida; los datos epidemiológicos, el resultado de los análisis de las heces y las lesiones específicas eberthianas sobrevenidas mucho tiempo después de terminar la fiebre.

tifoidea, son elementos sobre los que se han basado los autores para alcanzar una idea aproximada de semejante cuestión. Frosch indica que el 15 por 100 de los portadores crónicos por él observados, mostrábase contagiosos durante más de cuatro años, algunos por espacio de veinte y treinta años. Guyó conoció un enfermo de cistitis eberthiana latente, curado cinco años antes de dotienertería. Irwin y Houston comprobaron una bacteriuria tífica en una muchacha que padeció de fiebre tifoidea siete años antes. Mayer y Abreimer operaron una pionesis eberthiana diez años después de la curación de una fiebre tifoidea. Grimm halló el bacilo de Eberth en la vesícula de un enfermo fallecido de ictericia infecciosa tres años después de una fiebre tifoidea. Se ha visto e cistitis supuradas, eberthianas de 6 a 30 años después de curada la infección tífica.

La localidad del organismo elegida por el bacilo de Eberth para su más cómodo alojamiento y mayor resistencia parece ser las vías biliares.

El pretendido poder antiséptico de la bilis no estorba para nada la pululación del germen, quizá por el contrario le proteja contra las consecuencias desagradables de una concurrencia vital microbiana. En el laboratorio ya se echa mano de este dato para preparar cultivos (medio de Conradi), sobre los cuales apenas puede germinar con brío otro agente que el bacilo de Eberth.

A estos conductos biliares los gérmenes pueden llegar, por vía ascendente, del duodeno a coleduco, etc., o por vía descendente, sanguínea, a través del hígado, lo que es más común. En la actualidad, este agente microbiano, por cuanto tiene de huesped frecuente del reservorio de la bilis, juega un notable papel en la etiología de la litiasis biliar.

La trascendencia epidemiológica de los portadores de gérmenes, es considerable. Frosch calcula que el contagio de persona a persona es del 65'6 por 100 del total de las infecciones tíficas; Drigalski, del 6'7 por 100; Klinger, del 9'4 por 100, y de ellas el 1'1 se deben a los portadores de gérmenes. Por la intervención de estos bacilíferos cabría explicar lo que sucede en algunas casas, denominadas «casas del tífus», que al llegar a ellas, enferma cada nuevo vecino (Drigalski, Lentz, Klinger, Frosch), así como también lo ocurrido en ciertos manicomios, colegios, cárceles, etc., etc. (Nietar y Liefman, Leneke Eecard, Bottecher, Minelli).

En esta categoría de hechos podríamos incluir la observación recogida por nosotros y antes apuntada.

Como se ve, los datos que la observación ha proporcionado acerca de la existencia de los bacilíferos y su papel en la difusión de la tifoidea, modifican las ideas clásicas epidemiológicas de esa enfermedad, y deberían tenerse muy en cuenta cuando se intente establecer una lucha antitífica racional, pues mediante ellos únicamente obtendrán solución ciertos problemas suscitados ante la insólita aparición de focos epidémicos aislados o de casos esporádicos en medio de las mejores condiciones sanitarias de una urbe.

Por lo que a Valencia atañe, ignoro que de una manera seria y reglada se hayan comenzado pesquisas en este sentido, y seguramente ofrecerían resultados de interés práctico.

Realmente, aunque los anteriores datos de observación son ciertos, con dificultad se encuentra de algunos una explicación cumplida. ¿Por qué el bacilo es virulento unas veces y otras no? ¿Adquiere una mayor virulencia, especie de regeneración, en el suelo, o necesita en absoluto del hospedaje humano? ¿Cómo es huesped inofensivo del hombre sano, cuando reinfecta al convaleciente y a los curados, en quienes debemos suponer un mayor grado de inmunidad? ¿Esos portadores sanos se autovacunan con los mismos gérmenes que albergan? Es posible, por más que, como antes dijimos, en ellos las reacciones de aglutinación de Gruber-Widal y de desviación de Bordet-Gengou son negativas; verdad es que ambas son más reacciones de infección que de inmunidad. Los conocimientos actuales sobre patogenia de los procesos infecciosos y las reacciones defensivas orgánicas, no son lo bastante completos y definitivos para resolver los apuntados problemas.

Procedan los bacilos tíficos de sujetos enfermos, convalecientes o sanos, lo cierto es que mediante el contagio directo o indirecto pueden diseminar la enfermedad sirviéndole de vehículo cuanto se halla en relación con los bacilíferos de toda especie.

Fuera yo pecador indigno de vuestro perdón, si olvidándome de a quienes en este momento me dirijo, intentase un estudio completo de los vehículos que el bacilo de Eberth pueda elegir para infectar a? hombre todavía indemne, bien los conocéis, y en justicia más debiera yo venir a escuchar vuestras lecciones.

Mi labor será más molesta y limitada, simple recuerdo de algunas circunstancias locales muy dignas de ser tenidas en cuenta y que concurren en los vehículos más comunmente diseminadores del germen tífico.

De antiguo figura el agua como uno de los agentes vectores más importantes del bacilo de Eberth. En algún tiempo, todavía lo recordaréis, la teoría denominada hídrica resumía la totalidad del problema epidemiológico. Las pruebas sobre que descansaba semejante opinión subsisten y la intervención del agua en la propagación de la enfermedad por todos está hoy reconocida, aunque, a decir verdad, dejó de ser el vehículo exclusivo, pero conservando todavía el lugar preferente.

Brouardel, en 1887, decía que un ciudad paga a la fiebre tifoidea el tributo que le impone la impureza del agua que la alimenta, y que aquella enfermedad es el reactivo para clasificar el grado de pureza del agua proporcionada a una urbe; en el Congreso de higiene de Viena, ese mismo autor proclamaba que el origen hídrico de la dotientería es demostrable el 90 por 100 de los casos. Sin embargo, nuestras anteriores limitaciones encuentran buena corroboración en Hódin, cuando afirma que la teoría del origen hídrico de la tifoidea ha tenido el inconveniente de ser demasiado absoluta. Porque, como dice Labit (1), bacteria y tierra no juegan en la infección de origen tífico un papel conexo y equivalente; las observaciones de Konrich demuestran que la presencia del B. de Eberth no era necesariamente seguida de la explosión de una epidemia.

(1) L. em. potable et les maladies infectieuses 1915

De todas suertes, el estudio de algunas epidemias como las de Auxerre (1882), Berrifont (1886), Villerville (1890), Couze entre las primeramente observadas, y las de Sevilla, Barcelona, Torrente entre las más recientes, otorgan conclusiones definitivas. Así la aparición de los casos entre aquellos que bebían el agua contaminada con exclusión de los que no la bebían; el paralelismo topográfico y cronológico de la zona epidemiada con la de consumo del agua infecta, la comparación de la estadística de morbilidad y mortalidad de la enfermedad hecha antes y después del mejoramiento del servicio de las aguas potables en determinadas poblaciones; el hallazgo del bacilo de Eberth en las aguas que alimentaron las agrupaciones humanas sobre las que se declaró el foco infeccioso... son hechos bien comprobados, harto frecuentes para admitir, sin ningún género de duda, el origen hídrico del tífus abdominal cuando menos en el 70 por 100 de los casos.

La contaminación de las aguas de bebida por el bacilo de Eberth puede realizarse de muy diversas maneras.

Para ello juega ciertamente un buen papel el terreno, aunque no en el sentido que pretendió Pettenkofer. Los agentes infectantes que llegan al mundo exterior con las excreciones de los tíficos o quizá todavía mejor, de los portadores de gérmenes, son llevados desde la superficie o desde la profundidad de los terrenos por el agua, pudiendo ser conducidos hasta cualquier manantial, fuente o conducción hídrica. El origen de una corriente de agua puede infectarse cuando a ella, por variados mecanismos, llegan deyecciones continentales de bacilos de Eberth. Estos se hunden en el suelo, llegan a la capa acuosa y son transportados a largas distancias por el agua de una conducción o de un río, comunicando la enfermedad por ingestión a los habitantes de las ciudades tributarias de esos veneros. En el campo, y en la mayoría de nuestras poblaciones rurales, muchas de las epidemias de granjas, caseríos y barrios, pueden explicarse por la comunicación más o menos directa de los pozos negros con los depósitos de agua.

Las aguas de los ríos, arroyos, acequias, etc., etc., suelen contaminarse a su paso por la vecindad de núcleos de población, con el lavado de ropas, aflujos de alcantarillas, y si aquellos son navegables, por las deyecciones de tripulantes dotientéricos. En las ciudades que disponen de un sistema subterráneo de conducción de agua potable, la rotura de un tubo puede servir para que ésta pierda su pureza.

Las epidemias de origen hídrico conservan siempre caracteres que las individualizan. De comienzo brusco, unas días o tres semanas después de la contaminación del agua, asístese a una verdadera explosión de la epidemia entre los consumidores de aquellas, acumúlense los casos, alcanzando su apogeo en pocos días para decrecer también con igual rapidez. Únicamente si la contaminación del agua, en lugar de ser transitoria, es continua, el período de estado de la epidemia puede prolongarse más o menos tiempo. Obsérvase aquí íntima relación entre la

distribución del agua impura y la topografía de los casos. Buen ejemplo de una de estas epidemias de fiebre tifoidea es la desarrollada en Barcelona en 1914; como sabéis, esta ciudad padeció una respetable acometida del bacilo tífico, hasta el punto que, según datos oficiales de la Inspección provincial de Sanidad del 20 de Octubre al 10 de Diciembre, hubo 5.844 invasiones denunciadas, y en el último trimestre de ese mismo año 1.865 defunciones por fiebre tifoidea.

El incremento de la epidemia fué rapidísimo; el 21 de Octubre llamaba la atención de los centros oficiales el crecido número de las denuncias por dotientería, y el 31 del mismo mes llegan ya a la cifra máxima de 263 invasiones. Semejante estado de cosas coincide con el descubrimiento hecho por el Laboratorio municipal del bacilo de Eberth en las aguas de Moncada, uno de los manantiales que abastecen Barcelona, y los mapas demográficos demuestran que en efecto los barrios que rindieron un mayor tributo a la infección fueron aquellos alimentados preferentemente por el agua de esa procedencia.

Por lo que a Valencia respecta, el origen del agua de alimentación es triple. En primer término, la denominada de alta presión: procedente del río Turia, en donde aparece turbia y densa en bacterias, purificada en alto grado por filtración a través de lechos de arena, previa sedimentación, paso por el sistema de desbastadores Puech y Chaval y acción de revolvers Anderson, para ser luego conducida y distribuída a domicilio mediante buena tubería de hierro.

En segundo lugar aguas de manantiales de pueblos cercanos a la ciudad, mal captada y peor conducida, sin ninguna garantía de conservación ni procedencia.

En último término, aunque por su proporción ocuparía sin duda la primera categoría, las aguas de pozos superficiales y profundos.

Examinemos rápidamente las condiciones sanitarias de todas ellas.

Su composición genérica y grado hidrotimétrico, son muy parecidos y en casi todas ellas deficientes.

Por lo que se refiere a sus cualidades bacteriológicas, y basándonos en los datos del laboratorio municipal y muy especialmente los publicados por el doctor Vicens (1), veremos:

a) Que 248 análisis de las aguas de alta presión, dieron un promedio de 101 bacterias y 3 hongos por c. c. El bacilo Eberth no ha sido jamás encontrado, pero el coli se descubrió 17 veces, o sea 6'8 por 100, y de ellas 10 veces en cantidad menor del 20 por 100, y 7 en proporción mayor del 20 y menor del 50 por 100. La presencia de estos últimos gérmenes ha solido coincidir con las turbias del río, cuyas aguas cargadas de exorbitante cantidad de una arcilla coloidal, vienen a cegar los filtros. Se las puede reputar de buenas en tanto la filtración se realice cuidadosa y sin accidentes.

(1) Patológica de 1911.

b) Que de las aguas de pueblos vecinos expendidas en Valencia, apenas debemos hablar; su consumo es escaso, su coste relativamente elevado, y si por sus condiciones de potabilidad son superiores a las otras, su captación, embalse, traslado y manera de distribuirlas las hacen perder las favorables condiciones sanitarias que antes tuvieron: eso aparte de su frecuente sofisticación, y de la existencia de focos epidémicos de origen hídrico en alguna de las poblaciones de donde proceden. Nosotros no las recomendamos tal como hoy se expendien.

c) Que el agua de los pozos profundos entubados, sistema abisinio, y cuya profundidad oscila de 16 a 50 metros, dió como resultado de su análisis, los datos siguientes: 279 muestras con un promedio de 687 bacterias y 21 hongos por c. c.; el coli sólo ha aparecido en 20 casos o sea 83 por 100 y en proporción menor del 20 por 1.000.

Los pozos superficiales, pozos de brocal abierto que nos proporcionan agua de la primera capa subterránea: en 834 muestras, dan un promedio de 28.977 bacterias y 572 hongos por c. c.; en 791 casos existía el bacilo coli, o lo que es igual, el 94,8 por ciento de las veces; este agente, en 321 muestras (el 80 por 100) pululaba en cantidad mayor del 50 por 1.000 y sólo 90 veces (el 20 por 100) en proporción menor del 5 por 1.000 y siempre mayor del 25 por 1.000. En algunas ocasiones logró descubrirse el mismo bacilo tífico y los paratíficos.

De estos datos dedúcese la elevada perniciosidad de estas últimas aguas para cualquier uso a que se las destine. Ello no obstante, la ignorancia y la rutina del vulgo es tan grande, que sin reparar en otra cosa que su transparencia y su grado de temperatura en verano, sobre todo, suelen ser preferidas a todas, lo que es más, se las atribuye, incluso, propiedades terapéuticas a las de determinados pozos, estableciendo verdaderas clientelas de tal o cual venero, sin comprender que todos ellos captan de la misma capa acuosa, aparentemente pura, caldo microbiano de virulencia exaltada en la realidad.

Nuestra amplia huerta, irrigada por una abundante y bien dispuesta red de acequias de agua superficial contaminada al lamer la capa húmida abonada constantemente con productos orgánicos y en especial heces fecales y basuras urbanas, la naturaleza calcárea fisurada del subsuelo, la existencia de pozos negros de defectuosa construcción, la suciedad de nuestras calles y patios, sostenida con nuestras lamentables costumbres, el alcantarillado de Valencia, vetusto, con escaso declive, deficiente dotación de agua de arrastre y através de cuyas permeables y ruinosas paredes filtran por doquier líquidos infectos... todo ello constituye una serie de poderosos y constantes factores que favorecen la polución de las aguas de nuestros pozos, construídos, además, por lo general, junto a los depósitos caseros de inmundicias, estercoleros, cuadras, letrinas, para que sin duda así, las aguas de la excreta cargadas de gérmenes, puedan con menos trabajo contribuir al mantenimiento del caudal hídrico que nos alimenta.

De este modo se explica ese resultado verdaderamente monstruoso de los análisis transcritos, en casi ninguno de los cuales falta el bacilo coli, y en respetables proporciones, lo que viene a ser el indicio de la polución de agua por los excrementos humanos, con todos los riesgos consiguientes para la salud pública.

Tan sólo desde 1907 dispone Valencia del servicio de aguas de alta presión, cuyo valor higiénico antes declaramos; con anterioridad a esa fecha, el agua denominada potable era un verdadero y virulento barro, como lo es ahora la titulada de baja presión, que se utiliza indebidamente en las fuentes ornamentales de los parques públicos y en el riego de jardines y calles, sin reparar en los peligros que semejante práctica lleva consigo, pues los gérmenes que el agua lleva, depositados sobre el suelo al evaporarse aquella, pueden ser arrastrados por el viento, ingresar en nuestras cavidades con el aire de la respiración o depositarse sobre los objetos de nuestro uso o los alimentos que hemos de ingerir.

Sin embargo, a pesar de la excelente condición bacteriológica del agua potable que actualmente poseemos, la mortalidad de la tifoidea en Valencia solo ha disminuido en una proporción escasa, paralela al descenso de la mortalidad general y de una manera semejante a como ya venía haciéndolo desde años antes, aunque a decir verdad, aún hemos progresado algo a partir de aquella fecha.

Pero ante el hecho de la persistencia de la epidemia tífica en proporciones todavía excesivas, vamos a negar la influencia sanitaria de una buena instalación depuradora de agua potable? ¿Acaso conceptuamos defectuosa, mala, la existente en Valencia? De ningún modo; para nosotros la relativa ineficacia de la mejora, radica en causas ajenas a la bondad del agua que se nos sirve.

Tengase presente que solo una mínima parte de la población de Valencia emplea el agua de alta presión para todos los usos; la inmensa mayoría la bebe, pero excluyéndola por su coste de los demás usos domésticos, sin reparar que la influencia del agua como vehículo del germen tífico, persiste aún sin necesidad de la ingestión del líquido; el lavado de alimentos, vajilla, ropa, suelos, baños, abluciones, son tantas otras ocasiones, durante las cuales se puede verificar la contaminación; en fin todavía muchas gentes continúan tributarias del agua de pozo para todos los menesteres, incluso la beben, sobre todo en verano por su temperatura agradable.

Como prueba fehaciente de mi aserto, repasad las siguientes cifras: los higienistas (1) dan como dosis mínimas de dotación de agua para una ciudad de más de 50.000 almas la de 250 litros por habitante y por día: 50 para beber y cocinar, 200 litros para lavados y demás usos urbanos. Ahora, bien: Valencia, cuya población según el último censo es de 243.047 habitantes, dispone de 10 millones de litros de agua de alta presión y 4 millones de litros de baja presión, que viene a ser la del río tal como ella discurre por el cauce, libre de las impurezas más groseras. Aún

(1) Courmont Lesieur Rochaix. Précis d'Hygiène Paris 1911.

suponiendo que el agua potable de alta presión se destinase a bebida y cocina la cifra de unos 40 litros que corresponde entonces a cada habitante es irrisoria, pues ya no hay otra para los demás usos. Pero ni eso ocurre, pues nos consta que sólo una excesa proporción de vecinos la disfrutan y no en abundancia. Todo esto indica el gran consumo que todavía en nuestra ciudad se hace del agua procedente de los pozos.

Ante semejantes hechos, resulta imposible darse cabal cuenta de la trascendencia que sobre la salud pública, haya podido tener la mejora de nuestras aguas potables, a pesar de la realidad de sus buenas condiciones sanitarias, que han de continuar contrarrestadas por la persistencia de infectos venenos repartidos por todo el ámbito de la población.

Los alimentos son también vehículos frecuentes del bacilo Eberth.

Entre ellos figura uno en primer término, la leche, que para Drigalski determinaría el 40 por 100 de los casos de infección tífica. La leche puede adquirir el bacilo de la dotienteria por la existencia de éste en los fondos de vasijas mal limpiadas o que fueron lavadas con agua contaminada.

Tengase en cuenta que, a pesar de la opinión de Behring, según el cual la leche cruda gozaba de propiedades bactericidas para el grupo del coli-Eberth, la leche es un excelente medio de cultivo de estas bacterias, en donde fácilmente procrearían, aun siendo su número exíguo en un principio. Pero principalmente la leche se contamina por la adulteración de que suele ser objeto en las lecherías, agregándole una cantidad de agua a veces no libre de bacilos tíficos.

Se citan varios ejemplos de epidemias de fiebre tifoidea, cuya zona de extensión coincide con la clientela de determinada granja o lechería; en algunos casos se ha podido demostrar la contaminación de la leche por sujetos bacilíferos del personal del establecimiento que con sus manos sembraron el germen, difundiéndolo por vasijas, aguas y la misma leche en el acto de ordeñarla.

Todos los alimentos que se comen crudos pueden servir de vehículo, y en este sentido los vegetales merecen especial mención. Desde luego, las lociones de que suelen ser objeto, antes de servirlos en la mesa, ya pueden motivar la contaminación si el agua no estaba exenta de bacilos de Eberth, pero especialmente el peligro dimana de que durante las prácticas del cultivo, con el agua de riego o las substancias orgánicas, a veces de procedencia fecaloidea, que sirven para abonar el campo, viene a realizarse una verdadera siembra de bacterias que permanecen pegadas a las hojas y tallos de las verduras y hortalizas. Así Wurte y Bour han encontrado el bacilo tífico en los tallos de leguminosas crecidas en los terrenos contaminados experimentalmente. En Valencia, por la especial forma de cultivo que se sigue en nuestra huerta, este factor etiológico no es despreciable, y su valor aumenta todavía si repasamos la forma cómo se transportan al mercado estas hortalizas sobre los mismos carros que horas después servirán para el acarreo

de las basuras urbanas, productos fecalóideos procedentes de los pozos negros y toda suerte de substancias orgánicas más o menos fermentadas que se emplean como abonos de los campos.

Las ostras, cuyo papel en la diseminación de la enfermedad ha sido reconocido en diversas ocasiones, merecen también, por lo que a Valencia respecta, alguna atención. Situados los banos de ostras cerca de la desembocadura de los ríos y los parques ostrícolas en el interior de los puertos, fácilmente el bacilo tífico puede ingresar en el interior del cuerpo de los moluscos o en el agua que encierra sus valvas, conservándose allí vivo, como sabéis, durante una veintena de días; las investigaciones de Saequépée, Pungier, Duchan, Netter, Horcika, Herdmann así lo demuestran. En Madrid, con motivo de la última epidemia, se analizaron en el Laboratorio municipal 381 ostras, resultando 101 contaminadas de *bacilos coli lactis* y *paratyphicus b.* En Bilbao, el Laboratorio municipal encontró 21.000 bacterias por l. c. c. de agua encerrada en las ostras de Marennes y 40.000 bacterias por l. c. c. en las de Santander. Recientemente la Inspección provincial de Sanidad de Valencia informó en sentido desfavorable el depósito de ostras existente en nuestro puerto.

Y por último, la difusión de la tifoidea hallase favorecida por ciertos dípteros, especialmente las moscas, que con sus patas pueden vehicular el germen tífico que recogieron de heces humanas, ropas sucias, basuras de que son tan avidas, etcétera, para llevarlo después a nuestros alimentos, objetos de mesa, al posarse sobre ellos.

Courtmont ha demostrado recientemente que el perro puede ser un portador de bacilos Eberth, procedentes de la ingestión de deyecciones humanas o de tritús urbanos, aun cuando resulten aquéllos sin acción patógena para dicho animal doméstico.

Después de cuanto hecos relatado, que demuestra la profusión y constancia del origen del germen tífico y la multiplicidad de sus vehículos de contagio, por lo que a Valencia se refiere, decidme; ¿Os llama la atención que la tifoidea reine aquí endémicamente o, por el contrario, os resulta, como a mí, extraordinario que la mortalidad de la dotienteria no sea muchísimo mayor en nuestra capital?

Y es que la enfermedad no es jamás función exclusiva del agente causal, para que el microbio pueda desarrollar su acción patógena, precisa cierta aptitud de nuestro organismo, lo que yo denomino oportunidad morbosa. A ello sin duda habremos de referirnos para explicar el hecho paradójico de innumerables germen Eberthianos, abundantes y bien dispuestos vehículos de contagio y como resultado un exíguo número de casos de infección. ¿Qué sería, pues, si nos cuidásemos algo más de la profilaxia de estas enfermedades evitables? Nuestro estado sanitario, relativamente satisfactorio, para mí depende de cierto grado de inmunidad que natural y espontáneamente va adquiriendo nuestra economía al convi-



vir con la bacteria que origina el tífus abdominal, único motivo que explicaría la decadencia de la infección, a pesar de nuestras transgresiones higiénicas.

Esasno valor tendría el estudio epidemiológico de la tifoidea, si de él no cupiese deducir consecuencias de orden profiláctico.

La fiebre tifoidea pertenece al grupo de las enfermedades evitables, y la labor del médico no es menos elevada y angusta cuando procura impedir el desarrollo de una dolencia, que cuando consuela, alivia o cura a un enfermo.

Por fortuna para el caso presente, la dotienenteria es enfermedad de causa viva bien conocida, averiguados están los vehículos que intervienen en su propagación y pertenece por feliz coincidencia a la categoría de infecciones capaces de crear un estado refractario, en aquellos organismos sobre los cuales ella evoluciona. De ese triple concepto se derivan las bases fundamentales de la profilaxia antitífica y nuestra actuación o se dirigirá contra el bacilo, exterminándole allá donde anide y contra los medios que le transmiten, haciéndoles estériles, o cuando todo esto no sea posible, o su eficacia absoluta resulte dudosa, la Medicina intentará sofocar la expansión de la enfermedad, suprimiendo el terreno apto sobre el cual pudiera el microbio ejercitar su acción patógena; esto es, inmunizando a los individuos.

En la mayor parte de las naciones europeas, principalmente en Alemania, Inglaterra y Francia, la profilaxia antitífica ha sido objeto de minucioso estudio y especial organización. Los trabajos de Koch y sus discípulos, que establecieron sobre bases sólidas la noción de los portadores de gérmenes y su papel en el contagio directo e interurbano, han impuesto nuevas orientaciones a la lucha contra la infección eberthiana. La profilaxia tradicional, siempre necesaria, que concentraba la defensa en la purificación de las aguas potables, en la desinfección de los objetos contaminados, policía urbana, mejoramiento de los sistemas de alumbramiento de las inmundicias, etc., se completó, actuando de modo más directamente ofensivo sobre el virus en el lugar mismo de su emisión, labor bastante más eficaz que el aguardar a destruirle en sus tránsitos ulteriores.

Para ello, en Alemania se establecieron una serie de estaciones bacteriológicas con el triple objeto de: practicar análisis de los excreta, de los humores y objetos

precedentes de los presuntos enfermos; investigar todo lo concerniente a las circunstancias epidemiológicas que concurren en cada caso, averiguando si ha sido importado a favor del agua o los alimentos o se debe al contagio por otro enfermo o un portador de bacilos y como consecuencia de todo esto, dictar las medidas profilácticas oportunas. Resulta misión de estos centros:

1.º Descubrir tíficos, ignorados (examen de las personas que rodean a los enfermos, casos de tífus ambulatorio, tifoideas atípicas, etc.)

2.º Seguir bacteriológicamente a los tíficos curados hasta convencerse de que no son ya portadores de bacilos.

3.º Vigilar constantemente a los bacilíferos comprobados y practicar rigurosa desinfección de sus heces, orina, lienzos que hayan ensuciado, lugares que habitan, etc.

Pero no cae dentro de nuestro propósito hablaros ahora, de modo ambiguo, de la profilaxia de la fiebre tifoidea en ese doble aspecto esterilizante e inmunizador que antes señalábamos; ello constituiría una tarea demasiado ardua para nosotros y además otorgaría desusada extensión a este discurso, cuando ya abusé cumplidamente de vuestra atención y benevolencia. Pienso circunscribir el asunto examinando de manera rápida lo que se hace y cuanto debiera y pudiera hacerse en Valencia para la profilaxia del tífus abdominal.

¿Lo que se hace en Valencia para defendernos de la acometida del bacilo de Ebert?... Ah, señores, yo os rogaría que me dispensaseis del relato de aquellas medidas de orden sanitario con que hoy encubrimos nuestra inacción profiláctica. Cuando, de modo imperfecto en la forma, pero exacto en el fondo, os pintaba el estado de la Sanidad pública en España, descubriase ya lo mísero de nuestros medios de lucha.

Lo incompleto de las estadísticas de mortalidad por tifoidea, la carencia casi absoluta de datos a propósito de la morbilidad de esta infección, ya nos indican que todavía no entró en nosotros la costumbre de la declaración de la enfermedad, a pesar de los preceptos legales que a ello nos obliga.

Verdad es, y esto constituye nuestra única disculpa, que comprendemos de antemano la ineficacia de la denuncia, ante lo irrisorio de los medios defensivos que habrían de ponerse en juego.

No existe en Valencia un hospital para enfermos infecto-contagiosos, y ni siquiera pabellones, ni salas convenientemente aisladas y dispuestas en el único edificio que hoy nos sirven de nosocomio. Prácticas de desinfección primitivas e incompletas, que detallan en lo supérfluo, olvidando lo fundamental; cuidanse de las ropas y locales que fueron utilizados por los enfermos, sin acordarse para nada del papel capitalísimo que en la diseminación de la enfermedad desempeñan los portadores de gérmenes. Población que disponiendo de unas aguas bacteriológicamente aceptables, por no decir excelentes, se aferra a consumir las que,

contaminadas, le proporcionan los pozos, y cuyo alcantarillado, en pleno estado de ruina, contribuye más a la contaminación del subsuelo que al saneamiento de la urbe, desaguando mediante la expansión de sus líquidos, de principal origen fecalóideo, sobre la huerta, sin previos fosos sépticos, lechos de contacto, ni mecanismo depurador alguno; ciudad en donde las inmundicias son acarreadas sobre los mismos vehículos que se utilizan para surtir de hortalizas los mercados; población cuyos habitantes revelan con sus atávicas costumbres la proporción de sangre agarena que todavía circula por sus venas. Decidme si en tales condiciones no está casi totalmente por hacer la profilaxia antitífica, entre nosotros, y a nuestra energía vital o quizá a una inmunización que inconscientemente, involuntariamente y espontáneamente adquirimos, como compensación de nuestra convivencia con el virus, se debiera sin duda el grado de salud de que a pesar de todo disfrutamos.

Si queremos disminuir la cifra excesiva de mortalidad correspondiente a una infección tan evitable como la tifoidea, precisa que adoptemos las medidas siguientes:

1.ª *La declaración obligatoria de todos los casos de disentería*, asegurando su exacto cumplimiento y, señores, cumpliendo nosotros de buen grado por íntima convicción, sin necesidad de ajeno estímulo, semejante requisito, sin el cual no hay profilaxia posible.

Prescindamos en esta ocasión de todo prejuicio acerca del secreto profesional y de las molestias y pretendidos trastornos que a las familias se pueda irrogar, pues ni aquél sufre en la esencia de su concepto, por el hecho de la denuncia, ni el interés social y colectivo puede estar a merced de un individualismo egoísta.

2.ª *El aislamiento de los enfermos*. El mejor medio de aislamiento es la hospitalización; pero esto resulta todavía utópico, por no hallarnos ni material, ni moralmente preparados para ello.

Es vergonzoso no disponer en Valencia de un Hospital para enfermedades infecto-contagiosas, de construcción moderna, sistema de pabellones, en donde hospitalizar, cuando menos, aquellos enfermos cuya condición social no permita una asistencia cumplida, centuplicando el riesgo para los que con ellos conviven en plena miseria y necesidad. Es preciso desterrar esta noción que del Hospital se tiene vulgarmente, conceptuándole como centro de cristiana caridad, sin recordar la misión más trascendental que cumple en la terapéutica de las enfermedades y en la profilaxia de las mismas. En un tanto por ciento crecido de los casos y bajo la férula de los mismos facultativos, el coeficiente de curabilidad aumentaría entre las clases humildes de la sociedad, si aquellos pudieran atender a sus enfermos en los nosocomios, en lugar de asistirlos a domicilio.

Fuera de estos casos, en los cuales la hospitalización debiera ser obligatoria, se impone la adopción de aquellas medidas generales de aislamiento domiciliario que la Higiene aconseja.

3.<sup>a</sup> *La desinfección* de heces, orinas y productos patológicos procedentes del enfermo, así como las ropas y objetos de uso personal y las mismas habitaciones mediante las lechadas de cal, el cloruro cálcico, el cresol, las fumigaciones sulfurosas y formólicas, etc., que respectivamente se aconsejan.

4.<sup>a</sup> *La creación de laboratorios* por cuenta del Estado, Diputación o Municipio, dedicados principal o exclusivamente al diagnóstico bacteriológico de los casos de tifoidea típica o atípica, larvada o ambulatoria y más especialmente, a seguir la marcha ulterior de esos individuos, en tanto son sembradores temporales o crónicos del bacilo de Eberth. Así también llenarían dichos centros técnicos, esa laguna que hoy existe en nuestra organización defensiva y que hace ineficaz toda labor profiláctica: me refiero a despistar a los portadores sanos para aplicar a unos y a otros aquellas reglas que pudieran exterminar las nefastas consecuencias de su peligroso hospedaje.

No es problema fácil ciertamente el agotar la cosecha bacteriana sobre los bacilíferos; muchos son los procedimientos para ellos aconsejados y que nos limitaremos a reseñar:

a) La antiseptia intestinal y urinaria, mediante la administración de medicamentos antisépticos, colagogos y laxantes, como el calomelanos, salicilato de sosa, emetina, ipecacuana, etc., o aquellos otros antisépticos biológicos, que tienden a desarrollar una flora microbiana intestinal capaz de dificultar la vida del bacilo de Eberth. (Fermentos lácticos, Kefir, Yoghourt).

Merece especial mención como agente antiséptico de vías biliares y urinarias, la urotropina (Neufeld).

b) Por algunos se ha llegado a recomendar la práctica de serias intervenciones quirúrgicas, ante la imposibilidad de agotar médicamente, el remanente inagotable de gérmenes en la vesícula biliar; y así en 1907 Dehler y Fromme propusieron el legrado de las vías biliares y hasta la colecistectomía. Es curiosa la observación de un operado que a los seis meses del acto quirúrgico, comenzó de nuevo a eliminar bacilos, y la de otro sujeto muerto durante los días que siguieron a la intervención, en cuyas vías biliares intrahepáticas se encontró el germen tífico. Desde luego se comprende la desproporción entre la gravedad del remedio y la problemática e inconstante ventaja que se intenta conseguir.

c) La cuidadosa desinfección de heces y orina de los portadores de gérmenes inmediatamente después de su emisión. Tal vez debiera aplicarse el mismo rigor a cuanto proceda de esos individuos.

d) Por último la vulgarización de los conocimientos epidemiológicos entre los mismos portadores de gérmenes, haciéndoles ver el peligro que ellos representan para la salud de los demás y enseñándoles aquellos preceptos adecuados para evitar que contaminen involuntariamente, por falta de precauciones, las aguas de bebida o los alimentos.

5.<sup>o</sup> *Unificar la procedencia del agua potable* consintiendo sólo la de alta presión, mejorada todavía por los rayos ultravioleta o la ozonización; haciendo desaparecer todos los pozos superficiales y tolerando algunos de los profundos a condición de su perfecto entubamiento y supresión de depósitos en los que fácilmente, si están abiertos, se contaminan las aguas.

Es este un problema difícil de resolver por el coste relativamente elevado de las actuales aguas potables. ¿Municipalización del servicio? ¿Convenio con la Cámara de la Propiedad etc...? No es momento oportuno, ni somos nosotros los llamados a encontrar la solución. Nos limitaremos a afirmar un hecho necesario: que en Valencia no existía otra agua, para todo consumo, que la de alta presión y en cantidad suficiente con arreglo a las exigencias más elementales de la Higiene.

Una cuestión intimamente relacionada con esta es la del alcantarillado, cuya reforma es urgente; sin ella las restantes medidas profilácticas quedan casi totalmente desvirtuadas en su eficacia. Dantzig, sin más que construir un buen sistema de alcantarillado, hizo descender su mortalidad de 38 a 2330 por 1.000; Hamburgo de 29 a 235; Berlín de 29 a 157; Bruselas de 27 a 1710; Londres de 18 a 143 etcétera. (Rodríguez Méndez).

6.<sup>o</sup> *Una vigilancia especial, sostenida y cuidadosa de los alimentos*, persiguiendo la sofisticación y adulteración y procurando las mejores condiciones sanitarias para los mercados, expendurías y depósitos de comestibles. Conveniría acabar de una vez con la cuestión de las basuras urbanas y su forma de transporte, que mientras se verifique como hasta aquí, constituye un atentado contra la salud pública.

Las lecherías serán objeto de particular inspección para evitar la adulteración y contaminación de la leche, tan frecuente, por los mecanismos antes apuntados. Los parques ostrícolas y depósitos de estos moluscos no deben autorizarse si no están bien emplazados y disponen de medios de esterilización, como los rayos ultravioleta, etc.

7.<sup>o</sup> Por último, la profilaxia puede completarse, como ya anunciábamos, mediante la *inmunización de los sujetos todavía indolentes para la fiebre tifoidea*.

¿Cuál es el concepto que nos merece la mal llamada vacunación antitífica en el caso de Valencia?

Dejemos a un lado que el método toma sus raíces en el solar español, debiéndose a Ferrán (1887) las primeras tentativas de vacunación en el hombre con cultivos vivos; que Bender y Paiper, Frankel y Simonds, Chantemesse y Vidal (1887, 1888 y 1902), demostraron la posible inmunización de los animales; que Wright, Pfeiffer y Kolle, Chantemesse, Russel, Vincent y Besredka, la aplicaron ya en mayor escala al hombre, valiéndose de cultivos muertos. La vacunación antitífica ha entrado hoy en la práctica corriente. Muchas son las vacunas preconizadas. Unos utilizan bacilos muertos, bien por el calor (Wright, Chantemesse,

Pfeiffer y Kólle, Russel) bien por agentes químicos, (substancias antisépticas, eter o cloroformo, Vincent, Chicote, Peset); otros emplean bacilos vivos (la primitiva de Ferrán, Nicolle, Conor, Conseil), sensibilizados, (Besredka); otros, en fin, se sirven de autolisados y extractos de bacilos muertos (Shiga y Neisser, Sclavo, Wasserman, Bessange y Mayer Faydou y Rouland, Vincent y otros); todas pueden ser monovalentes (tipo de la Chantemesse) o polivalentes (como la de Vincent por ejemplo)

Nosotros no tenemos especial motivo para otorgar la preferencia a ninguna de ellas; hemos empleado con idéntico favorable resultado, la preparada por el doctor Campos Fillo, que es una vacuna polivalente, muerta a 60°, y emulsionada en solución fisiológica, o la del doctor Peset, también polivalente y del tipo de la de Vincent

Escapa a los límites de este trabajo una demostración estadística de la eficiencia de estas vacunas. Desde luego prescindamos de todos aquellos datos de procedencia extranjera cuyo recuerdo sería ofender vuestra erudición. Mentemos tan sólo lo conseguido en España por diversos inmunizadores. Todos recordáis la brillante campaña de los doctores Torres Babí y Salvat, deteniendo de golpe la grave y densa epidemia de tífus desarrollada en Dos Aguas (Valencia) en 1912; allí fueron inmunizados 260 individuos, únicos que no habían sido hasta el momento pasto de la enfermedad: el éxito fué completo; en la provincia de Alicante, durante el año 1913, según nota del doctor Gadea, fueron inoculados 478 individuos de 8 a 70 años de edad con magnífico resultado. Peset, en el asilo de mendicidad de San Fernando, de Sevilla, hizo 624 aplicaciones, no dándose desde aquella fecha ninguna invasión, a pesar de la notable morbilidad habida en Sevilla, cuyas salpicaduras alcanzaron al citado asilo con anterioridad a la vacunación; el mismo doctor, en el pueblo de Tomares, cuya población es de 884 individuos vacunó a 372, de los cuales ninguno enfermó de tifoidea, en tanto que se dieron 77 casos con 2 defunciones entre los no vacunados. Así mismo en Cheste de 6.000 habitantes, vacunó a 1.200 de los cuales sólo 3, antes de estar completamente vacunados, presentaron un proceso benigno de rápida curación. Entre los no vacunados diéronse en cambio 171 casos de fiebre tifoidea con 8 defunciones. Y en Torrente, de 8.561 habitantes, se vacunaron 3.500, entre los cuales se dieron 5 invasiones leves de fácil y pronta curación y correspondientes a sujetos incompletamente vacunados. De los vacunados por completo no enfermó ninguno. Entre los no vacunados hubo 107 invasiones con 14 defunciones.

En Barcelona 358 individuos de la guarnición, vacunados voluntariamente, resistieron sin la menor molestia el período de la grave epidemia desarrollada en aquella ciudad, en tanto que el resto de la población militar sufrió 277 invasiones con 45 óbitos.

Las dosis y número de inyecciones cambian según los autores. Wright inyecta

1.500 millones de bacilos en dos veces; los norteamericanos en tres; Vincent, con una dilución de 400 millones por cm.<sup>3</sup>, hace una serie de 4 inoculaciones, 0,5, 1, 1,5 y 2,5 cm.<sup>3</sup> con 8 días de intervalo entre cada una de éstas. Peset recomienda (siguiendo la nueva pauta de Vincent), tres inyecciones de 200, 600 y 1.200 millones de bacterias, o sea conceptua como vacunado al que recibió bajo su piel 2.000 millones de bacilos tíficos muertos por el éter.

La duración del período de inmunidad no está bien determinada todavía; des de unos cuantos meses hasta tres o cuatro años, siendo posible la reinoculación.

No deberá olvidarse la existencia de algunas contraindicaciones del método, entre las que descuellan muy especialmente, la tuberculosis, las afecciones cardíacas y renales, los accidentes agudos de la hemorragia y la sífilis, y en general todo estado febril.

Salvando estas contraindicaciones, de lo dicho se desprende que, la vacuna antitífica es un método sencillo, eficaz e inocuo. Su empleo nos parece por igual indicado en los períodos epidémicos que fuera de ellos.

Los casos de Dos-Aguas, Tomares, Cheste, Torrente y algunos otros, en los que la inmunización se llevó a cabo en plena evolución de la epidemia, demuestran lo infundado de aquellos primitivos consejos de abstención en semejante circunstancia. Para nosotros resulta lamentable e incomprensible que esta profilaxia antitífica no adquiriese mayor desarrollo en Barcelona en 1914.

Por lo que atañe a Valencia, nuestro ánimo queda perplejo antes de decidimos en definitiva. De un lado la eficacia e inocuidad del método aplicado a los sujetos sanos nos consiente recomendarle sistemáticamente, tanto más cuanto que, por desgracia, conceptuamos remotos los tiempos en los cuales lleguen a modificarse en sentido favorable las condiciones higiénicas de la ciudad. Pero de otro lado, ante el contingente de individuos en los cuales la vacunación está contraindicada y que pueden constituir, todavía, un extenso campo de cultivo del bacilo de Elberth, creemos de absoluta necesidad extremar a la vez aquellas medidas profilácticas más atrás recomendadas, no sea que al entregarnos en brazos de una sistemática vacunación, ello implique, dado nuestro carácter, una dejación todavía mayor de las prácticas preventivas no específicas, que tienden a destruir el germen allá donde se encuentre y a esterilizar sus vehículos.

Convencido de la trascendencia del tema que os he expuesto, así como tamañen de lo imperfecto de mi labor, quedárame satisfecho, si ésta sirviera, cuanto menos, para dar actualidad al asunto en el seno de esta Corporación y que al calor de vuestra experiencia y vastos conocimientos, pudiese surgir alguna consecuencia práctica en beneficio de la salubridad de Valencia.

— 54 —

Y llegamos al fin abrumados ante la convicción de que no será este discurso lo que enaltecen mis méritos ante vosotros; olvidadle, sí, olvidadle, recordad tan solo que he sido siempre uno de los discípulos que rindieron más ferviente culto a vuestro talento, y, benévolo, recibid junto a vosotros a quien por natural condición siempre ha de ser el último y el más modesto de los académicos; con ello, vuestra elevada categoría científica no desmerecerá gran cosa, que lo bueno no se estima solo por su intrínseco valor, sino que, a las veces, mejora por la ley del contraste.

HE DICHO.

Valencia Abril 1917

## DISCURSO DE CONTESTACIÓN

DEL EXCMO. SR.

DR. D. RAFAEL PASTOR GONZÁLEZ

M. I. S.

SEÑORES ACADÉMICOS:

Nos hallamos ante uno de esos contrastes irónicos de que la vida es fecundo semillero.

En el mundo de lo fenomenal, la mueca del dolor pronto se transforma en gesto de alegría; el ahogado gemido, en festiva algazara; al sumirse en la nada el *presente* y convertirse en *pasado*, aparece en el horizonte la aurora del *porvenir*; por transición insensible, a la negrura de la noche, suceden las delicadas y claras tintas de matinal crepúsculo, y el placer, para serlo, necesita el contraste del dolor.

La humanidad no tiene derecho al perpetuo llanto ni a la risa eterna.

Verdadero sarcasmo de la suerte nos congrega hoy en este recinto para celebrar una fiesta, que tuvo como prólogo una tragedia que perdurará en nuestra memoria.

Que las primeras palabras salidas de mis labios a título de exordio, sean tributo de respeto, homenaje de admiración y lamento sentido, en honor de aquel que durante su corta vida ejerció el sacerdocio de nuestra Iglesia en forma tan abnegada, que cual héroe legendario de pasados tiempos, merece el dictado de «Caballero sin tacha y sin miedo».

Puede parecer un recuerdo nota tan disonante entre alegres armonías; mas fuera delito imperdonable omitir el nombre de quien pospuso la conservación de su vida y la felicidad de los suyos a la conciencia del deber. Paz, admiración y respeto al muerto; veneración a la memoria del doctor Villanueva y Esteve.

Lo verdaderamente excepcional del caso me obliga, con fuerza incontrastable, a infringir un precepto reglamentario, alterando a la vez una tradicional costumbre.

Que yo sepa, esta es la vez primera que ante vosotros se presentan, a título de padrino y ahijado; de viejo sacerdote y joven neófito, personas unidas, cual nos-

otros lo estamos, por vínculos estrechísimos de sangre, y fuera pugnar contra la naturaleza misma, someterme a ritual precepto oficiando de introductor del novel académico y de crítico de la obra que a vuestra atención somete.

Elogios y censuras por igual me están vedados, sin exponerme al riesgo de cometer lamentable injusticia o de violar leyes naturales: que si permitido le es a un padre lamentar los defectos del hijo, censurándolos y corrigiéndolos en la intimidad del hogar, sería falta imperdonable hacer ostentación de ellos, exponerlos a la pública censura y llevar a la superficie, para conocimiento de muchos, lo que únicamente sus exheredados ojos sorprendieron en el fondo de la filial conciencia.

La excelcitud de nuestra obra no consiente en dar vida a un nuevo sér. Esta misión puede cumplirla cuanto en el mundo vive. En aquel momento se ejerció un derecho o se cumplió inconscientemente una necesidad, cuando no se satisfizo un simple apetito. Lo que hace angusta la paternidad, es la obligación de proteger, educar y defender al hijo contra todo y contra todos. Desprecio inspira quien así no lo comprenda y lo ejecute. La defensa del hijo por el padre es tan imperiosa e instintiva, que aun reconociendo el defecto, se afana en encontrar la disculpa, llegando en ocasiones al extremo de aceptar para sí la responsabilidad de la falta cometida.

Mal puede sorprendernos la miopía de este amor, cuando ciego se pinta aquel otro que tiene su origen en los sentidos.

Pero si huyendo de un extremo caemos en el de enmudecer para el elogio, ante el temor de que el aplauso se estime como pasional impulso y no cual producto de imparcial juicio, cometeríamos la censurable injusticia de negar méritos, empujehacer virtudes y regatear, al que es encarnación de nuestro ser, lo que de buen grado se otorga a un extraño.

Estimo sobradas las razones expuestas para eludir el cumplimiento de prácticas, que por lo antiguas, constituyen ley en esta Corporación.

Por fortuna para el que hoy recibe la investidura, no necesita el previo requisito de la presentación; no es el compañero desconocido que aceptaríais con reserva cortés y benévola. Muchos de vosotros fuisteis sus maestros y en él contempláis el fruto de vuestra labor pedagógica.

Por lo que a mí respecta, permitidme que, aprovechando la ocasión presente, y con seguridad única, substituya un extenso trabajo de crítica por una breve, pero solemne manifestación de gratitud.

Hace ya mucho tiempo, cuando el invierno de la vida no había dejado caer aún los primeros copos de nieve sobre mi cabeza, por aclamación espontánea, más valiosa y agradecida que la personal súplica, para la cual ni me asistía derecho, ni me consideraba con méritos, ingresé en esta Corporación doctísima, y tales fueron las muestras de afecto recibidas, y tan exquisitas las atenciones

prodigadas a mi modesta personalidad, que habe de considerarme como deudor insolvente. Pasaron los años: los favores se multiplicaron y la deuda creció en progresión geométrica, arraigando en mi ánimo el convencimiento pleno de que jamás podría liquidarla.

Mas llegó un día, y es el presente, en que las mercedes otorgadas al individuo se hicieron extensivas a la descendencia, y con vuestro acto magnánimo hicisteis renacer en mi espíritu una esperanza que antes reputé como imposible. No es el gozo, pues, del amor propio satisfecho el que ahora en mí rebosa, al ver sentado en el sillón académico, al que es carne de mi carne, prolongación de mi existencia; es que vislumbro el momento feliz en que pueda quedar saldada la deuda tanto contraída.

Responsables hace el Libro Santo a cuatro generaciones de la deuda del progenitor, y no hay hijo bien nacido que deje de aceptar la herencia y se escude en las restricciones del *beneficio de inventario*. Procure, y me enorgullezco de haberto conseguido, inculcar en mi hijo los principios de honor, respeto y gratitud que fueron norma constante de mi vida y que consideré como el más precioso legado de mis padres. Sujeto repetidas veces a pruebas decisivas, ni una sola flaqueó su ánimo o claudicó su conciencia y no he querido inferirle la grave ofensa de dudar por un momento, que aceptaría como irrenunciable y sacrosanto legado la deuda de honor contraída por su padre. Voluntad y alientos le sobran, y plegue a Dios que vida no le falte para dar término con sus obras a la misión que comenzó con mis palabras. El hijo pagará lo que al padre prestásteis. Tal cual lo hice y lo eduqué, ahí os lo entrego, ofreciéndome yo como fiador de su conducta futura.

HE DICHO.