

DISCURSOS

LEIDOS EN LA

Real Academia de Medicina y Cirugía

DE VALENCIA

PARA LA RECEPCION PÚBLICA

DEL ACADÉMICO ELECTO

Dr. D. Fernando Rodríguez G. Fornos

EL DÍA 18 DE MAYO DE 1919



VALENCIA

IMPRENTA HIJOS DE FRANCISCO VIVES MORA

8, HERNÁN CORTÉS, 8

Contribución al estudio de las
fiebres paratíficas **B**



Ilustrísimo Señor:

Señores Académicos:



ON ser el honor que me dispensáis al recibirme entre vosotros, muy superior a mis escasos merecimientos, aún la desproporción es escásisima, con la proporcionalidad de mis fuerzas en comparación a lo que yo desearía presentaros en este día, ansiado por mí y lleno de recuerdos y de ilusiones juveniles cuando en mi vida escolar yo veía con respeto inmenso, con veneración santa, con entusiasmo ilimitado, los luminosos trabajos de Vuestras Reales Instituciones, a las que yo consideraba como uno de los más altos puestos honoríficos a que el hombre puede aspirar en esta nuestra profesión, llena de misterios, de arcanos profundos, de sinabores sin cuento, de hondísimas penas pasadas a la cabecera de nuestros incurables, que van dejando tras de sí otros tantos jirones en nuestro sér, mitigados con el bálsamo de nuestros éxitos en lucha desesperada con la Parca, y calmados también por aquel limpio correr de la ciencia, que perfeccionándose a través de las edades como las aguas se purifican en los filtros, perfeccionándose como se perfecciona nuestro cerebro con el crecimiento y la educación, adquiriendo cada día mayor robustez como el árbol y la planta en desarrollo la adquierien, recogiendo con mano de avaro las verdades de cada época y separando los errores como el campesino de sus sem-

brados las malas hierbas, así la vemos crecer con pasos de gigante descubriendo cada vez nuevos horizontes y sin que la inteligencia humana pueda fijar el límite del progreso a adquirir; mas concededme en este fausto día para mí el placer de pensar que ya no está lejano el plazo en que el hombre pueda vencer en la terapéutica y en la profilaxia esas grandes infecciones del grupo Coeli-Eberth, que diezman la juventud, inutilizan gran parte de la adolescencia y acaban con la vejez en tiempos de paz, y en las guerras son uno de los factores que más contribuyen a la espantosa mortandad que hoy asola a Europa.

Y bien puede afirmarse que en la última centuria no hay gloria mayor para la ciencia de Esculapio que el descubrimiento de esos seres microscópicos, de esos gérmenes vivos, que sirven a la nutrición y a la vida de las plantas, que conviven con el hombre y contribuyen a su fisiologismo normal, mas que en determinadas circunstancias son el mayor azote, la más terrible causa de enfermedad.

Y aun cuando mucho conseguimos en materia de infecciones y los Behring, los Roux, los Pasteur, los Ferrán y los Yersin, dieron a la humanidad uno de los más útiles servicios que la ciencia prestó con las vacunaciones y sueroterapia antitífica, cólica, tetánica, diftérica, etc.; aún queda un gran capítulo en materia de infecciones, cuyos lamentos y quejidos de penuria escuchamos al tratar nuestras puéperas, melitósicas, paratíficas, etc., en ese cada día más extenso grupo de las septicemias, uno de los hoy más estudiados de la medicina interna, y que no espera para reinar más que su coronación con el descubrimiento de la terapéutica específica que corresponde a cada uno de esos procesos parecidos en la forma y distintos en su esencia o naturaleza.

Y con aquella aspiración como ideal de que el día de la terapéutica específica de las infecciones está ya apuntando sus albores, me he permitido ofrendaros hoy algunas consideraciones sobre las fiebres paratíficas B, ya que su característica clínica está poco estudiada, que se discute hasta su autonomía como entidad morfosea, y que su diferenciación en la clínica ha de ser de imprescindible necesidad a su terapéutica especial.

Mas antes de entrar en el desarrollo del tema, cumplo gustosísimo un sagrado deber de recuerdo para el compañero y el amigo a quien vengo a sustituir entre vosotros.

Como siempre en la vida, como triste fatalidad del destino, la alegría va acompañada del dolor, la esperanza en el porvenir con la miseria del presente, la ilusión del que nace con la decrepitud del que muere, la fragancia y aroma de la rosa con la aspereza punzante de la espina, la verdad de las nuevas doctrinas con la muerte de otras

que reinaron luengos años; así también los que trabajaron por y para nosotros van desapareciendo y en la historia particular de la vida de los hombres cada uno de nosotros deja una estela, un recuerdo, una lección, que en la vida de los malos ha de borrarse para siempre con la educación nueva de sus descendientes, y en la vida de los buenos debe ser hermosa semilla que todos debemos sembrar y recoger para que fructifique y se difunda, glorificando el pasado y mejorando el porvenir.

A esta última categoría de los buenos pertenecía el Dr. D. Vicente Guillem y Marco, mi antecesor en esta Real Academia, cuyo sillón inmerecidamente voy a ocupar.

Le conocía antes de tratarse por su brillante historial, como interno de la Facultad, como figura prestigiosa de nuestra Beneficencia Municipal, como publicista laureado en varios certámenes, como colaborador de la *Revista Valenciana de Ciencias Médicas*, y como insigne naturalista Jardinero Mayor del Botánico, que durante quince años vino redactando el «Index Seminum», demostrando ser inteligentísimo devoto de las ciencias naturales y digno sucesor, como dice el Dr. Barberá, de aquellos médicos naturalistas que se llamaron Tomás Villanova, Alfonso Lorente y José Pizcueta.

En el año 1900, llevado por sus aficciones, visitó los jardines botánicos de Pisa, Génova, Bolonia, Florencia, Roma, Marsella, Lyon, Niza y otros centros, donde recibió pruebas de consideraciones y afecto como premio merecido a sus obras allí conocidas.

La intensa labor científica del Dr. Guillem está bien de manifiesto en gran número de artículos originales y traducciones del inglés, que vieron luz en varias revistas y en gran número de obras impresas que todos conocéis, y cuya justa crítica fué hecha de mano maestra por el Dr. Rodrigo Perregás en un artículo necrológico publicado en la *Revista Valenciana de Ciencias Médicas*; y en todas ellas se revela como gran escritor, médico insigne y naturalista consumado.

Y era una tarde gris, poco antes de su muerte, cuando yo recibía la visita primera de aquel infatigable obrero de la ciencia, que entraba en mi despacho con sus cabellos niveos, su respiración jadeante, entiaquecido y tembloroso, con marcha vacilante, con voz apagada, con mirada triste, con su facies contrada por el sufrimiento, con sus labios cubiertos de púrpura, con sus mejillas de color carmín, con sus sienes surcadas, en fin, por ese asqueroso reptil de la aterosmasia, que es el más injusto tributo con que la naturaleza paga inmerecidamente al hombre, que al cumplir con su deber trabajando por la ciencia, sus privaciones, sus vigiliadas, sus escarceos y torneos científicos, van minando la potencialidad energética de su sér, agotando su fisiologismo, para caer en esa bancarrota final que alguien llamó la herrum-

bre de la vida, adquirida por el trabajo exactamente lo mismo que el castigo justo y merecido que recibe el derrochador de energías aflictivo a todos los placeres y que termina por igual mecanismo.

Y ya que a la naturaleza no le plugo conceder esta indulgencia al bueno, excremos al primero y en la tumba del que sacrificó su vida por la ciencia, oremos con fervor por su alma y coloquemos las flores de un cariñoso recuerdo, de una veneración respetuosa, de una inmensa gratitud de las generaciones presentes que ellos prepararon en su educación con el ejemplo de sus virtudes.

*
*

Al abordar nuestro tema, séame permitido un recuerdo sintético de la evolución de nuestros conocimientos sobre las enfermedades tíficas como tributo de justicia y homenaje de admiración a nuestros antepasados, que, al cumplir con su deber, hicieron buena la afirmación de Lot cuando dice «que la ley de cada siglo es trabajar para el siglo siguiente», que los progresos de una ciencia tan cumplida como la nuestra son lentos, penosos y sucesivos, y como dice Cicerón: «No hay nada que haya sido a la vez inventado y perfeccionado».

La evolución de las doctrinas médicas a través de los siglos se revela más que en ninguna otra parte en el estudio de las enfermedades tíficas.

Si las teorías pasaron, las verdades que cada una encerraba fueron sedimentando para presentarnos hoy una sólida doctrina deducida poco a poco del aporte continuo de nuevos elementos científicos que la medicina sembró e hizo fructificar lenta, penosa y progresivamente, y de los que muchos de ellos no llegaron aún a madurez completa; que cada una de las doctrinas médicas marca una etapa, contienen un progreso y descubre una parte de verdad *Multa renascentur quæ jam cecidere*.

Con razón ha dicho Biot: «que nada es más claro que lo que se encontró ayer y nada es más difícil que lo que se encontrará mañana». Y al dirigir la vista atrás en un golpe retrospectivo y ver cómo fueron resueltas las dificultades, encontramos abierto el camino que hemos de seguir en ese interesante trabajo de desmembración que la patología moderna se impuso para separar procesos diferentes en su esencia, aun cuando en su expresión sean al parecer semejantes.

Una alta generalización de nociones imperfectamente adquiridas de la físico-química dieron nacimiento a la iatro-mecánica, iatro-física, iatro-química y hasta la iatro-matemática, y ellas no aportaron en su

época más que equivocados conceptos que hicieron retrasar notablemente el conocimiento de las fiebres.

Concepciones fisiológicas insuficientes y generalizadas engendraron las doctrinas de la irritabilidad (Glisson y Haller), la incitabilidad (Brown), el espasmo y la atonía (Cullen), el estímulo y contra estímulo (Rasori) y estos fueron otros tantos motivos de fracasos ruidosísimos, de triste recordación en nuestra historia médica, de los procesos infecciosos.

Es la doctrina hipocrática, la que al inaugurar el período de observación, haciendo escapar a la medicina del yugo de la teocracia y la metafísica, estudia con el nombre de tífus (embriaguez, atontamiento, oscurecimiento de la inteligencia) un síntoma común a las enfermedades más heterogéneas: fiebres tifoideas—neumococias, es-tafilococias, etc.—, que van acompañadas de estado ataxoadinámico.

Hasta el siglo XVII y XVIII, en que la anatomía patológica brilla, con Morgagni primero, y la escuela organicista de París después, y empieza a ocupar la lesión anatómica sitio preferente como base de clasificación, había pasado desapercibido el hecho de que en los enfermos de tífus había ciertas alteraciones intestinales típicas y por ello se separa el grupo tifoide con lesiones intestinales más o menos extensas, de las restantes infecciones; mas en él aún quedan confundidas y unificadas las fiebres tifoideas, el tífus exantemático, los paratífus, colibacilares y fiebre recurrente, a la vez que los casos ligeros de fiebre tifoidea pasaban con el nombre de fiebre simple gástrica, biliosa, etc.

Y es preciso llegar a Hildebrand, el gran clínico alemán de principios del siglo XIX, que fué el primero que, apoyándose en la recta apreciación de las condiciones epidemiológicas de estos procesos, estudió la verdadera relación entre sí de las fiebres llamadas tíficas.

En esta época el microscopio conduce a las nociones doctrinales de fisiología general (Muller), de histogénesis (Schwann) y de patología celular (Virchow). Claudio Bernard, el célebre fisiólogo, indica el método experimental y da la fisiología como base a la medicina, a la patología y a la terapéutica; y más adelante Pasteur, por último, investiga las causas morbosas y encauza la medicina por los senderos de la etiología, patogenia y profilaxia, refiriendo las infecciones a los microbios y demostrando el papel de las toxinas en la infección.

Al criterio clínico que había servido de fundamento de clasificación, vino a sustituir el etiológico, y por medio de la especificidad del agente se pudo resolver el problema que dejaban planteado y sin solución el insuficiente conocimiento clínico y la anatomía patológica.

William Jener combatió el concepto unitario del tífismo, y comenzó la desmembración separando de él la fiebre tifoidea, el tífus

recurrente y el exantemático, y los trabajos de Griesinger, Liebermeister, Murchison y Curschmann, demostraban la certeza de la nueva doctrina posteriormente.

Los descubrimientos de Obermeier, Eberth, Koch y Gaffky, revelando los agentes productores de estas infecciones, consolidan sobre base inquebrantable esta separación.

Cuando Vidal demostró la importancia diagnóstica de su reacción aglutinante en la Eberthemia y ésta se generalizó en sus aplicaciones prácticas, bien pronto llamó la atención que ciertos tifosos no daban la aglutinación positiva al Eberth y en su sangre se encontraban bacillos intermedarios entre el Eberth y el Coli, habiendo sido Achard y Bensaude en 1896 los primeros en descubrirlos y designarlos con el nombre de bacillos paratíficos y las enfermedades por ellos producidas infecciones paratifoideas.

Los trabajos en Alemania del Profesor Schottmuller y las de Brion y Kayser, dejan después establecido que existen dos grupos de bacillos, unos muy parecidos al Eberth, que lo designan con el nombre de paratífico A, y otros que se parecen al coli y le reserva el nombre de paracolibacilo o bacilo paratífico B.

De otra parte, estudios detenidos de estos gérmenes, dejan bien demostrado que los paratíficos B tienen los caracteres generales de un gran número de microbios, de los que algunos son patógenos para el hombre y forman parte de la clase de los Salmonellos de Lignières.

En esta clase están también comprendidos los bacillos de las intoxicaciones por la carne, pues se ha visto que ciertos accidentes ocasionados por la ingestión, no solamente de carnes averiadas sino también de otros alimentos, cremas, ostras, moluscos, etc., son de naturaleza infecciosa, causados por microbios del grupo de los Salmonellos, y que sus reacciones biológicas han permitido dividir en dos subgrupos: 1.º El bacillus enteritidis de Gaertner. 2.º Los bacillos de la carne de tipo Aerttryck.

En este segundo grupo de bacillos de tipo Aerttryck se incluye el paratífico B y otros bacillos patógenos para el hombre:

El bacilo de la psitacosis que puede determinar una infección de tipo tifoide en el hombre.

El bacilo de Hog-cholera que causa la neuromo-enteritis del cerdo y que para ciertos autores puede ser patógeno para el hombre, lo que explicaría los accidentes causados en él por la ingestión de carne de estos animales enfermos.

Dos variedades de paratíficos B que no desarrollan gas y representan estados intermedios al B. Eberth y descritos por G. Wagner con los nombres de *b. tipo Kiel B* y *b. tipo Hassse*.

Un paratífico especial descrito por J. Goore y llamado por el bacilo S. A. (Sidi-Abdalach).

El bacillus *tiphi murium* empleado en ciertos países para destruir las ratas, por no ser patógeno para el hombre.

El bacilo *morbificans bobis* de Basenau observado en bueyes enfermos.

El bacilo de la diarrea epizootica de las vacas.

El bacilo paratífico del perro de Klimentko.

El bacilo icterode de Sanarelli y Lofler en el Congreso Internacional de Berlín de 1907. Y otra larga lista de bacterias estudiadas por Babes, a las que seguramente irán sumándose cada día otras nuevas.

Se ve por esta sencilla enumeración, que el cuadro de infecciones llamadas de bacilos paratíficos se extiende considerablemente y comprende:

- 1.º El bacilo paratífico A, que se parece al Eberth.]
- 2.º Los paracolibacillos que se parecen al coli y forman parte del grupo de las Salmonellos y en las cuales se pueden distinguir dos subgrupos:
 - a) El bacilo de Gaertner, bacilo de la intoxicación alimenticia.
 - b) El bacilo de las intoxicaciones cárneas, tipo Aerttryck.
- 3.º El bacilo paratífico B.
- 4.º El bacilo de la psitacosis.
- 5.º Aquellos bacillos como el de *hog colera tiphi murium* etc., cuya acción patógena para el hombre es excepcional.

De los trabajos de Robinson, Castellani, Rathery, Dawson, Leishman, Bassett, Tidy, Ledinghan y Penfold, Carles y Marchand, Chantemesse y Grimbert, Cade y Vaucher, Moorheard, Levy-Valensy, Miller, Wiltshire, Kenny y de lo observado en nuestra experiencia personal, parece deducirse que bajo el punto de vista clínico hay que distinguir: 1.º Toxi-infecciones alimenticias que se presentan bruscamente en sujetos sometidos a la misma ingestión nociva y que se traducen por el síndrome de un envenenamiento. 2.º Los paratíficos cuya etiología es menos precisa y que se traduce clínicamente por los síntomas de una infección generalizada, con fiebre continua de tipo tifoide, o más raramente a veces por signos de una infección localizada y que presenta dos formas diferentes: el paratífus A, más grave, de más larga evolución, más parecido a la eberthemia y menos frecuente en la clínica, y el paratífus B.

Dejemos a un lado las toxi-infecciones alimenticias y los paratifoideas A, y ocupémonos tan sólo de las fiebres paratíficas B.

Algunos autores han negado a esta infección el derecho de su autonomía, creyendo que el bacilo paratífico B no sería otra cosa que una raza atenuada de bacilos de Eberth; mas nosotros creemos, que su papel en la etiología de las infecciones paratifoideas y de ciertas formas de gastro-enteritis o del cólera nostras, está definitivamente establecido. ¿Qué se exige, en efecto, para que un germen pueda ser reconocido como la causa de una infección? Primero, que se encuentre de una manera constante en los enfermos; segundo, que se llegue a aislar y cultivar; tercero, que con él se reproduzca experimentalmente la enfermedad que se le acusa provocar.

No parece dudoso que el paratífico B llena la primera condición exigida. Cuando nosotros estudiemos el diagnóstico de las infecciones paratíficas, veremos, en efecto, como con una técnica apropiada se descubre el bacilo en las materias fecales en el ciento por ciento de casos; esto es al menos lo que resulta de las publicaciones de Lentz y de Friedel. Mas la mejor prueba del papel patógeno del paratífico B, al menos en sus manifestaciones paratifoideas, es su presencia en la sangre. Nosotros veremos, en efecto, que la hemocultura ofrece, cuando es practicada en condiciones favorables, es decir, al comienzo de la enfermedad, resultado casi constantemente positivo. El paratífico B, por otra parte, ha sido descubierto en las placas rosadas por Conradi, Jürgens y Hinnermann, y ciertos bacteriólogos lo han encontrado en la orina y en los órganos de individuos que habían sucumbido a la enfermedad, y además se puede poner el germen en evidencia en el bazo y en la bilis, el hígado y los riñones, en la sangre del corazón, los ganglios mesentéricos, amígdalas, líquido céfalo-raquídeo, el bazo y el intestino, llevando todo esto a nuestro ánimo el convencimiento de que el bacilo paratífico se encuentra de una manera constante en los enfermos atacados de paratifoideas y llena por tanto la primera condición exigida para asignarle un papel etiológico.

Algunos afirman haberle encontrado en la sangre de individuos sanos exentos de todo signo de enfermedad y han pretendido que en la forma tifoidea de la infección de paratíficos B, se trata de una infección secundaria y que el bacilo de Eberth abriría la puerta al paratífico B.

Por otra parte, se ha podido encontrar el paratífico en la sangre en el curso de ciertas enfermedades, en cuya etiología no jugaba seguramente ningún papel; mas en cambio, en algunas circunstancias tiene una acción cierta sobre manifestaciones patológicas localizadas, sobrevenidas sin estado febril o intestinal anterior; así, por ejemplo,

se ha encontrado en la otitis media supurada, en la orquitis, en un caso de perinefritis, en trombosis del seno lateral, en artritis monoarticulares, en forúnculos, en pleuresias, en colecistitis, en ostiomielitis y en abscesos costales. Dreucht y Kennedy han publicado un caso en el cual la cistitis y pielitis eran debidas al paratífico B y Turgoni y Cannata le consideran como el agente productor de una epidemia de ictericia.

Esta ubicuidad patológica nos obliga a interpretar los resultados del laboratorio, pensando que en un cierto número de casos el paratífico no es más que un germen de infección secundaria; en otros no produce más que una lesión local, y en otros, en fin, provoca las infecciones paratifoideas. El bacilo paratífico B juega en patología humana un papel análogo al del estreptococo o el del neumococo; mas la multiplicidad de manifestaciones patológicas que pueden provocar estos gérmenes no nos permite dudar que ellos sean la causa de la erisipela, de la fiebre puerperal, de la neumonía, de muchas infecciones gripales, etc.

El encontrar en la sangre de un sujeto atacado de enfermedades tifoideas dos microbios diferentes de los que los unos presentan los caracteres del bacilo de Eberth y los otros aquellos del paratífico B, ¿sería la prueba del paso posible *in vivo* del estado Eberth al estado paratífico B? Nosotros no lo creemos y la hipótesis de una coexistencia de dos enfermedades nos parece mucho más verosímil, pues el intestino puede en efecto contener a la vez los dos gérmenes. En uno de mis enfermos hemos encontrado en hemocultivo el paratífico B y el bacilo de Eberth cuando ya Gaethgens nos habla llamado la atención sobre la posibilidad de una infección mixta; en otras de mis observaciones el suero del enfermo aglutinaba al mismo tiempo el paratíficos B y el bacilo de Eberth a titulaciones altas de 1 por 100 y 1 por 200. Kenny, Chantemesse y Grimberg, Ledingham y Penfold, aseguran que las infecciones mixtas pueden existir, no sólo las de las tres enfermedades entéricas, sino también de éstas con la disenteria, etc.

En 1904 Conradi ha referido la historia de un niño de ocho años que presenta simultáneamente en sus deposiciones el bacilo de Eberth y el paratífico B y en el agua consumida por este niño se encontraron igualmente los dos gérmenes; esta última revelación parece suficiente para admitir una infección mixta. Por otra parte, los trabajos de Rathery en el Hospital mixto de Zuydcoote, parecen demostrar, que cuando se practicaba exclusivamente la vacunación antitífica, el número de paratifoideas aumentaba, mientras que estadísticas más recientes demuestran la disminución en la frecuencia de las afecciones paratifoideas desde que se emplea en el ejército la vacuna-

ción preventiva antiparatifóidica o vacunación triple T. A. B. y esto en nuestro concepto es uno de los más grandes argumentos en favor de la autonomía de las paratífoides.

El estudio clínico, por otra parte, también parece favorable a esta suposición, y no permite considerar la fiebre paratífica como una forma atenuada de la fiebre tifoidea, pues nosotros veremos más tarde que frecuentemente ella es tan grave y más aún que la fiebre tifoidea verdadera.

La segunda condición que debe llenar un germen para que se le pueda incriminar en la etiología de una enfermedad, es que puede ser aislado y cultivado, y esta condición la llena completamente el paratífico B, que tiene caracteres, si no morfológicos, al menos en los diversos medios de cultivo, suficientemente precisos para que no se le confunda con otros microbios del grupo coli-Eberth.

Por último, la reproducción experimental del paratífico B en la forma tifoide, no ha podido ser realizada aún en el animal; mas nosotros sabemos, sin embargo, que la ingestión accidental de paratíficos B puede determinar en el hombre una fiebre paratífica; es así como Tremolier y Turen han referido la observación de un estudiante de medicina, que ingirió accidentalmente unas gotas de cultura de paratífico B y presenta ocho días después los síntomas de una paratifoide de manifestaciones particularmente graves.

El hecho, para terminar, de que estas infecciones no inmunicen recíprocamente y que un sujeto en corto tiempo pueda padecer primero una tífica, después un paratífus A y más tarde un paratífus B, parece consolidar de una manera más firme la doctrina por nosotros sostenida de la autonomía de estas infecciones como provocadas por agentes patógenos diferentes, si bien en sus manifestaciones clínicas guardan gran parecido.

* *

Reconocida su autonomía, veamos cuál es la *etiología* de las fiebres paratíficas:

Las fiebres paratífoides eran, hasta hace poco tiempo, una rareza y hoy son una banalidad clínica; durante largo tiempo en Francia y en España, han sido consideradas como rarezas y curiosidades extraordinarias hasta el año 1914, que con motivo de la guerra franco-alemana adquirieron una frecuencia inusitada en el extranjero, atribuyendo el Profesor Landouzy este hecho a la invasión alemana. Los salmonellosos y paratífoides son frecuentes en los comedores de carne

de cerdo y carnes secas, y a este título los alemanes pagan un fuerte tributo. Cuando después de las batallas del Marne, del Aisne y del Iser, las regiones contaminadas por los alemanes fueron ocupadas de nuevo por las tropas francesas, nuestros soldados, dice Landouzy, fueron atacados rápidamente. En España, donde aquella consideración no reza, las infecciones paratífoides van siendo más frecuentes a medida que se multiplican los exámenes de sangre y a medida que se va extendiendo la vacunación antitífica preventiva y no se hace vacunación antiparatifóidica.

La fiebre paratífica B es hoy una enfermedad extraordinariamente frecuente y repartida por todos los países; se la señala en Italia, Inglaterra, Rumanía, Estados Unidos, Japón, Filipinas, India, China, etc., y puede decirse por tanto, como de la tuberculosis, que es ubicuitaria.

Por lo que a nuestra región afecta, los datos recogidos por mí en los Laboratorios valencianos de los Dres. Vila Barberá, Cervera Campos, Laboratorio Municipal de Higiene y Laboratorio de Sanidad Militar (año 1916), resultan positivas las suero-aglutinaciones y hemocultivos para las distintas infecciones en la siguiente proporción: fiebres tifoideas 1.125; fiebre de Malta 812; paratífus B 580; hematozoarios 498; paratífus A 496 y colibacilosis 282. Como véis por estos datos de los Laboratorios, ocupa la fiebre paratífica B el tercer lugar en frecuencia después de la fiebre tifoidea y de la fiebre de Malta, y aún es más frecuente que el paratífus A y el paludismo, endémico como sabéis en esta región, y más frecuente también que las infecciones colibacilares. Añadir a esto las epidemias de fiebres paratíficas habidas en la mayoría de los pueblos de la provincia y donde los análisis generalmente no se practican, y tendréis idea aproximada de la alarmante frecuencia de esta fiebre en nuestro país.

Enfermedad que corrientemente encontramos en la práctica profesional en Valencia y que arroja una cifra de mortalidad de 4 a 6-70 por 100, según las estadísticas, y que está tan uniformemente repartida en el mundo, bien merece que dediquemos nuestra atención un momento a la manera de realizarse el contagio, ya que ello constituye hoy un tema de actualidad médica en los hospitales militares franceses y alemanes, y ya que de estos estudios podrán deducirse consideraciones útiles a la profilaxia de esta infección.

El contagio puede afectar mecanismos distintos: el agua, la carne y los portadores de gérmenes.

El papel del agua es indiscutible y es tan frecuente como en la propagación de la fiebre tifoidea, interviniendo ésta por el mismo mecanismo; el agua de bebidas ha sido frecuentemente acusada de llevar el bacilo paratífico; los ejemplos han sido citados por Sacque-

bee y Chebrel y por Val. Chebrel ha señalado en su tesis una epidemia benigna de 25 casos de fiebre paratífica, sobrevenida después de la infección del agua de una cisterna. La influencia nociva del agua de las fuentes públicas ha sido verificada en Rennes, en Alemania, en Austria y los Estados Unidos, y en nuestras observaciones también encontramos varios casos de fiebres paratíficas sobrevenidas a consecuencia de la ingestión de aguas contaminadas.

Después de los trabajos de Netter y Ribadeau-Dumas, el papel de las carnes en la etiología general de las enfermedades paratífoides está perfectamente establecido. De todas las condiciones de infección indirecta, el contagio alimenticio es ciertamente uno de los más frecuentes; los bacilos paratíficos, al contrario de los bacilos de Eberth, pueden perfectamente multiplicarse en los animales, dando lugar en ellos a enfermedades en virtud de las cuales las infecciones paratífoides o salmoneloses pueden atacar al hombre y a los animales y pagarse de los unos a los otros y recíprocamente. Adam, Meder y Muninger, de Berlín, han encontrado el paratífico B en el intestino de los canarios y en gran número de aves y pájaros.

La ingestión de carne de cerdo, buey, vaca y carnero procedente de animales enfermos, puede dar lugar a la infección cuando ella no ha sufrido la cocción suficiente o cuando ha sido conservada en forma de salazones o embutidos. En otras ocasiones estas mismas carnes frescas procedentes de animales perfectamente sanos, pueden ser portadoras del agente de la enfermedad, por haber sido contaminadas secundariamente en el momento de su preparación culinaria por las manos de un portador de gérmenes, los instrumentos, recipientes, mesas, o por las moscas, y en algunas ocasiones, también se dice, que el bacilo paratífico existente como portador en el intestino del animal mismo, puede en el momento del descuartizamiento, contaminar la carne de él hasta entonces sana.

Por este mismo mecanismo parece que deben explicarse ciertos casos de infección paratífica y nosotros hemos observado algunos consecutivos a la ingestión de pasteles de crema, y en este caso el aporte del germen parece ser hecho por la leche, pues se han citado casos de fiebre paratifoide epidémica a consecuencia del uso de la leche cruda. Medin y Fred-Ebuson han relatado un ejemplo en un colega de Amiens: la leche había sido contaminada por las manos de un convalciente que trata las vacas y se encargaba de ordeñarlas para poner la leche en botellas. Chantemesse ha referido 48 casos de intoxicación de paratíficos B (de los que murieron 10), debidos a la ingestión de pasteles de crema contaminados por un operario portador de gérmenes.

Las ostras y los moluscos son una causa igualmente frecuente

de contagio paratífico en razón del hábito deplorable de colocarlas y conservarlas en medio de aguas infectadas. En el *Deutsche Med. Woch.*, 1914, se ha publicado una epidemia de paratíficos transmitida por la harina infectada de paratíficos, que el harinero había puesto para matar los ratones del molino, provocando una epidemia tífica en las ratas que contaminaron la harina después. Hubo 11 atacados gravísimos y dos muertos.

Uno de los hechos mejor demostrados en la guerra presente, es el papel capital que juegan los portadores de gérmenes temporales o crónicos en la difusión de las enfermedades paratífoides; nosotros acabamos de ver, como los portadores de gérmenes son los más frecuentemente responsables de la contaminación para las carnes y los pasteles y ellos son igualmente los que dan origen a la contaminación de las aguas de los pozos y las diferentes fuentes de agua potable, de donde nacen después las difusiones epidémicas. El hecho se explica fácilmente, si se recuerda que los bacilos paratíficos han sido encontrados en las deposiciones de tres meses a un año después de la enfermedad paratifoide y algunas veces son eliminados durante largo tiempo con los orines, pues la baciluria ha sido notada en ciertos paratíficos y puede prolongarse durante varias semanas. Un enfermo de Carne afecto de *nefro-paratífis* fué eliminando todavía bacilos paratíficos B por la orina un mes después de su completa defervescencia, y es un carácter común de los bacilos tíficos, tan vecinos de los paratíficos, que ellos se encuentran también en las deposiciones de los enfermos y generalmente en las orinas seis meses todavía después de la curación; es indudable, pues, que los portadores temporales o crónicos de bacilos paratíficos, son con los enfermos mismos los agentes principales de diseminación de los gérmenes patógenos. La proporción media de los sujetos que han tenido la fiebre paratifoide y se convierten en portadores de gérmenes, es bastante elevada.

Si en todas las edades puede presentarse la fiebre paratífica y se describen casos en recién nacidos y en los viejos, no es menos cierto que casi todas nuestras observaciones corresponden a la edad adulta y ambos sexos son atacados en la misma proporción.

Las fiebres paratíficas existen en todas las estaciones y su curva se superpone en general a la de la fiebre tifoidea, alcanzando su nivel más elevado en los meses de Agosto, Septiembre y Octubre, es decir, durante el período de calor; para ciertos autores las formas más graves se observarían en invierno, mas este hecho no ha podido ser comprobado por nosotros.

La guerra, favoreciendo la aparición de las enfermedades gastro-intestinales, disenteria bacilar, disenteria amebiana, diarreas banales,

diarreas llamadas de las trincheras y fiebres tifoideas, ha puesto en evidencia la frecuencia de las fiebres paratíficas A y B, particularmente en el mes de Agosto del año 1915, que fueron predominantes entre todas las infecciones.

En razón de su gran contagiosidad se manifiesta muy frecuente bajo forma de pequeñas epidemias locales o familiares, tan pronto benignas, tan pronto graves.

Del estudio de estas condiciones etiológicas, fácilmente puede resumirse el conjunto de las medidas profilácticas relativas a las fiebres paratíficas A y B, que no vienen a ser más que aquellas mismas de la doenteria y por tanto de ellas no vamos a ocuparnos; mas no queremos dejar pasar por alto el hecho de que debe hacerse una inspección higiénica detalladísima de las carnes, las conservas, la leche y de todos aquellos alimentos que contribuyen a la propagación de las fiebres paratíficas, sin olvidar todas aquellas medidas profilácticas que hacen referencia a los portadores de gérmenes como principales agentes de difusión.

Demostrado por el profesor alemán Schottmuller que el bacilo paratífico, a la manera como lo hace el neumococo y el estreptococo, puede producir, aparte de las infecciones generalizadas o fiebres paratíficas clásicas o paratífis abdominal B, afecciones primitivamente localizadas en un órgano, con o sin bacteriemia secundaria (cistopielitis, afecciones puerperales, colecistitis, meningitis paratíficas, etc.), no haremos un estudio completo de sus lesiones, limitándonos a señalar sólo aquellas particularidades anatómicas de imprescindible conocimiento para el estudio clínico de la forma tifoide de la infección paratífica B.

Conocidas hace poco tiempo las fiebres paratíficas y con una relativa benignidad, son escasos aún los datos necrópsicos, sin que nosotros hayamos tenido hasta hoy la fortuna de comprobar o rectificar en el cadáver lo que otros señalaron en sus observaciones.

Es un primer hecho importante, señalado por Roger y Bory, el que el intestino pueda estar completamente sano, a pesar de existir el germen en la sangre, y ello demuestra una vez más que la paratifoide, como la fiebre tifoidea, es ante todo una septicemia de origen y localización primero linfática, y que el intestino se infecta secundariamente por las vías hemática y biliar.

Aparte de los casos a que antes hacíamos referencia, en la generalidad, las lesiones se localizan principalmente en el aparato digestivo, y son ligeras y limitadas a un catarro simple, difuso, con ligera tumefacción del aparato linfático y suftusiones hemorrágicas de las mucosas, estando preferentemente localizadas estas lesiones según Dawson y Whittington al intestino grueso. En otras ocasiones, las

lesiones existentes son más profundas, y varían desde la congestión hasta las ulceraciones más extensas de la mucosa, con protesta peritoneal, desde el sencillo aspecto desilustrado de la serosa hasta la formación de placas peritoníticas.

El intestino delgado puede estar difusamente granuloso, con pequeños salientes del tamaño de una lenteja, con su centro deprimido y a veces erosiones más o menos extensas, y cuyo punto de partida está constituido por los folículos cerrados de la mucosa, habiéndose observado ulceraciones en todo semejante a las de la fiebre tifoidea, y localizándose preferentemente como aquéllas en la parte terminal a 10 o 15 centímetros de la válvula ileocecal.

El intestino grueso, como sabemos, raramente afecto en la fiebre tifoidea, lo es frecuentemente en las paratíficas, y en él el proceso ulceroso adquiere a veces caracteres parecidos a los del intestino del disenterico, y yo tengo para mí, como veremos más adelante, que ciertas disenterias de nuestros países no son sino intoxicaciones aliménticias del grupo de las salmonelloses con esta localización.

El profesor Rathery en 1916, en las necropsias hechas por él, describe de mano maestra las lesiones cólicas de los paratíficos y estudia tres variedades principales: 1.ª colitis ulcerosa de pequeñas ulceraciones; 2.ª colitis ulcerosa perforante de largas ulceraciones profundas; 3.ª colitis úlcero-vegetante.

El proceso ulceroso ocupa preferentemente el ángulo cólico y cólon ascendente y en algunas observaciones de Sacqueppe, Burnet y Weissembach, estaban extendidas por todo el intestino hasta la ampolla rectal, pareciéndose por su extensión y localización a las que se encuentran en las colbacilosis. Y es de llamar la atención sobre esta dualidad de lesiones paratíficas, en las que, como se ve, parecen combinarse y sumarse las lesiones de la fiebre tifoidea y las de la colbacilosis, porque pueden explicar ciertas particularidades clínicas de la infección que señalaremos después.

Las otras lesiones señaladas no tienen nada de específicas a la infección y son las que corresponden a la generalidad de los procesos septicémicos. El bazo voluminoso, blando, difuente, como en la fiebre tifoidea; el hígado decolorado y con degeneraciones agudas en algunas ocasiones; riñones poco alterados; alteraciones pulmonares con edemas y bronconeumonía de tipos lobares y pseudo-lobares con pus, conteniendo bacilos paratíficos; derrames pleurales purulentos, alteraciones del endocardio o miocardio, lesiones múltiples en los distintos órganos, en fin, exactamente análogas a las de las distintas complicaciones que pueden surgir en todo proceso infeccioso.

¿Por qué mecanismo se producen estas lesiones? ¿Cuál es su patogenia? Tan radical, tan profunda, tan atrayente, es la nueva

doctrina patogénica de las infecciones tíficas, que consideraríamos una omisión imponderable no sintetizarla en un trabajo de esta naturaleza.

Es el profesor Schottmuller a quien debemos la nueva concepción genial, que es la que parece más y mejor fundada en los conocimientos adquiridos sobre la biología y bacteriología de la infección. Según ella el paratífus B, como la eberthiana, es una enfermedad, ante todo el sistema vascular linfático y preferentemente de los linfáticos abdominales; la puerta de entrada se encuentra en un punto cualquiera del aparato digestivo, amígdalas, faringe, estómago, intestinos, desde donde penetran los gérmenes en los vasos linfáticos y allí se multiplican llegando a los ganglios correspondientes, donde raramente en casos benignos el proceso queda localizado (las formas abortivas no tendrían otra explicación); mas en la generalidad de los casos franquean esta primera barrera que se opone a su difusión en el organismo y se extienden en sentido centripeto y centrifugo, para dirigiéndose en el primer caso, al conducto torácico y torrente circulatorio produciendo una bacteriemia, y en el segundo a los vasos linfáticos del mesenterio y pared intestinal, para provocar las lesiones anatómicas descritas y marchar también a los linfáticos más finos de la piel para ocasionar la roseola, en la que, como es sabido, por el raspado se encuentran los gérmenes productores de la infección.

Esta nueva doctrina es la que más está en armonía hoy con lo que la clínica enseña. Nosotros podríamos referir un gran número de observaciones personales en que el comienzo de la infección paratífica fué señalado por una ligera manifestación anginosas que hasta hoy se consideraba como localización secundaria, y quizá es el primer estigma indicador que dejó a su paso un germen virulento que provocó más tarde una sepsis generalizada. No debe ser otro el mecanismo en virtud del cual una angina catarral provocó más tarde una bacteriemia secundaria.

Y por lo que la Clínica enseña, yo me atrevería a decir, que esta vía amigdalina de entrada con infección subsiguiente del sistema linfático primero y sanguíneo después, es el origen de gran número de septicemias. Yo recuerdo haber asistido septicemias reumáticas en que esta evolución estaba bien manifiesta, mas el caso más demostrativo en apoyo de la generalización que yo pretendo hacer de esta doctrina, me permitiré referirlo en cuatro palabras, por ser muy demostrativo: sujeto robusto y joven, sin antecedentes patológicos, sufre una *angina catarral* de tres días de evolución, que termina al parecer por una crisis franca. El *cuarto o quinto día de la convalecencia*, cuando el proceso estaba terminado, un escalofrío violento, seguido de elevación de temperatura a 40, abre la escena de un es-

tado septicémico con aspecto tifoídico ataxo-adinámico tan intenso como en las formas más malignas de la fiebre tifoidea, con filígo y lentores en la boca, con oliguria, con estado soporoso y atonamiento y oscurecimiento completo de las facultades intelectuales, y sin ninguna localización en el aparato respiratorio que hiciera pensar en un proceso neumocócico. En el quinto día de evolución de un proceso que con tan malos augurios comenzaba y a la vista de aquel cuadro clínico, *diagnosticamos septiemia maligna* de probable origen amigdalino y posible naturaleza eberthiana. El cultivo y suero-glutinación practicados por el Dr. Peset fueron negativos, y cuál no sería nuestra sorpresa cuando ya en el sexto día de aquella *toxinfeción, en aquel pulmón, hasta entonces limpio como el cristal*, vimos aparecer el soplo bronquial, la matidez, la broncofonia y el estertor crepitante, que revelaban el *comienzo de un proceso francamente neumónico*, con todo el aspecto clínico de ser de naturaleza neumocócica, y aquel proceso neumónico terminaba por una resolución completa y franca 48 horas después de haberse iniciado. ¿Qué había sucedido a nuestro enfermo para que así se hubiera verificado la evolución de este proceso? Nosotros creemos que su angina catarral fué de naturaleza neumocócica, y curada la lesión local, los neumococos pasaron a la vía linfática y allí continuaron proliferando y multiplicándose y cuando ya en número suficiente y con vitalidad bastante pasaron al torrente circulatorio, produjeron el escalofrío inicial de la septicemia neumocócica, y por ser su virulencia excesiva, aquel cuadro clínico general de toxemia profunda que antes describimos, y posteriormente, infectando el aparato respiratorio por vía sanguínea, se produjo en el sexto día de evolución una localización neumónica que termina abortando en crisis a las 48 horas de iniciada, por estar ya en el día séptimo u octavo de la evolución de su proceso neumocócico, cuando la inmunización contra el neumococo ya se había establecido. ¿Queréis una prueba más terminante de que la amígdala y el sistema linfático juegan un papel interesantísimo en la génesis de un gran número de procesos infecciosos cuya etiología hasta hoy estaba envuelta en grandes nebulosidades?

* *

Y con todos estos antecedentes apunrados, históricos, etiológicos, histológicos y patogénicos, permitíame ahora, Señores Académicos, la presentación desordenada de lo mucho que pude recoger en ese libro de la Clínica abierto a todas las inteligencias, que nos servía tantas enseñanzas, y tantas luces nuevas nos presta a diario a la cabecera de nuestros enfermos; y no temáis, que si la naturaleza

fué espléndida conmigo por el gran número de *casos observados*, mis torpes sentidos poco pudieron recoger, y no pretendo hacer una descripción completa, sino exponer tan sólo lo que es de pura observación personal.

Comienzo brusco con escalofrío intenso seguido de gran elevación térmica de 39 a 40, con síntomas de indigestión; dolor epigástrico, estado nauseoso, lengua blanca, inapetencia, vómitos alimenticios primero y mucosos después, diarrea al comienzo y estreñimiento más tarde, facies congestionada, pulso frecuente e inteligencia despejada; remisión de los síntomas de gastro-enteritis al segundo o tercer día, evolucionando éstos después como un catarro gástrico febril bien tolerado, y persistiendo el estreñimiento con deposiciones mucosas, fiebre de tipo remitente, más aguda que la de la fiebre tifoidea por regla general, con dos remisiones diarias bien pronunciadas al comienzo de la tarde y de la madrugada; poco o ningún dolor en fosa iliaca derecha y menos en punto cístico y esplénico; ligero meteorismo, infarto no muy notable de hígado y bazo, herpes labialis, normalidad casi absoluta del sistema nervioso central y periférico, hipotensión ligera, pulso frecuente durante toda la enfermedad, más que en la fiebre tifoidea y menos que en la melitosis, y sin dicrotismo; roseola diferente de la de la fiebre tifoidea, de manchas más grandes, de tono más oscuro, que no desaparecen completamente por la presión y que aparecen tardíamente, nada de bronquitis ni albuminuria, duración de dos a tres semanas, descenso en lisis, recaídas fáciles, enflaquecimiento poco marcado, convalecencia corta y pronóstico benigno: tal es la síntesis clínica que yo haría de la *forma llamada normal de paratífus B*, que es por fortuna la que más frecuentemente hemos observado en Valencia.

En otras ocasiones el proceso es más intenso, y con comienzo brusco también, la fiebre se instala entre los 39 y 40, con escasísimas remisiones, y los síntomas gastro-intestinales del comienzo no remiten, las náuseas y el vómito persisten, la lengua es seca, saburral, roja en la punta y bordes, la diarrea es habitual, ocrosa, fétila y casi siempre nocturna y casi nunca incoercible; hay dolor y gorgoteo en fosa iliaca derecha y timpanismo pronunciado, hígado y bazo notablemente aumentado, facies y estado adinámico, gran hipotensión, taquicardia y astenia cardíaca, cefalea, insomnio y delirio, roseola casi constante, bronquitis ligera, albuminuria frecuente, duración de cuatro a seis semanas, enflaquecimiento pronunciado, descenso en lisis, recaídas frecuentes y pronóstico grave: tal es la *forma de mediana intensidad* de difícil diagnóstico clínico con la dotienenteria.

Un grado más de proceso tóxico infeccioso y veréis aparecer aquellas *formas, hipertóxicas o malignas* de las infecciones que

matan por toxemia, sin necesidad de localizaciones mórbidas secundarias y que por fortuna son rarísimas en este país.

No siempre la marcha del proceso se ajusta a lo apuntado, sino que al igual de las restantes septicemias, puede presentar una gran diversidad de aspectos y multiplicidad de formas, cubriéndose de la máscara, simulando hasta engañar con el paludismo, las septicemias tetrágénicas, la fiebre puerperal, la meningitis, el cólera, etc., y haciéndose en sus formas anormales tan diversa y tan extraña en su expresión sintomática, que sin auxilio del laboratorio sería imposible

Forma ligera

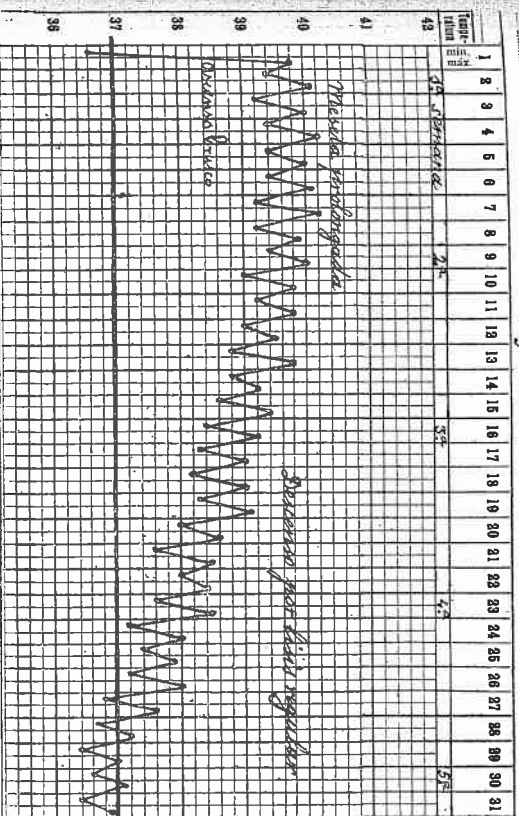


Gráfico núm. 1

reconocerla. Sin tener la pretensión de describir todas las *formas anormales* que puede revestir este proceso, me permitiré exponer las observadas por mí, y entre ellas son unas de las más interesantes aquellas cuya anomalía consiste en una marcha atípica de la fiebre, otras que lo son por su extremada duración, algunas por la importancia de las complicaciones sobrevenidas, y otras, en fin, por la asociación de otros procesos morbosos.

Si yo hubiese de establecer *formas clínicas del paratífus B con arreglo a las gráficas* que conservo de un gran número de paratífusos, yo diría que el ascenso brusco a 39 o 40 grados, seguido de meseta con remisiones pequeñas de medio a un grado, una a dos veces al día, meseta cuya duración varía de tres a seis semanas y descenso en lisis, correspondería a una de las *formas más comunes observadas* (Gráfico núm. 1); mas el aspecto de la curva térmica

es en ocasiones variable. RATHERY ha descrito una forma apirética, en que la afección evoluciona sin fiebre y que yo no he observado jamás. El mismo autor describe por la marcha de la curva térmica una forma *tifoidea clásica*, con sus períodos de oscilaciones ascendentes, de oscilaciones estacionarias, descendentes y de hipotermia final, con

Forma normal de grandes oscilaciones. Mayor agudeza que en las Sicilianas.

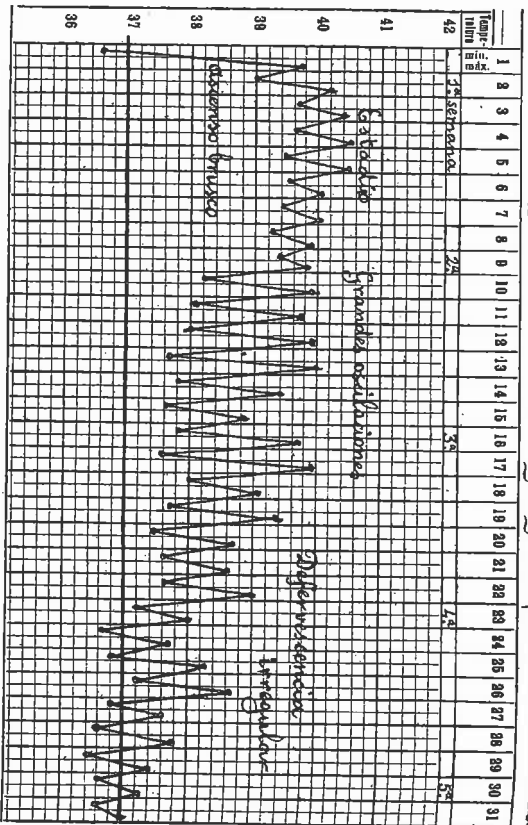


Gráfico n.º 2

una duración aproximada de un septenario para cada uno, y con una evolución cíclica y regular exactamente igual que la fiebre tifoidea. Por nuestra parte esta gráfica jamás la hemos observado en la paratífica B y en cambio la vimos con frecuencia en los paratíficos A.

El segundo tipo más característico, es el de la curva de comienzo brusco a 39 y 40 y meseta después cortada por *grandes oscilaciones*, a veces de 2 y 3 grados en pocas horas, iniciándose a veces el ascenso con escalofríos y remitiendo con sudores profusos, haciéndonos pensar en algunas ocasiones en localizaciones purulentas que en vano nos empeñamos en encontrar (Gráfico n.º 2).

A la vista tengo algunas observaciones en que hizo su recorrido, con ondulaciones análogas en todo a las de la fiebre de Malta: es la *forma polietica*, en que después de un período febril viene otro de remisión, para volver a subir de nuevo y evolucionar así hasta la curación (Gráfico n.º 3).

En otras ocasiones, las menos, la marcha de la fiebre adopta *formas imprevistas y anómalas*, completamente irregulares, evolu-

ciones policíclicas, formas intermitentes, fiebres prolongadas, etcétera, aterrando y confundiendo las unas con las otras, sin obedecer a ninguna esquematización. Y ya que de formas anómalas tratamos no quiero dejar pasar por alto las *ambulatorias y prolongadas*, de gran interés en la clínica por las dificultades que su diagnóstico ofrece y de las que conservo historias interesantísimas.

Allá por el mes de Abril de 1914 se presentó en mi consulta

Forma policíclica.

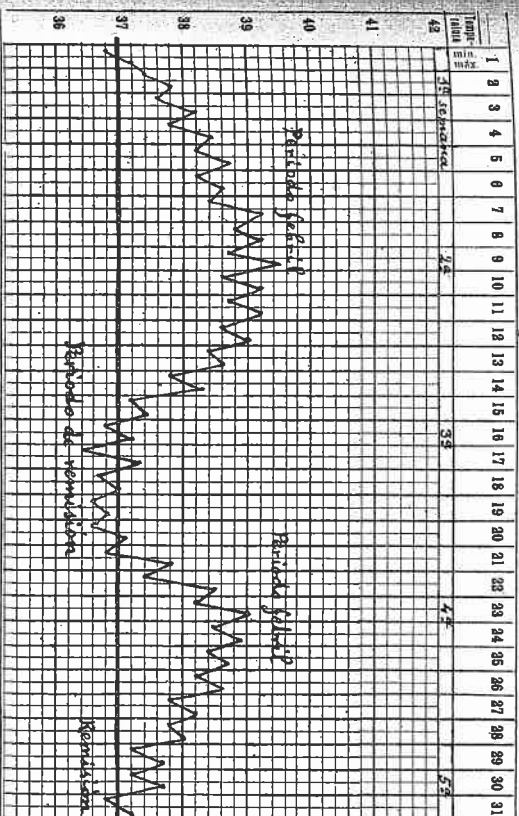


Gráfico n.º 3

particular un sujeto de 25 años, soltero, natural de Onteniente y que me refiere la siguiente historia:

—Doctor: yo he gozado de salud envidiable hasta hace seis meses, en que tuve una indigestión con fiebre que me obligó a guardar cama durante tres semanas; y en vista de que la fiebre alta los primeros días se quedaba estacionada entre 37 y 38, y yo me desnutría, los médicos me permitieron comer y levantarme; y llevo cuatro meses, comiendo poco, digiero regular, mis deposiciones son normales, tengo accesos de fiebre irregular con ascensos a veces a 39° y grandes sudores, toso bastante, me encuentro sin fuerzas, que voy perdiendo cada día más, y me creo definitivamente perdido, pues todos los remedios son inútiles para combatir mi estado, que cada día es peor.

Y en efecto, la impresión morbosa que daba su hábito exterior

era fatal. Su color cetrino oscuro parecido al del adisoniano, su piel arrugada como la de un caquético, su mirada lánguida, sus mucosas blancas, su actitud en la bipedestación igual que la de un viejo decrepito, sus miembros esqueléticos ya, su tórax dejando señalar casi al desnudo la jaula torácica, su disnea y su tosecita quintosa y seca con el hem del tuberculoso, parecía, en efecto, dar la razón sobradamente a los inteligentes compañeros y eminentes clínicos que le habían diagnosticado de tuberculosis con un pronóstico fatal (y de cuyos juicios yo estaba en antecedentes por el médico de cabecera).

Y con el triste convencimiento de que era mi enfermo una víctima más del bacilo de Koch, procedí a su examen clínico y pronto llamé mi atención, la escasez de signos físicos de auscultación que no descubriría más que roncus y silbidos de bronquitis difusa y encontraba, en cambio, un gran infarto del bazo y del hígado...; y la ausencia de fenómenos torácicos bien definidos, y las reacciones evidentes de órganos hematopoyéticos, me hicieron pensar si tendría delante un falso tuberculoso por septicemia médica paratífica, meliósica, tetrágénica, diplocócica, microcócica, etc., en una de esas formas prolongadas que a veces llegan a terminar por caquexia sin que el clínico haya resuelto el problema de su especificidad.

Y el análisis de sangre descubría un hemocultivo y suero-aglutinación positiva al paratífico B. Sometido al tratamiento entonces en boga con coloides y médula ósea por vía subcutánea y método de Bacelli por vía intravenosa logramos combatir con éxito aquella forma anormal ambulatoria y prolongada de una paratifoide que simulaba hasta engañar a maestros experimentados confundiéndola con un proceso fímico.

Entre otras formas prolongadas yo nunca olvidaré la de un joven de Algimia asistido con mi querido amigo e inteligente compañero el Dr. Berenguer, que en total lleva hoy seis meses de infección paratifoide y aún no ha terminado de vacunarse: tuvo un primer período de cuatro semanas, con todo el síndrome de una eberthiana, con estupor, adinamia, delirio, deposiciones fétidas, etc., de mediana intensidad; y cuando ya estaba unos días apirético y al parecer entraba en convalecencia, vuelve la temperatura y con ella reaparece todo el cuadro de tifismo más intenso que en la primera etapa, con congestiones pulmonares, síndrome preperitonítico, insuficiencia manifiesta suprarrenocardi-vascular y confusión mental, y después de mucho luchar contra aquellas manifestaciones gravísimas de toxi-infección profunda logramos dominar la situación; y al tercer mes de enfermedad, la apirexia se establece, vuelve el apetito, las fuerzas comienzan a recobrase y el enfermo llega a abandonar el lecho; mas a los 12 o 14 días el síndrome tífico aparece nuevamente con la misma

violencia que antes y revisiendo una forma hemorrágica, con purpura en la piel, epistaxis, hemotipsis y enterorragias profusas, que por fin ceden, mas aún continúa la evolución de su proceso infeccion paratifoide puro según reza de un nuevo y reciente análisis de sangre practicado por el Dr. Vila Barberá cuando el enfermo entra en el sexto mes de su afección.

Y para no cansaros más, en lo que ya creo queda suficientemente probado, acerca de la existencia de estas formas, yo recuerdo un viajante de comercio que pasó por España una forma ambulatoria y prolongada durante seis meses, para sucumbir al final víctima de una agudización.

El profesor de Hamburgo tantas veces citado, Schottmuller, ha publicado varias observaciones de gastro-enteritis paratífica crónica con o sin bacteriemia secundaria.

La presencia de *complicaciones* en el curso de esta infección, puede dar lugar a otras tantas formas clínicas tan numerosas como los accidentes que pueden presentarse; mas haciendo justicia a lo que nosotros observamos debemos hacer constar que ellas son más raras que en las restantes afecciones tíficas.

Rara vez hemos observado complicaciones en nuestros enfermos, mucho más raramente de lo que afirman los médicos militares franceses, probablemente por tratar ellos a sujetos fatigados por la campaña y que viven en las trincheras en malas condiciones higiénicas; mas de lo visto, creemos que tampoco puede juzgarse el paratífus B tan benigno como exento de posibles complicaciones, a veces gravísimas, y de las que presentaremos algunos ejemplos:

Uno de los más banales es la *recalada*, y su frecuencia, variable en las distintas epidemias, parece ser la misma que en la fiebre tifoidea alcanzando el 10 por 100 según las estadísticas de Rimband, Grener y Fortinean. Para Job los brotes de recrudescencia son más frecuentes que las recaladas. Estas sobrevienen algunas veces precocemente después de dos o tres días de apirexia, y más a menudo en una época tardía después de ocho, diez y hasta diez y ocho días de haber desaparecido la fiebre. Su duración, es igualmente variable, más ordinariamente es de 10 a 30 días, alcanzando en general el termómetro cifras equivalentes a las de la primera fase de enfermedad. Benignas generalmente, pueden ser graves y acompañarse de complicaciones serias. En algunos casos hemos visto sucederse hasta tres y cuatro recaladas.

La complicación más frecuente observada por nosotros, aparte de las recaladas, ha sido la *hemorragia intestinal*, a la que Jacques Carles señala una frecuencia del 8'8 por 100. De pequeña o de gran intensidad, puede repetirse varios días seguidos o reaparecer con

largos intervalos; son menos graves que la de la fiebre tifoidea y aun cuando en nuestros casos no registramos ninguna defunción pueden ser mortales (Carles y Marchand).

Los medios usuales: vejiga de hielo, opio, adrenalina, etc., bastarán en la generalidad de los casos; mas en aquellos en que por su intensidad, por su persistencia o por ir acompañadas de otras hemorragias, pusieron en grave peligro la vida de nuestros enfermos; hubimos de recurrir y siempre con resultados sorprendentes, al consejo de P. Emile Weil, recurriendo al suero de sangre humana por vía subcutánea o intravenosa y en un caso gravísimo, y como más activa medicación, a la inyección subcutánea de 20 cm.³ de sangre humana total utilizada inmediatamente después de su extracción.

Afortunadamente no observé ninguna complicación peritonítica en mis enfermos, y tan sólo en dos de nuestras observaciones con colitis violenta, pudimos observar el síndrome *preperitonítico* descrito por Bernard y Paraf en 1915.

En uno de ellos se trataba de un hombre de 40 años, robusto y sano, con una paratífus B de forma benigna, que evolucionaba sin la más ligera inquietud por nuestra parte, y con temperaturas de 38 a 39; y una tarde me llaman con urgencia: el enfermo se ha desencajado de facies, su cara es casi hipocrática, su pulso está pequeño e inconstante, los vómitos se suceden con una extraordinaria facilidad, la temperatura ha caído a 35, el vientre contracturado a la derecha y con gran defensa muscular, todo hace temer un desenlace funesto; mas por fortuna, el éter, el aceite alcanforado, el suero glucosado y la aplicación del hielo más tarde, logran frenar aquel síndrome francamente peritoneal, en el que, como dice Bernard, no hay aún peritonitis y sí solamente ulceraciones intestinales profundas que no dejan más que una delgada capa de pared intestinal, muro frágil contra la invasión de la serosa, con congestión intensa y distensión marcada de asas intestinales, y partiendo de las ulceraciones un proceso linfático propagado hasta la serosa provocando en ella una reacción esbozada del cuadro peritoneal que es el síndrome preperitonítico observado en este caso interesante que terminó por la curación.

Y no es menos interesante, aun cuando sí más desgraciado, el caso siguiente que asistí en 1914 con mi querido amigo el Dr. D. Angel Faus y que merece ocupar un lugar preferente en el capítulo de las complicaciones:

Sujeto de 25 años, fuerte y sin taras ni antecedentes patológicos. Había tolerado tan bien las dos primeras semanas de enfermedad, que el compañero que lo habla asistido diagnosticó y le trató como gripe ligera; en el final de la segunda semana, por ausencia del médico de cabecera, al encargarse el Dr. Faus, mandó practicar análisis de san-

gre al Dr. Campos y éste da su informe con resultado positivo de suero-aglutinación y hemocultivo al paratífico B.

Pocos días después soy llamado en consulta por aparecer grandes hemorragias intestinales que ponen en peligro la vida y que logramos al fin detener; cuatro o cinco días después, aparece un estado ataxo-adinámico enorme, con inconsciencia completa, estupor profundo, alternando con delirio de palabras y acción, ictericia bilifélica y hematéica a la vez, hemorragias nasales, cutáneas, melena, vómito negro, hematuria ligera, oliguria y albuminuria intensa y el sujeto muere con aquel síndrome que el profesor Dieulafoy asignó de mano maestra a la ictericia grave y que es en un todo análogo al de la fiebre amarilla.

A *priori* parece natural que las complicaciones hepáticas y biliares debían figurar entre las más frecuentes, ya que en esta infección, como en la Eberthemia, está demostrado que los bacilos se eliminan por la bilis, y sin embargo son escasísimos en la literatura médica los casos registrados y ellos pertenecen a las formas más benignas de la ictericia catarral y litiasis biliar consecutiva, sin haber encontrado nosotros otra observación análoga a la apuntada.

El *aparato circulatorio* no suele ser afectado, y jamás observamos complicación alguna hasta el año corriente, en los meses de Enero y Febrero, en que, como respondiendo al indiscutible genio epidémico, hemos observado casi al mismo tiempo cuatro casos de insuficiencia aguda de corazón por miocarditis paratífica, revisiendo clínicamente una de aquellas formas que los antiguos llamaban síncope y en las que, la repetición del síncope, puso en grave peligro la vida de nuestros enfermos, que afortunadamente consiguieron la *restitutio ad integrum* con el empleo prudente y enérgico de los tónicos cardíacos y muy especialmente con la digalene y estrofantina por vía intravenosa, que bien manejadas y auxiliadas discreta y oportunamente con la opoterapia suprarrenal, nos han proporcionado éxitos inesperados.

No podemos sustraernos a citar aquí entre las localizaciones cardio-vasculares de la infección paratífode, el caso de una aristocrática dama valenciana, asistida con los Dres. Gómez Reig, Gimeno Márquez y Doñate, en la que empezando su paratífus por una forma sincopal con insuficiencia aguda de miocardio, y ligerísima febrilis de ambas extremidades inferiores, cuando ya su infección estaba terminada, después de seis días de apirexia, cuando su corazón se había regularizado, y cuando ya íbamos a permitir un cambio de régimen, a pesar de que la enferma continuaba encamada y a dieta líquida, tuvo una embolia pulmonar que repentinamente fué la causa de la muerte. Registrando literatura Sacquepe ha referido un caso exactamente

igual con embolia pulmonar, y otros autores han referido observaciones de fiebritis y periflebitis paratíficas ligeras y terminadas por la curación.

Las pericarditis, endocarditis y arteritis señaladas por Rathery no las hemos observado, así como tampoco otitis, parótidas, artritis, etcétera, que no son frecuentes.

No registramos en nuestras notas complicaciones por parte del aparato génito-urinario, ni sistema nervioso periférico ni central, salvo un caso interesantísimo de *tetania* observado con el Dr. Pallas en el vecino pueblo de Alfatar.

Señora de 25 años, casada, de temperamento nervioso y con antecedentes espasmófilos en la infancia.

Con una fiebre paratifoide B (comprobada por hemocultivo y aglutinación) de gran intensidad, con ataxo-adinamia pronunciada y tratada por vacuna autógena y aceite alcanforado, la veo en consulta en el cuarto septenario de su infección:

Con gran prostración, lengua seca, vientre meteorizado, vómitos y diarrea, taquicardia, gran hipotensión y fiebre de 38 a 39 ¹/₂, nos llama preferentemente la atención la rigidez de la nuca en opistótonos, y la especial contractura de las extremidades superiores, con los dedos rígidos en extensión y el pulgar en aducción forzada, dando a las manos el aspecto clásico de la llamada mano de comadón, contractura más ligera en extremidades inferiores, y de tiempo en tiempo sacudidas clónicas. La percusión del facial provocaba movimientos vermiculares en los dos lados (signo de Chvostek) y los reflejos, tendinosos, cutáneos, pupilares y esfíntereos normales.

Prescribimos bromuro y cloruro de calcio, balneación caliente, medicación leucógena y antitóxica y la enferma murió tres días después.

Es indudable que si en la provocación del síndrome tetania fué la causa determinante una forma hipertóxica de paratífus, existía como primera condición la predisposición morposa marcada en su historia por los antecedentes espasmófilos habidos en la infancia y que, como dicen Hutinel y Rabonneix, crean el estado tetanoide latente para estallar más tarde la tetania bajo la influencia de una causa cualquiera.

Señaladas las bronco-neumonías, esplenoneumonías y pleuresías purulentas como complicaciones observadas por Charles Marchand y Rathery y Minet en los hospitales militares de Lille, nosotros no las hemos observado; en las formas benignas el aparato respiratorio se mantuvo íntegro y en las graves sólo pudimos encontrar esas bronquitis difusas y congestiones hipostáticas que presentan todos los estados infectivos de larga duración y especialmente las formas ataxo-adinámicas.

En las formas prolongadas de esta infección, a que antes hice referencia, fueron frecuentes las *supuraciones de la piel*, siendo de notar que en la mayoría de los casos éstas iniciaron una convalecencia que parecía aún lejana. Es más: ya que tocamos la cuestión, debo insistir sobre el hecho observado con gran frecuencia de que al aparecer un infarto ganglionar o una pariculitis localizada o difusa en el curso de una larga infección, la aparición de aquélla marca una remisión del síndrome tóxico-infectivo que vuelve a reavivarse después si el proceso linfático ganglionar o cutáneo se resuelve sin supurar y que sigue remitiendo a la convalecencia si aquél supura; y este hecho de observación comprobado repetidas veces nos llevó en muchas ocasiones en la terapéutica a la aplicación en estas formas del absceso de fijación de Fochie con brillantísimos resultados cuando todos los restantes medios habían fracasado.

No podemos dar por terminadas estas consideraciones clínicas sin llamar de nuevo la atención sobre el hecho señalado por Schottmuller, de que al lado de aquellas fomas en que el paratífus se comporta como una infección general, existen otras de infecciones paratíficas localizadas primitivas con o sin bacteriemia secundaria provocadas por el bacilo paratífico B.

Así el referido profesor nos ha legado un gran número de observaciones de cólera-nostros, pielitis, endometritis, meningitis, etc., que obedecían a la infección localizada del paratífico B.

Por nuestra parte sólo registramos una curiosa observación, seguida al detalle con el Dr. Manrique (de Burriana) de disenteria aguda en un enfermo de aquella localidad. Varón de 50 años y sin antecedentes: comienzo del proceso como una intoxicación alimenticia, con dolores gástricos violentos, vómitos, diarrea profusa, calambres, etc., con el aspecto de un cólera-nostros. Remisión de los síntomas agudos del comienzo a los tres o cuatro días, y se instaura a partir de entonces un síndrome típico de disenteria; pujos, tenesmo intenso, dolores violentísimos al defecar, deposiciones de 15 a 20 al día, glerosas, mucosas sanguinolentas, con el aspecto de las de la disenteria bacilar, y fiebre de tipo irregular, anemia profundísima, enfiquecimiento enorme, taquicardia de 110 a 130, hipotensión marcadísima y dolor a la presión en colon descendente que se encuentra acordonado.

Cuando yo le veo por vez primera, el enfermo, que lleva seis semanas en este estado, se encuentra caquéctico, y ateniendo no tanto a la especificidad probable como a la indicación antianémica, empezamos a hacer el mismo día sueroterapia con suero antidisentérico Bourroughs, a altas dosis, hemometina Cussi y tratamiento local con eucaliptus y nitrato de plata por vía rectal.

Las investigaciones de laboratorio, encomendadas con especial cuidado a mi queridísimo amigo el Dr. Vila Barberá, dan hemocultivo y suero-aglutinaciones negativas y el examen directo de heces un germen que logra aislar y cultivar y que tiene los caracteres generales de los paratíficos.

Con una duración de tres meses de período agudo, el estado local y general mejoran muy lentamente, y el enfermo logra reponerse al fin, quedando completamente curado. Últimamente los médicos militares franceses en las trincheras han referido un gran número de observaciones de disenterías provocadas por los paratíficos.

Y para terminar, señores, esta deshilvanada presentación de hechos recogidos a la cabecera de nuestros paratíficos, cuatro palabras tan sólo acerca de las *relaciones de esta infección con los procesos tuberculosos*.

Antes que el Profesor Rathery en su reciente libro (1917) hubiese sobre ello llamado la atención, nos había sorprendido la frecuencia con que vimos aparecer en nuestros convalécientes procesos fímicos, casi siempre pulmonares, dos veces entéricos, que generalmente evolucionaban rápidamente hacia una mala terminación, y ellos nos llevaba a pensar, o que esta infección, disminuyendo las resistencias orgánicas del atacado, lo colocaba en mejores condiciones para el contagio ulterior, o, y esto nos parecía más probable, obraba despertando tuberculosis latentes.

En una de nuestras observaciones, tuberculosis pulmonar y paratífus B evolucionaron simultáneamente, y agotada la segunda, el proceso fímico apareció al final de la infección o pasadas algunas semanas, y nuestros escarceos en el historial pasado de estos enfermos, casi siempre llevó a nuestro ánimo el convencimiento de que aquellas bacilosis eran antiguas, si bien estuvieron latentes o dormidas, hasta que los gérmenes o toxinas segregados por los paratíficos, que parecen tener una especial afinidad y disposición para exaltar la resistencia del Koch, obraron como aguijón despertador del fuego flogístico local hasta entonces completamente frío; y es bien sabido desde que la vacunación antiparatifóidica preventiva se ha generalizado, que hasta sus más ardientes defensores, señalan como principal contraindicación a su empleo la existencia de procesos fímicos y yo podría referir algún caso en que la vacuna produjo congestiones persistentes y febricitares de los vértices explicables por aquel mecanismo.

* *

Hasta aquí los hechos recogidos en la clínica, de donde se derivan las más luminosas fuentes de progreso en nuestra ciencia, y si tarea árida fué para vosotros, disculparme..... mas en estos luctuosos días por que el mundo atraviesa, las fuentes de conocimiento están casi tan cerradas como las fronteras del comercio mundial, en ese infausto empeño de extensión de las naciones por la fuerza bruta para asumir la tutela del resto del mundo en perjuicio de la humanidad y la ciencia de las generaciones presentes.....

Y de los hechos apuntados por nosotros, yo sacaría como primer consecuencia, que es de gran utilidad práctica la desmembración del grupo tífico y que de él se derivan ya hoy, y se esperan aún mucho más en el porvenir, utilísimas aplicaciones prácticas; que no es indiferente para el clínico saber el pronóstico de la enfermedad que trata mucho más benigno en el paratífus B que en el resto de las infecciones tíficas; que el internista gana mucho con saber el papel que en la etiología de ciertos procesos juega el paratífico B, tan ubicuítario como lo es el pneumococo y el estreptococo; que no es indiferente para el anatomo-patólogo conocer lesiones que si son parecidas en su forma, al evolucionar lo hacen siempre dentro de los límites, forma, intensidad y sello especial que la especificidad etiológica impone en toda lesión; que es para el higienista, como base de la profilaxia, necesario conocer el modo de realizarse el contagio de esta infección; y por último, que su conocimiento en clínica será imprescindible el día en que este grupo tenga para cada una de sus variedades una sueroterapia y vacunación específica.

De los datos recogidos por nosotros nos parece exagerada aquella afirmación, sostenida por la generalidad, de que es imposible por, los datos clínicos solamente diagnosticar estas variedades de infecciones tíficas, pues en sus formas benignas, por fortuna las más frecuentes, el paratífus B creemos no es menos diagnosticable que la fiebre tifoidea. Nosotros la hemos diagnosticado gran número de veces antes de conocer el resultado analítico que hemos practicado, por otra parte, en todos los casos posibles, y creemos que, si bien no tiene signos patognomónicos (pocas enfermedades los tienen), con un examen detenido se llegan a encontrar síntomas suficientes para establecer el diagnóstico con grandes visos de verosimilitud.

La brusquedad del comienzo con vómitos y escalofríos, la frecuencia del dolor occipital al comienzo, el estado tífico poco pronunciado, la poca duración de la diarrea y el estreñimiento que la sigue, el carácter sencillamente mucoso de las heces, la erupción precoz de herpes labial, bucal y facial, la frecuencia y la intensidad de las transpiraciones al comienzo y en el curso de la enfermedad, la hipertrofia más moderada del hígado y del bazo, la mayor frecuencia del pulso,

el carácter remittente de la fiebre con remisiones francas, la conservación completa de la inteligencia, el buen estado general, la corta duración del proceso, la relación etiológica que a veces puede establecerse entre la ingestión de carnes averiadas o pasteles de crema y el comienzo súbito de los accidentes, la disenteria que empieza en un país fuera de toda influencia epidémica o endémica de disenteria amibiana o bacilar después de transgresiones de régimen. ¿No pensáis conmigo que son elementos suficientes de juicio clínico para diferenciar este proceso de la fiebre tifóidea y su análoga la paratífica?

Se me dirá que esto, exactísimo para las formas normales y benignas, no reza con las formas de gran intensidad y las anómalas. ¿Mas qué proceso en sus formas anormales no necesita el concurso de los medios extraclicnicos? ¿Es que acaso las formas anormales de eberhemia no se confunden clínicamente con el paludismo o la fiebre de Malta en muchas ocasiones? ¿Es que al mismo quiste hidatídico del hígado, que en su variedad anterior se diagnostica con la mano, no necesita en sus variedades centro-hepáticas superiores o inferiores el concurso de la radioscopia y la investigación en sangre de la eosinofilia y de la reacción de Weinberg para que el cirujano se decida a intervenir con un diagnóstico en firme? ¿Y vamos por ello a negar la importancia al estudio clínico de estos procesos, que cuentan con una sintomatología espléndida, y de la que a más de desprenderse el diagnóstico, se deducen consideraciones utilísimas al pronóstico e indicaciones, sintomáticas si queréis, más de oportunidad y a veces salvadoras a la terapéutica?

Seamos justos en reconocer que el estudio clínico es en ésta como en todas las ocasiones la piedra fundamental del edificio enfermidad, aun cuando en muchos casos por insuficiencia de aquél tengamos que recurrir a las investigaciones de laboratorio; y seamos partidarios de utilizar siempre las enseñanzas provechosas de éste cuando es posible para confirmar o rectificar el juicio clínico, practicándolo sistemáticamente en todos los casos, sin dejar de ser exigentes en la investigación de nuevos signos; por los que ellos pueden servir para el diagnóstico, porque son la base principal para el pronóstico; porque en ellos descansa la terapéutica, que jamás podrá ser tan sintética como la imaginación la concibe, y el deseo la sueña; porque el síntoma, yo diría es, la fiel expresión de la manera de vivir la enfermedad en el enfermo y en el órgano; que él, si me lo permitis, no es otra cosa en su esencia que la revelación, nacida por gestación natural y parto fisiológico, que traduce al exterior los fenómenos misteriosos que se desenvuelven en el complejo mecanismo de la enfermedad. No parece sino que la sabia y previsora naturaleza, que nos dotó de esas maravillosas defensas contra la enfermedad, que con-

templamos absortos en la fisiología, por ser espléndida en todo, reservándose la inmortalidad, no quiso alevosamente guardar en el misterio ni envolver en la sombra la guadaña de la muerte, y puso a nuestro organismo en condiciones de traducir por el síntoma, el malestar o la fatiga de sus elementos anatómicos como lenguaje expresivo del sufrimiento, para que el hombre, con su inteligencia y en su lucha con la vida, ponga a contribución sus sentidos para recoger esos elementos, esa demanda de auxilio de nuestro medio interno para que, interpretándolos fielmente, busquemos en la naturaleza misma el remedio a las enfermedades. No desdeñemos, pues, por ser el estilo de la época, lo que sabia natura puso en nuestras manos, y afanémonos por buscar con cuidado esos fenómenos de inteligente observación, y a la par que los clínicos bebemos sedientos y avaros en nuestras fuentes de observación metódica, minuciosa y detenida, afánense los bacteriólogos para sintetizar y perfeccionar sus procedimientos analíticos, para explicarnos mejor la inmunidad, para seguir contribuyendo como el más finísimo escalpelo que disecciona, no como el hacha que destruye, a la disección de esos conceptos genericos de enfermedades de grupo, cuya desmembración está iniciada, y para descubrir por último los nuevos remedios ansiados que la microbiología promete; y así, trabajando todos en íntimo consorcio, laboremus, ayudados por los nuevos medios, sin olvidar gloriosas y sabias doctrinas que cristalizaron y perseveran a través de todas las generaciones médicas, y veremos entonces el carro del progreso marchar por sólidos rieles con la velocidad que en él tiene su limitación, para ir adquiriendo poco a poco las nuevas verdades de la ciencia como ideal supremo de la inteligencia del hombre.

Y si aquel resurgir de la época clínica de los Trousseau, de los Graves, de los Bretonneau, de los Peter, etc., que se inicia en nuestras escuelas, logró afirmar la separación de procesos hasta hace poco unificados, no es menos verdad que los trabajos y descubrimientos de la bacteriología sirvieron de base a aquella separación; y si los clínicos, como hemos dicho, se esfuerzan en completar el síndrome que debe asignarse a las nuevas especies, los bacteriólogos nos ofrecen elementos más seguros de diagnóstico diferencial que robustecen aquella labor realizada a la cabecera del enfermo. Y de la misma manera que en la clínica no todos los datos recogidos tienen igual valor científico, así también, los datos arrojados por la bacteriología no deben ser igualmente valorados todos ellos, y a esa valoración sin otras pretensiones debemos dedicar unos instantes la atención para no dejar incompleto nuestro tema.

Dos procedimientos diferentes pueden seguirse en el laboratorio para el diagnóstico: unos que se dirigen a *poner en evidencia el agente patógeno en el organismo del enfermo* o en sus excreta, y otros que investigan *las reacciones humorales más o menos específicas* determinadas en el organismo por la infección.

Se sabe que el bacillo tífico existe en la sangre y que transportado por el torrente circulatorio puede localizarse y multiplicarse en todos los órganos, particularmente en el bazo, hígado, vías biliosas, médula ósea y ganglios mesentéricos; se le encuentra igualmente en las placas rosadas lenticulares, en el intestino, en los orines, en las fúlgidosidades de la boca y en gran número de complicaciones: anginas, pleuresías, abscesos bronco-pneumónicos.

La eliminación del germen por las heces y la orina no es constante, ni tampoco lo es su presencia en las complicaciones; más constante, aunque también intermitente, es su presencia en la sangre y más aún en el bazo. La punción de este último es lo que daría mayor seguridad para el cultivo y aislamiento del germen; mas es peligrosa y es más fácil y seguro medio de investigación el *hemocultivo*, que se ha hecho ya hoy un procedimiento banal de examen; y sin meternos a describir su técnica, debemos insistir en el hecho de que siendo intermitente la bacteriemia, los resultados del hemocultivo varían según el momento de la toma de sangre, no teniendo valor absoluto por tanto un examen negativo. Por esta razón, en casos dudosos, nosotros mandamos repetirlo en distintos períodos de la enfermedad, pudiendo afirmar, por lo que vimos, que se encuentra el germen en la sangre con más facilidad cuanto más cerca del comienzo se hace el hemocultivo y más alta es la fiebre en el momento de la toma.

Coleman y Buxton han encontrado el germen en la sangre de

581 casos en la siguiente proporción:

En la 1. ^a semana.	93	por	100	de	resultados	positivos.
» 2. ^a	79	»	»	»	»	»
» 3. ^a	66	»	»	»	»	»
» 4. ^a	32	»	»	»	»	»

Esta estadística, que coincide con los resultados obtenidos por nosotros, demuestra bien claramente que el hemocultivo es un procedimiento precoz de diagnóstico y que en períodos más adelantados puede fracasar.

La investigación del germen en las heces es delicada y larga, y a pesar de los consejos de Carnot y Weill Halle, la *coprocultura* no ha logrado pasar de un procedimiento de excepción.

La investigación del paratífico en las orinas es fácil de practicar, mas la bacteriuria es tardía e inconstante y por ello la *urocultura* no se ha practicado en mis enfermos.

Bur, Hautefeuille y Sevestre, han encontrado el bacilo paratífico en los vómitos biliosos frecuentes en los paratíficos; y Boldyrev y Volhard han demostrado que la introducción de cierta cantidad de aceite en el estómago, es seguida de un reflujo de bilis mezclada con jugo pancreático. Weber en 1909 en dos casos y Kiralyfi en 1912, 30 casos sobre 69 exámenes han podido utilizar esta propiedad, para retirar el germen de la bilis y cultivarlo después. La técnica de esta *bihcultura* es la siguiente: lavado el estómago con agua esterilizada se introducen por la sonda gástrica 200 cm.³ de aceite de olivas esterilizado y al cabo de media hora se procede a su extracción, separándose en dos capas el líquido recogido, la superior formada de aceite, y la inferior que contiene bilis.

Carnot y Weill Halle han imaginado un curiosísimo procedimiento extrayendo bilis pura directamente del duodeno con una sonda duodenal practicando por la boca el tubaje directo del duodeno.

Bien se comprende lo difícil de esta técnica en enfermos del grupo tífico mucho más molesta y más expuesta a errores que la hemocultura.

De los métodos encaminados a investigar las relaciones humorales específicas no lograron generalizarse en el diagnóstico de esta infección la reacción de *fijación del complemento* de Bordet-Gengou, ni la determinación del *índice opsonico* de Wright, así como tampoco el *oftalmodiagnóstico* de Chantemesse, ni el *espleno-diagnóstico* de Vincent, quedando sólo la *suero-aglutinación* que con la hemocultura son los dos procedimientos de elección en el laboratorio.

Antes de la aplicación de la vacuna antitífica la suero-reacción de Widal para el diagnóstico de la fiebre tifoidea era tan específica, que cuando era positiva nadie ponía en duda la naturaleza eberthiana de la infección; mas no sucede lo mismo cuando se trata de justipreciar su valor diagnóstico en las afecciones paratífoides y en los sujetos que han sufrido la vacunación preventiva, y conviene al clínico saber el valor real del método para juzgar desapasionadamente los resultados analíticos.

Es sabido que en el curso de los tifus y paratífus el suero humano adquiere propiedades aglutinantes que aparecen generalmente hacia el fin del primer septenario; mas este poder aglutinante no es absolutamente específico, pues al lado de las aglutininas específicas existen coaglutininas de grupo.

Así, por ejemplo: El suero de enfermos de fiebre tifoidea puede aglutinar los bacilos paratíficos A y B tanto y más que el mismo Eberth, y por otra parte el suero de enfermos de paratífico A aglutina a veces a titulaciones poco elevadas 1/100 y 1/200 el paratífico A, y puede aglutinar a titulaciones más altas el Eberth y paratífico B.

Se ha ensayado separar estos coaglutininas por el procedimiento de Castellani, mas según Sacquepee y Rieux, esta prueba rigurosa con los sueros experimentales es mucho menos fiel con los humanos y su valor clinico es dudoso.

Ello ha sido el motivo para que Sacquepee, Chevrell, Rist, Vincent y otros, concedan un valor relativo a la suero-aglutinación y afirmen que sólo la hemocultura da una indicación precisa, tanto más cuanto que el valor de aquélla es más restringido aún en los que sufrieron la vacunación preventiva antitifoídica que determina, como sabemos, la presencia de aglutininas en la sangre hasta en aquellos que sólo sufrieron una primera inyección.

Sin seguir al detalle la crítica de las diferentes opiniones emitidas sobre el valor diagnóstico de la suero-aglutinación en el paratífus B, nosotros aceptamos, por lo que hemos visto en nuestros enfermos, como buenas las conclusiones del profesor RATHERY fundadas en 15,288 suerorreacciones, y con las que después de analizar detenidamente los hechos, afirma, que si la prueba de suero-aglutinación no tiene un valor absoluto por la incoherencia de sus resultados para el diagnóstico, es preciso convenir que ofrece enseñanzas útiles y que debe conservarse a condición de ser segurísima la técnica de laboratorio empleada.

* *

Sin pretender hacer un detenido estudio terapéutico de la fiebre paratífica B, he de permitirme en cuatro palabras hacer constar mi impresión sintética del resultado de las medicaciones empleadas personalmente en esta infección.

Tenemos el íntimo convencimiento de que, aparte de las medicaciones generales anti-infecciosas y pretendidas específicas, el riguroso tratamiento higiénico de reposo, temperatura, condiciones de habitación, limpieza de cavidades naturales, higiene de la piel, etc., contribuyen en gran manera, como decía el profesor Dieulafoy, a la curación de nuestros enfermos.

No es menos importante el problema de la alimentación. La cura de Guelpa, de cocimientos de cereales, por temor a las infecciones intestinales secundarias y lesiones de la pared, fué causa de grandes desastres en algunos enfermos, provocando una disminución de esas defensas orgánicas tan necesarias para la curación y siendo la causa de recaídas, de convalecencias larguísimas y de complicaciones frecuentes.

Nosotros entendemos que estos enfermos deben ser alimentados

con un régimen líquido y lo más nutritivo posible, que no puede sujetarse a patrón trazado de antemano, y que ha de estar reglado por la tolerancia del enfermo.

Nos parece peligroso el consejo de algunos autores rusos, Goumitzki, Botkine, etc., que temiendo acaso demasiado el enfriamiento, aconsejan alimentación reparadora, patatas, carne muy cocida y dividida, leche, huevos, purés y harinas de cereales, así como también el consejo de Tonnsen y Walt, de administrar gelatinas y huevos en gran cantidad, harinas de cereales y compotas de dulce.

Nosotros alimentamos a nuestros enfermos con leche aromatizada con vainilla, esencia de badiana y café, caldos de pollo y caldos de cereales, haciendo tomar de tres a cuatro litros de estos líquidos en 24 horas, si son bien tolerados; y en aquellos casos en que el aparato digestivo lo consiente, seguimos el consejo de Chartemesse administrando carne líquida y jugo de frutas, teniendo un cuidado especialísimo y procediendo con especial prudencia en la convalecencia, por la frecuencia de las recaídas.

La fiebre paratífica B no suele ser enfermedad que reclame grandes medicaciones antitérmicas, habiendo bastado en mis enfermos con el empleo del piramidón, usando el canforato ácido a dosis que establecemos siempre por tanteo y que varía mucho en cada enfermo, empezando por administrar 20 centigramos con dos de esparteina por dosis y aumentando de cinco en cinco centigramos hasta encontrar lo que yo llamaría dosis individual, sin pasar nunca de aquella necesaria para sostener al enfermo entre 38 y 39 grados, dosis que puede repetirse cada cuatro o seis horas, cuando pasado el efecto de la primera vuelve a subir la temperatura. Empleado en esta forma nos parece de grandísima utilidad, y en muchos casos, sustituye hasta con ventajas la balneación molesta y de difícil técnica en el domicilio particular.

En los pocos casos observados en formas hiperpiréticas y con gran ataxo-adinamia, hemos recurrido a la balneación en igual forma que en la fiebre tifoidea prefiriendo el método de Ziemssen, empezando por baño de temperatura cuatro o cinco grados inferior a la del enfermo y rebajando hasta 20 o 24; y en aquellos casos en que las manifestaciones gastro-entéricas son violentas, acudimos a la bolsa de hielo permanente al abdomen.

Sistemáticamente, salvo contraindicación especial, hemos evitado los purgantes pasados los primeros días y recurrimos a los lavados intestinales diarios con fenosail o aniodol.

Con poca fe administramos los fermentos lácticos, y con mucha más la utropina y el iodo, vigilando sus efectos.

Para estimular defensas orgánicas, recurrimos a la medicación leucógena, empleando el lantol (Rhodio coloidal), sólo en los casos

benignos, y alterando con el aceite alcanforado al 20 por 100 a la dosis de cinco centímetros cúbicos mañana y tarde, en las formas hipertóxicas, sin llegar a las dosis de 30 a 40 gramos diarios aconsejados por algunos, por entender que ellas pueden perjudicar al miocardio; y en aquellos casos en que el proceso se prolonga, alternamos estas medicaciones leucógenas con el nucleato Robin, electrolgol, y raras veces, cuando aquéllas fracasaron, hemos empleado en los casos de septicemia prolongada la COLLOBIASE de oro Dausse por vía intravenosa, empezando por dosis pequeñas para evitar las grandes reacciones que ésta produce, y prefiriendo a ella, cuando no hay contra-indicación, el método de Bacelli con el bicloruro por vía intravenosa con arreglo al método clásico.

Cuando hay estado adinámico recurrimos a la opoterapia suprenal total o al empleo de la adrenalina, haciendo tres días de tratamiento y tres de descanso, y en las formas graves hemos obtenido buen resultado del suero glucosado isotónico al 50 por 1.000 por vía hipodérmica o por vía rectal con arreglo al método de Murphy.

No he de volver a insistir en los resultados brillantísimos conseguidos en casos prolongados y rebeldes a toda otra medicación con el absceso de fijación con esencia de trementina, y los últimos trabajos publicados por los médicos militares franceses de sus observaciones en los hospitales de campaña, confirman también nuestra opinión acerca del valor real del método.

Y para terminar, cuatro palabras acerca de los resultados de la vacunoterapia en la fiebre paratífica B, en la que, dejando aparte la cuestión doctrinal del método y sin lugar ya para mayor extensión, yo diría que, si bien hemos observado en nuestros enfermos ser exacta la opinión de Variot, Grenet y Dumond, al afirmar que mejora el estado general, que la recalda es menos frecuente, que la duración es más corta y que parece disminuir el número de complicaciones, ello se refiere a los casos benignos de la infección en que la vacuna ligera tienen tendencia natural y espontánea a la curación.

En cambio, en las formas complicadas y de gran intensidad no pudimos apreciar resultados favorables del método, y a veces el empleo de la vacuna fué seguido de la agravación notable de la enfermedad.

Esto explicará que nosotros creemos que la vacunoterapia debe reservarse para aquellas formas ligeras y medianas, a condición de ser empleada en las dos primeras semanas, y con gran prudencia en las dosis, sin olvidar, como dice Vincent, que las grandes dosis pueden ser perjudiciales y las débiles quedar sin efecto, y teniendo siempre presente, y en ello están también los más decididos partidarios de la

vacunoterapia, que no deben emplearse en los enfermos graves y antiguamente infectados. Castellani asegura no haber obtenido con las vacunas brillantes resultados. Wiltshire dice que los resultados son buenos con unos ejemplares y no con otros. Y Edward W. Cooldall, que los resultados son inciertos.

Medicación específica que queda reservada para los casos leves y de mediana intensidad, que ha de ser muy precozmente aplicada, que tiene positivos peligros, y tantas limitaciones en el campo de sus aplicaciones prácticas, no debe, como quiere Langlet, ocupar el primer lugar en la terapéutica, ni merece otra consideración por nuestra parte que considerarla como un coadyuvante útil, cuyas indicaciones limitadas deben ser fijadas con especial cuidado en cada caso.

Y puesto que la vacunoterapia hasta hoy no resolvió tampoco el problema terapéutico, en espera de nuevas conquistas, y con un arsenal terapéutico brillantísimo, sigamos tratando sin ser sistemáticos a nuestros paratíficos, que el mejor médico será el que, haciéndose cargo con un examen detenido del enfermo, de la enfermedad y de las circunstancias que le rodean, sepa, bien establecida la indicación, obrar con energía y escoger con oportunidad entre los medios indicados.

Y termino aquí, señores Académicos, mi misión, que por insuficiencia mía no pudo cumplirse fuera de lo que ordena el formalismo oficial. Perdonadme y contad desde hoy con un modesto entusiasta colaborador en el seno de esta Academia, y al recibirme en ella, dejadme que dedique estas consideraciones sobre paratífoides a nuestros hermanos de profesión que en el campo de batalla, entre el zumbido de las balas y el tronar del cañón, exponiendo su vida sin detendería, se desviven por curar a los que pelean por la Patria. Ellos son los que no manchan sus manos en la lucha y los que allí dignifican a la especie humana al curar a sus semejantes, laborando además por el progreso de nuestra ciencia.

Una lágrima por los que murieron en el campo de batalla cumpliendo su misión salvadora y un efusivo aplauso para los que con sus trabajos en las trincheras siguen contribuyendo al progreso médico mundial (1).

HE DICHO.

(1) Este trabajo fué presentado a la Real Academia de Medicina de Valencia el 30 de Marzo de 1917.

CONTESTACIÓN

AL DISCURSO

DEL

DR. D. FERNANDO RODRIGUEZ G. FORNOS

POR

JESUS BARTRINA CAPELLA



Ilustrísimo Señor:

Señores Académicos:



Al dar la bienvenida al ilustre cuanto querido compañero cuya recepción solemnizamos, considero superfluo inventariar sus merecimientos científicos y profesionales; nadie los desconoce, y menos vosotros que los tuvisteis en cuenta para otorgarle el honor de figurar a vuestro lado; y del acierto con que procedisteis os da la medida el discurso que acabáis de oír. No he de juzgarlo: la espantadiza modestia del autor y vuestra suprema competencia me lo impiden. Ni he de glosarlo con oscuros aditamentos ni con ociosos subrayados. Cortesía y costumbre me obligan a decir algo en relación con el tema tratado por el recipiendario, mas lo haré someramente, limitándome a exponer ciertas ideas sugeridas por tan acabado estudio, en el orden especial de mis aficiones filosóficas, y cromatizadas por las tintas de mi temperamento mental.

I

Las fiebres paratíficas, es decir, parecidas a las tifoideas, pero que no llegan a serlo, constituyen un caso particular de la multitud de especies morbosas que la clínica esboza dubitativamente y el laboratorio consagra con categórico dictamen. Se da en esto una prueba

más del gran principio lógico en cuya virtud la percepción del parecido no es otra cosa que una confusión más o menos duradera: error fecundo al cual se deben las ideas genéricas, que a veces dura un solo instante, décimas de segundo acaso, pero que puede persistir por tiempos de todos los grandores y alcanzar lamentables insistencias que llenan seculares trayectos de la Historia. Tal sucedió con las calenturas paratifoideas: pasaron largos siglos confundidas con las típicamente tifólicas, si bien, desde que Hipócrates instituyó el género de las pirexias letárgicas, con ese síndrome estuportoso en que se basa la etimología de su nombre, no dejaron de advertir los observadores la existencia de formas aberrantes, ya por su comienzo brusco, ya por su rápida evolución o por su menor intensidad, ya por falta o atenuación de algunos síntomas como la diarrea, el coma y la diazo-reacción urinaria, o por la exaltación de otros como el escalofrío, los vómitos y la occipitalgia iniciales, el herpes facial, labial y bucal, el eretismo meníngeo, los sudores profusos, las manchas lentculares y la hipertrofia hepática. Pero estas notas, en discrepancia con el tífismo clásico, rara vez concurrían en el mismo caso, sino que se daban asociadas en agrupaciones incompletas, de complejidad numérica, cualitativa e intensiva infinitamente variada. Cabía sospechar que una disparidad etiológica motivaba la atipia fenomenal; pero siempre podía invocarse, para explicar ésta, la diversidad de condiciones individuales en el sujeto invadido y la gradación de virulencia del agente invasor; ello sin contar con posibles complicaciones de otras infecciones, ya puramente simultáneas, ya comanditarias.

La perplejidad subsistía, no obstante los esfuerzos de la clínica: los paratífus no llevaban traza de adquirir la autonomía personal que ya habían logrado el tífus exantemático y el recurrente; ni siquiera cuando se descubrió el fatídico bacilo de Eberth pudo erigirse en árbitro al microscopio, sagaz miope, que por lo mismo que ve muy poco, ve muy bien; morfológicamente y ante los reactivos coloreantes, todas las bacterias genéricamente tifógenas se comportaban igualmente. Ni el ritmo con que batían sus flagelos podía bastar para establecer distinguos específicos, aunque así lo hayan sostenido Kolle y Hetsch (1). Fue preciso estudiar sus diferentes aptitudes prolíficas en los distintos ambientes de colonización, o su acción címicífica sobre los azúcares, o su poder de originar gases sulfurados, para desemascaramos aquellos bacilos pseudo-ebertianos cuyas fechorías habían pasado hasta entonces confundidas en la masa ingente de los atentados dotinentéricos.

Achard y Bensaude fueron los perspicaces detectives que, en

(1) *Kolle y Hetsch*.—Bacteriologie experimentale. Tomo I., págs. 268.

1896, identificaron y ficharon a los misteriosos delincuentes. Y una vez se les arrancó el incógnito, descubriéronse en ellos nuevos rasgos completadores de su característica biológica. Se comprobó la especificidad de sus reacciones de aglutinación y su acción inmunitante, ya sobre los organismos vivos, ya sobre los medios culturales de laboratorio.

Puesto en evidencia el bacilo paratífico B, pudo intentarse la revisión de sus pasadas culpas, descargando al de Eberth de una parte de las incriminaciones con que se le habla calumniado. Digo solamente «intentarse» porque la disparidad de criterios en el cómputo aludido es tan ostensible que, ni aun con grandes vaguedades, podemos presumir los alcances de la realidad.

Los investigadores alemanes hallan que a cada diez casos de tifoidea corresponde uno de paratífismo (1).

Ateniéndonos a las cifras consignadas por el nuevo Académico, en su luminoso trabajo, el paratífus B es tan frecuente en nuestra comarca, que figura como tercero en importancia entre los ensayos con resultado positivo de los laboratorios; sólo le superan el eberthismo y el bruceismo, y aún ello en insignificante proporción, puesto que, según comunicación del propio doctor Rodríguez Fornos a la Real Academia de Medicina de Madrid (2), por cada 100 aglutinaciones tíficas se cuentan 95 paratíficas.

Un sencillo cálculo, fundado en las cifras antedichas y en el conocimiento de la mortalidad clínica, o letalidad, de ambas dolencias, nos da que, según los alemanes, un dieciseisavo, y según el recipiendario, dos quintos de las supuestas dolienterías con terminación fatal, antes de conocerse la bacteria de Achard y Bensaude, habrán sido auténticos paratífus B. El cómputo resulta enorme, no sólo por el abrumador coeficiente de siglos que afecta a la confusión, sino por tratarse de un descuento en uno de los primeros renglones de la minuta con que la muerte atlige a la Humanidad. Sabido es que, aun en tiempos de guerra, las tifoideas, hasta que se recurrió a las vacunaciones preventivas, causaban más bajas que el rencor de los combatientes. Ser más enemigo del hombre que el hombre mismo, parecía un colmo de que podía jactarse el bacilo eberthiano. Según los cálculos que preceden, una fracción nada modesta de tal antropofobia habría que declinarla sobre el germen paratífico, y entonces recobraría el rey de la Creación el ceño, puesto en entredicho, de la ferocidad.

Pero investigadores menos severos con el recién descubierto

(1) *Vincent y Muratet*.—Fiebres tifoideas. Pág. 195.

(2) *Rodríguez Fornos*.—Políclinica, 1916. Pág. 1151.

delincuente, o si se quiere, más rigoristas en cuanto a su identificación, consideran como una rareza sorprenderlo en flagrante infección de nuestros tejidos. Tal hecho se consideraba, en Francia, antes de la guerra, como una curiosidad clínica. Si algunas epidemias se registraban, aparecían tan distanciadas e insignificantes que, hospitales concurridísimos se pasaban años sin asistir un sólo caso: dos hubo en el de Val-de-Grâce, en el trienio de 1906-9, mientras ingresaron allí 150 tifoideos (1). Es cierto que con posterioridad al trágico Agosto de 1914, los médicos franceses ven menudear los paratífus B en todo el territorio de la República y muy singularmente en la zona abandonada por los teutones, cuando el primer fracaso del Marne (2); pero, cotejadas las cifras, se advierte, que las de acá distan mucho de alcanzar las proporciones admitidas corrientemente al otro lado del Rin.

Nuestro común amigo y Académico electo, el ilustre doctor D. Juan Peset Aleixandre, que, así en Sevilla como en Valencia, lleva hechos muchos centenares de análisis con miras a la disyuntiva en cuestión, ha hallado el bacilo de Eberth en todas las ocasiones, menos en un número tan reducido, que podría contarse con los dedos, y acaso con los pulgares le sobrara. El germen paratífico B, el terrible determinador de hecatombes, descendería, según esto, a la categoría de un pobre diablo.

Si no en términos tan próximos a la anulación, parece que otros laboratorios de Valencia, como el del doctor Rincón de Arellano y el del doctor Colvée, ambos de competencia bien acreditada, asignan al hallazgo de dicho bacilo el dictado de excepcional; y otros muchos bacteriólogos, de quienes el doctor Peset tiene noticia (3), comparten tal opinión, en virtud de observaciones hechas en Alcirra, Barcelona, Madrid, París y otras diferentes localidades.

Entre tan opuestas apreciaciones, ¿qué pensar? Visto que la frecuencia aseverada del bacilo paratífico B no parece depender de los lugares y de los tiempos tanto como de los laboratorios que lo denuncian, ¿será temerario afirmar que las técnicas empleadas no son igualmente fidedignas, y aún sospechar que ninguna de ellas lo sea? ¿Existirá de hecho el tal microbio? ¿Perdurará el interrogante formulado tiempo ha por la Clínica? ¿Será discutible aún la autonomía del paratífus? Lo que se ha tomado por especies bacterianas

(1) *Sasquépé*.—Soc. med. des hóp. 28 Abril 1911.

(2) *Landauzy*.—«Presse Médicale». 8 Diciembre 1914.

(3) *Dr. Juan Peset*.—La vacunación mixta antitífica y antimotocócica parece la más adecuada para nuestra región.—Nota presentada al «2.º Congreso de Métodos de Lengua Catalana», Policlínica, 1919. Pág. 501.

distintas, ¿serán sólo razas, variedades o tribus episódicamente desnaturalizadas? ¿Habrá, por el contrario, pluralidad de especies y debería hablarse no sólo del bacilo paratífico B, sino también del «B' B' B'...»? ¿Los cultivos que a guisa de reactivos biológicos se emplean en los distintos laboratorios serán exacta y solamente lo que rezan sus rotulatos o hay alguna discrepancia indiscernible que hace incomparables los resultados de aquí y de allá? ¿Estaremos en presencia de una Babel de los reactivos? ¿Será precisa la creación de una oficina internacional de gérmenes-patrones que unifique mundialmente el crédito testifical de los microbios? ¿No sería provechoso que los investigadores en discordia realizaran ensayos sobre lotes de captación gemelar?

II

En espera de luz que ilumine cuestiones tan oscuras, rechazaré aquí escépticas sugerencias, y daré por sentado que el paratífus B ni es una quimera de la Clínica, ni un fantasma de laboratorio, ni una rareza tan extraordinaria como pueda serlo en Química el radium, en Anatomía la transposición total de vísceras, en Cirugía la fractura del yunque, en Historia el democratismo de los reyes, y en Moral la sinceridad de la modestia. Y al optar por este criterio afirmativo, si bien con subjuntivas salvedades, no atiendo sólo al natural empeño de que tengan sentido, finalidad y cortesía las presentes líneas, sino a la vez y primordialmente a mi presentimiento o pseudo-convicción de que un robusto ramaje de realidad soporta esa mareante hojarasca de vaguedades, de contradicciones y de errores.

Yo me resisto a creer que hayan incurrido en ilusiones y aun en alucinaciones científicas los investigadores comprendidos en la siguiente tabla, que en las localidades indicadas en la misma, han descrito epidemias de paratífus B, con perfecta congruencia de sintomatología, necropsia, hemocultivos y reacciones aglutinantes.

Sacquepe y Chevrel.	en	Raims.
Van Ermengen.	»	Morsele.
Max Levine y Fred.	»	Ames (Iowa).
Fortineau y Riberau.	»	X.
Krause.	»	Rheydt.
Hetsch.	»	Kortbus.
Hilgerman.	»	X.
Pauron.	»	Part-Dieu.
Tornemendoff, Rajchmann y Portes.	»	Wrexham.

Ston y Nequel.	en	Jassy.
Jürgens.	»	Sarrestruck.
Feyter y Kayser.	»	Eibergen.
Gram.	»	Graeswick.
Hilgermann.	»	Coblenz.
Fischer.	»	Kiel.
Krütcher y Jacobson.	»	Berlin.
Baer.	»	Halle.
Collin y Fortineau.	»	35.º Regimiento de Artillería.

Y aún habría que añadir la mayor parte de las 36 epidemias catalogadas por Hübnerner, con demostración, según él, de la bacteria paratífica. Yo no quiero tan sólo sospechar que el bacilo paratífido sea un impostor para buscar la coartada en los fracasos de las vacunas eberthianas. Yo tengo fe en la especificidad extrínica de dicha vacuna y de la paratífica y en la conjunta eficacia de su asociación. Las estadísticas de los ejércitos en la gran guerra, justifican estos optimismos y sancionan la discutida dualidad etiológica. Y si cupiera invocar mi insignificante experiencia, yo aduciría que en aquellos casos asitidos por mí, no a título de médico de cabecera, sino como adjunto asesor en episodios sindromes nerviosos, he visto coincidir la atipia sintomática y los análisis bacteriológicos denunciadores de bacterias semejantes, pero no idénticas, a las que determinan los clásicos tífus abdominales.

III

Otros caracteres de suma importancia, a más de los expuestos, diferencian al bacilo de Eberth del paratífido B: el primero ataca sólo al hombre, y sólo en las intimidades del mismo vive con holgura; el segundo ataca también a los animales y se difunde por los ambientes del macrocosmos, con ubicua y persistente vitalidad.

Como la sífilis, el cáncer, la lepra, la gonococcia, la difteria, el cólera, la disentería, el chancro blando, la escarlatina, el sarampión, el tífus exantemático y la meningitis cerebro-espinal, la fiebre tifoidea clásica es lote privativo del patrimonio morboso con que la Naturaleza distingue a su hijo predilecto, y ya hemos visto que la esplendidez de la cantidad corre parejas con la excelencia de la calidad. Desterrado de nuestro organismo, el bacilo eberthiano, con una fidelidad digna de mejor empeño, muere de nostalgia. En el agua, en el barro, en el polvo, en los medios pútridos, sus generaciones languidecen y se extinguen con rapidez. Su repatriación a humanas tierras,

es decir, el contagio mediato, no cabe sino en estrechos lapsos de oportunidad.

Frente al paratífus B, como frente a la tuberculosis, el carbunco, la peste, la rabia, el tétanos y el muermo, el hombre entra a prorrato con los brutos, siquier alcance una participación que no peca ciertamente de modesta. La bacteria productora de ese tífus espúreo goza de vigoroso y tenaz cosmopolitismo saprofitario: la contaminación mediata, retorno a estufas vivientes, harenas de la lujuria microbiana, no está sujeta a plazos de caducidad.

Compréndese la importancia epidemiológica del paralelo que con deliberada insistencia acabo de hacer. Según ello, la eficacia de uno y otro germen patógeno guardaría la misma relación que para la perpetuidad del recuerdo, en la Historia, tienen la tradición y la imprenta. Si la Humanidad desapareciese de la Tierra durante un año tan sólo, cuando volviese a ella se vería libre del azote eberthiano, uno de los que más fama de insalubridad han dado al planeta; pero nuevamente padecería el paratífus, aunque supusiéramos también extinguida por igual plazo toda la vida animal, porque, resistentes, fecundas y agresivas las bacterias de Acharad y Bensaude nos esperarían al acecho en sus inanimadas sementeras.

Y ¡cosa extraño! no obstante la fácil e incondicionada difusión del germen paratífido, que acampa por doquier y lo siembran a voleo vacas, cerdos, carneros, caballos, asnos, perros, gatos, cavia, conejos, ratas, ratones, gallinas, palomas, ánades, gorriones, mariscos, arañas, moscas, pulgas y piojos, en contraste con las melindrosas exigencias del bacilo de Eberth, que desfallece si se le priva de las exquisiteces de las albúminas humanas, es este último el que con más frecuencia consigue invadirnos. Y la paradoja sería más chocante aún si se confirmase, como presume Vincent, que la proporción de los portadores crónicos de gérmenes, entre los exenternos paratíficos es del 4 por 100, y sólo del 1 por 100 entre los que fueron dotinentéricos.

Es lógico pensar que, en el aleatorio encuentro con esos diminutos e invisibles enemigos de la salud, se tope de preferencia con los más copiosamente desparramados; y ya que la producción de las respectivas dolencias ofrece una proporción invertida, debemos presumir que los más casos de ineficacia etiológica, de falladura en la infección, se dan entre los tropiezos que consideramos más frecuentes. Nuestra receptividad es probablemente inferior para el bacilo paratífico que para el legítimo de Eberth; a la extrínica fidelidad que éste nos guarda correspondemos nosotros con una hospitalidad preferente. Para el otro, para el bastardo, tenemos, sin duda, en las fronteras epiteliales, en la aduana hepática, en los lazaretos ganglio-

nares o en las vías de circulación humoral, hostiles disposiciones que, con facilidad relativa, le cortan el paso, la vida o la fecundidad.

Son vigorizadas estas presunciones por los hechos siguientes:

- 1.º Los sueros normales humanos tienen a menudo poder aglutinante (factor defensivo) sobre los cultivos paratíficos B, diluidos hasta el 1 por 100.
- 2.º La septicemia del paratífus B, y las consiguientes hemoculturas positivas, duran menos que las del tífus eberthiano (eficacia más pronta de las defensas).
- 3.º La duración total de la dolencia, y su gravedad, son también menores (triunfo más rápido y probable).

IV

Las particularidades ahora empezadas a conocer del grupo genérico de las infecciones tíficas, sugieren interesantísimas cuestiones de Filosofía Natural. Ante la semejanza de las bacterias causales de todas esas pirexias (tífus propiamente dicho, paratífus A, paratífus B, colibaciosis, salmonellosis en general), hasta el extremo de que su diferenciación es aún discutida, y atendiendo, por otra parte, al hallazgo frecuente de formas intermedias, cabe sospechar, con criterio transformista, que aquellas especies microbianas guardan entre sí algún parentesco, ya serial por transmutación de una en otras, ya radiado por derivación de un ascendiente común distinto de todas ellas, ya mixto por intervención parcial de ambos procedimientos genéticos. Mas, cualquiera que fuere la forma de ese árbol de familia, sus ramas hoy conocidas ofrecen una característica genérica; se trata siempre de micro-organismos que apetecen como ambiente óptimo la intimidad de los tejidos animales; su ideal es la infección; son principalmente parásitos; con menguada y desigual dignidad soportan los azares de la vida libre. Si a cada cosa hubiera que atribuirle un destino, diríase que el de esos seres consiste en causar enfermedades a los organismos superiores. Pero también éstos, el hombre, sus predecesores remotos y sus remotísimos parientes colaterales, tienen su historia familiar esquematizable en arbóreo diseño que la Taxonomía zoológica y la Embriología se aventuran cautelosamente a esbozar.

Ahora bien: las vicisitudes del parásito y las de su víctima han debido guardar estrecha correlación, porque el ambiente moldea los seres que a sus expensas viven. Sobre el árbol gigantesco cuya más alta inflorescencia es el hombre, habrá trepado, cual hiedra fatídica,

la ralea microbiana causante de sus miserias. Paralelamente a la epopeya de la antropogénesis, se habrá efectuado como trágica parodia la evolución de las bacterias patógenas. En perpetuo antagonismo, la vida metazoaria superior y el artero parasitismo unicelular han dirimido sus implacables contendidas, a través de las edades, semejando a los espíritus del bien y del mal de las mitologías cósmogónicas. Ataque y defensa de una y otra parte acoplaron sus elementos de acción en archiseculares campañas que hicieron automática-mente perdurar los medios más eficaces de lucha. El tenaz pujilato de la coraza y el cañón, en las discordias de los pueblos, nos parecería un ídilio si pudiéramos cotejarlo con la oposición de los resortes combativos que en las infecciones intervienen.

Lo que de esto sabemos, con ser muy poco, nos admira y sobrecoge. Según el genial esquema de Ehrlich, hipotético, sí, pero acorde con lo conocido, y confirmado en sus previsiones, el choque íntimo en que se dirime la salud o la enfermedad, se reduce a un duelo químico de las moléculas albuminoides que en uno y otro campo militan: duelo a distancia, las más de las veces, en el que no se llega al cuerpo de los grandes núcleos proteicos, sino que se esgrimen, a guisa de tentáculos, las cadenas laterales, inutilizándose mutuamente por neutralización de energías o acaso por violenta mutlicación. Próvida entonces de recursos la maltrucha par-tícula orgánica, sede elemental de la vida, restaura *con creces*, según el postulado de Weigert, sus miembros inválidos o perdidos; y con tal exuberancia los rehace, que, al desprenderse de los sobrantes, puede utilizarlos como armas arrojadas que salgan al encuentro de las del adversario o busquen a éste donde quiera que él acampe.

De la cuantía numérica de esos proyectiles moleculares, para cada uno de los centros de irradiación, no tenemos idea ni aún aproximada, pero se comprende que puedan alcanzar cifras grandísimas; por pequeñez del armazón central de donde emerjan no hay que temer exigüidad de rendimiento. Los cuerpos proteicos representan, en el mundo de las construcciones atómicas, edificaciones gigantes-cas. A su peso, que no ha mucho valorábamos en menos de mil veces el del átomo de hidrógeno, hoy le asignamos mínimos que ascienden a cientos de millares, referidos a la misma unidad. La estereoquímica cuenta cada día con más fichas para jugar al gran rompe-cabeza de la máquina viviente. Ante valoraciones tan crecientes, ¿quién sabe las enormidades que nos reserva la realidad? El número de cadenas laterales con implantación en la masa fundamental del proteido, no hallará, pues, prontas restricciones por la limitación de sitio para posibles asideros; y aún su multiplicidad dispondría de margen infinito si se admitiese, cosa no fuera de razón, que, en

los dominios de la Química, las entidades geométricas gozan de más de tres dimensiones, y que ese espacio que nos parece llenarlo todo no es sino una modesta proyección, sobre nuestro meneguado sensorio, de otras modalidades extensivas que serían a los volúmenes, lo que éstos son a las superficies, a las líneas o a los puntos. Pero sin ir tan lejos, sin rebasar los comprimidos horizontes de la Geometría intuitiva, es evidente que la producción de tentáculos químicos en cada bióforo, y la consiguiente emisión de fragmentos defensivos y agresivos, son dables con bastante copiosidad para que éstos hagan sentir su influencia, fusta o nefasta, sobre la totalidad del sér cuya salud está en litigio. Ello, aun prescindiendo del factor tiempo, es decir, de la celeridad posible con que surjan de sus generadores los aludidos segmentos catenarios.

Tales previsiones teóricas hallan corroboración en los hechos: porque sin tan expedito y espléndido avituallamiento de uno y otro bando, no veríamos, tras breve incubación, ni los efectos generalizados de una impregnación tóxica, ni los cambios humorales que en todos los ámbitos del organismo pugnan, con éxito variable, por establecer la inmunidad.

V

Confieso haber incurrido en digresión: lo pasmoso, lo más interesante al caso y lo único pertinentemente subrayable ahora, no es la enormidad numérica de esas granizadas antagonicas, sino la estricta especificidad de su antagonismo, la precisa correspondencia de los elementos originariamente opuestos, con tal exactitud y exclusivismo que Ehrlich ha podido compararlos a la cerradura y a su llave. «Uno solo y para mí solo»: el mismo lema del amor verdadero, parece guiar a esos infinitesimales instrumentos del odio y de la muerte. Y como lo mismo que se observa en la actualidad habrá venido ocurriendo desde tiempos remotos, el ajuste recíproco y privativo de contrarias tendencias tóxicas habrá impuesto estricta correlación entre las estructuras moleculares de las albúminas en el metazoario y en el parásito: por donde se ve que en las intimidades químicas del transformismo también se verifica la ley según la cual son los enemigos de cada sér los escultores que lo moldean.

Es oportuno recordar que las sustancias albuminoides humanas, culminadoras en la evolución, ganan probablemente en complejidad a sus análogas de las especies irracionales: Química, Fisiología y

Psicología así lo conjeturan. Puestas en serie ascendente las albúminas de los vertebrados, desde los lisencéfalos hasta el archi-girencéfalo titulado «hombre», quizá ofrezcan gradación más rápida que las correspondientes plegaduras cerebrales o las arborescencias de las neuronas respectivas. Pese, pues, a la memoria del gran Bichat, insigne fundador de la Anatomía general, se vislumbran principios inmediatos, de tan peculiar condición, que competiría estudiarlos a las Anatomías especiales. La antropológica tendría que considerar un grupo de albuminoides que, según resulta de lo dicho, poseen: de un lado, las únicas cerraduras para las cuales sirven las llaves tóxicas del bacilo de Eberth; y de otro, vulgares cadenas laterales, como en un bruto cualquiera, para sufrir y a la vez repeler las toxialbúminas emisarias de la bacteria B. paratífica.

Y empujan las preguntas: ¿dónde tienen yacimiento esas materias proteicas tan privativamente humanas, de vulnerabilidad tan exclusiva? ¿Será en los centros nerviosos, ya que en ellos se vinculan las últimas diferencias que singularizan la especie? ¿Será en la corteza cerebral? ¿Será en las células psíquicas, blasones de nuestra nobleza zoológica, instrumentos de la consciencia y del sueño y, por consiguiente, tierras de promisión de los venenos letárgicos? Si es así, ¿cómo, desde sus resguardados alcázares encéfálicos, esas albúminas determinan la permeabilidad de la mucosa intestinal o amígdalina, ante la eberthiana invasión? ¿Será que esa irradiación molecular, evidenciada por Ehrlich en los *casus belli* infectivos, exista normalmente, aunque con distinto tipo de acuñación, de modo tal que cada núcleo proteico establezca continuo intercambio con cada uno de los otros, contables por cuatrillones, quillones, etc., de la economía? ¿Habrá, de este modo, en las fronteras del organismo, muestrarios completos de las albúminas disponibles en la profundidad, y será así cómo las cerebrales, materialmente representadas en los epitelios, dan acceso al enemigo? ¿Con semejante hipótesis, que pudiera llamarse «de las infinitas diagonales», no se satisfarían, a la vez, imperiosos postulados de las teorías de las secreciones internas, de la herencia y de la regeneración de los tejidos? O por el contrario, ¿estarán fuera de lugar tantas sutilezas y nuestra receptividad para la dotinentería dependerá sólo de groseras y locales deficiencias químicas en los tegumentos interiores, indefensión de que se librarían las bestias? Por si acaso, ¿se ha pensado en hacer ensayos de opoterapia entérica o amigdalica, singularmente de la última, ya que según parece y asevera Schottmuller, con asentimiento del doctor Rodríguez Fornos, las fauces son lugares predilectos para rompimiento de hostilidades? Y volviendo a la primera suposición, ¿sería dable vencer la natural inmunidad de los animales y hacerlos accesibles al

eberthismo, mediante la opo-anafilaxia con sustancia cerebral humana o en su defecto con el líquido céfalo-raquídeo?

Alguien quizá se sonría por tales demandas, pensando cuán cierto es que la libertad de preguntar no reconoce límites. Pero pensad, señores Académicos, que enunciar estos problemas, aunque parezcan vagos, difíciles e infrecuentes, es más científico que no proponerlos siquiera; recordad que todo método de investigación no es más que un interrogatorio bien dirigido; que pedir, desde los linderos del saber, contestaciones que acaso nunca lleguen, es, en cierto modo, realizar el arqueo de lo desconocido y preparar el casillero de las futuras adquisiciones; y que muchas conquistas debidas a la casualidad o a la madurez del progreso, se hubieran obtenido con grande antelación si alguien hubiese aventurado con oportunidad el adecuado «cómo» o el «por qué». Rindamos, sí, homenaje al signo ortográfico de interrogación, fecundo símbolo de credulidad y escepticismo, que tiene forma de cayado, sin duda porque es el báculo de la Ciencia. Permittedme, pues, que apoyado en él, continúe tentando en las tinieblas, y añada: tal vulnerabilidad química ¿la tiene el hombre aún, y los animales la han perdido; o la tiene el hombre ya, y jamás los irracionales la tuvieron? ¿La fiebre eberthiana es, para el árbol filogénico, una plaga que empieza, o que se extingue? El bacilo tífico, ¿es universalista que va en derrota, o especialista que se inicia? Por su parte, el paratífismo, viejo en la Tierra, indudablemente, puesto que lo han heredado especies cuyo parentesco es nada próximo, ¿aumenta o disminuye su virulencia con el ascenso, en categoría humana, de la vida? ¿Lo estamos venciendo, o prospera a nuestras costas? ¿Va a más, o va a menos?

VI

Cuestiones son estas dos últimas (probable variación de nuestra receptividad ante el tífus o el paratífus, conforme la Humanidad se hace añeja en el Planeta) a las que quizá quepa proponer adecuadas contestaciones, o por lo menos señalar los caminos para obtenerlas. En el fondo son ellos problemas de Historia, o si se quiere, de Pre-historia epidemiológica de ambas dolencias; mas no disponemos de documentos que, a tal respecto, nos transporten a la aurora de la civilización y aun a las noches del salvajismo y de la brutalidad. Y no es que carezcamos de noticias; el caso es descifrarlas; porque lo pasado deja siempre huella en lo presente, y en buena doctrina trans-

formista, cada una de nuestras biografías individuales comienza por epítome histórico de nuestro riquísimo aboelengo. Y se ha observado que ese compendio está escrito con más fidelidad en los órganos que en los aparatos; en los tejidos que en los órganos; en las células que en los tejidos; y es de presumir que el sumum de la precisión recopiladora corresponda a los materiales proteicos, realizadores químicos de la vida que, aunque parecen albañiles, son los arquitectos que guardan, imponen, ejecutan y retocan los planos de la organización. En el feto y en el niño, en sus albúminas sobre todo, habrá rastros de la patología infecciosa del bruto y del salvaje. Quien sepa interpretar esas crónicas, desarrollará en proyección de actualidad la rancia película de aquellas antiquísimas edades.

Si es que la receptividad de la raza, para el tífus, ha ido aumentando, la predisposición individual durante las edades de formación, debe ser ascendente con el tiempo. Sería de sumo interés conocer la susceptibilidad específica del nuevo sér en las distintas épocas de la vida intra-uterina; pero el laboratorio no ha dado aún con el procedimiento para revelar y medir en la sangre la inmunidad natural, con la misma facilidad con que descubre y gradúa la adquirida. Es otro problema que brindo a la sagacidad de los indagadores, y poniedo en mi cuenta como una pregunta más. Mientras esas reacciones no sean conocidas y mientras no se apliquen a multitud de engendros abortados o prematuramente nacidos, nada debe afirmarse de las garantías antitíficas que pueda disfrutar el buzo amniótico.

En el orden de las conjeturas, se sabe que a veces los fetos paridos por dotinentéricas, muestran huellas de haber sufrido el contagio; pero desconocemos la frecuencia con que el hecho sucede, en absoluto y según las fases de la gestación; y además, falta en todos los casos la confirmación diagnóstica por las reacciones humorales, y bien pudiera tratarse no más de atrepsias intra-uterinas por deficiente suministro placentario. Lo que sí parece observado por algunos epidemiólogos, es que las mujeres en cinta pagan menos tributo que las otras al tífus abdominal; atisbo que, si se corroborase por estadísticas bien dirigidas, sería un indicio de existir en el feto elementos de preservación que trascenderían a la madre.

Refiriéndonos ahora a la vida posterior al nacimiento, la demo-graía nos enseña que la mortalidad tífica por 100.000 habitantes, sube desde el primer año al vigésimo en la proporción del 1 por 10; y la ascensión sería mucho más notable si cada porcentaje se refiriera no a la población total, sino a cada una de las promociones natales, ya que, en general, en toda grey humana cuyo movimiento de renovación sea regular, son los menos los más viejos. Ciertamente el número de las defunciones no da idea del de invasiones; que la letalidad

Infantil para el tifus es menor que la del adulto; pero rectificada la cuenta, resulta subsistir la indicada diferencia en pro de la niñez. La misma benignidad aludida es ya un indicio de relativa inmunidad.

Se ha sostenido que esa indemnidad parcial de la infancia, según resulta de las estadísticas, depende, no de condiciones intrínsecas que hagan, al niño, refractario a la invasión, sino de su tropezar menos frecuente con el bacilo de Eberth, en virtud del género de vida que hacen quienes la comienzan. Para los primeros meses tal consideración es atendible: limpieza y alimentación, sujetas a tutela, eluden fortuitos atentados; si bien habría mucho que decir de la asepsia de los biberones y de su contenido y de las manos de las nodrizas. Pero transcurrido ese período, llegado el aprendizaje de la masti-cación, de la bipedestación y de la marcha, era de la suciedad por excelencia, corrida la terrible aventura de la escuela, ¿qué ángel tutelar, o espanta-microbios, ahuyenta los tifógenos, con ese celo que, aunque incompleto, contrasta con sus escandalosas lenidades y distracciones ante la *difteria*, el *sarampión*, la *escarlatina*, la *coqueluche*, la *meningitis* y tantos otros verdugos de la niñez? ¿Cómo ésta, con sus epitelios aún no curtidos, con sus amígdalas accesibles a toda siembra patógena, con su mayor urgencia nutritiva y el consiguiente menudeo en las ingestiones, con su mayor movilidad que representa un mayor contacto con el ambiente, se libra más que el adulto, de los percances eberthianos? Algo hay en ella, fundamentalmente opuesto a la invasión.

Otra prueba indicaría de que el tifus es mal que comienza, en nuestra especie; debe buscarse en la diferente susceptibilidad que para él muestran las distintas razas antropológicas. Parece ser, en efecto, que las más inferiores, o sea, las menos humanas, gozan de mayor indemnidad que las superiores, y que la latina, es decir, la aristocracia étnica, rinde a la peste tífica los más crecidos tributos.

No estaría de más observar y contar cómo se comporta el bacilo de Eberth ante los idiotas, imbeciles y degenerados en general, y ver si esos esporádicamente rezagados en categoría humana son también desdñados por el descontentadizo microbio. Y por ley de contraste, hallo muy oportuno consignar aquí la invasora y mortífera predilección que, según las gentes, muestra dicha bacteria por los individuos de mayor belleza física, más notoriamente cuando se trata de mujeres. Muchos somos los médicos que comparimos esa apreciación vulgar y que no sabemos susstraernos a considerar como circunstancia agravante del pronóstico la hermosura de la paciente. Si no estoy en lo cierto, si me dejo llevar de póstimas galanterías, vuestros ruegos podrían decirlo. ¿Qué familia no llora por alguien de los suyos, supremo alarde artístico de la Naturaleza, brutalmente arreba-

tado a la existencia por ese terrible iconoclasta de las sublimes plasticidades? ¡Hondos arcanos de la vida! ¿Qué razón química tendrá la belleza, que sirva de atractivo a determinados obreros de la muerte?

Y como soy de los que creen que la perfección estética es un rasgo primordial de superioridad, que la preeminencia de lo bello impone orientaciones a la marcha general del mundo, el cual no tendría justificación fuera del Arte, infiero que la exaltada agresividad del agente tifógeno, ante las más perfectas esculturas humanas, denuncia, una vez más, en el agresor, un enemigo especializado contra las excelstudes de la raza, y tan nuevo por consiguiente como ellas.

Las mismas cuestiones, en lo que se refieren al *paratífus B*, tropiezan con iguales obscuridades y aún mayores, porque, recientemente instituida dicha especie morbosa, cuenta con menor caudal de observaciones y estadísticas. Habríamos de formular análogas preguntas: predisposición fetal en las distintas fechas de la gestación; morbilidad y mortalidad en las edades extrauterinas y durante el embarazo; en las diferentes razas, en los rezagados y en las sumidades antropológicas. Ultravago y enojoso sería el análisis: no lo realizaré; calma vuestra justa alarma. Mi provisional juicio es que quizá ese tifus de los brutos, inversamente al tifus humano, prefiere a las razas inferiores y a sus sillares los degenerados, y a las edades de formación y de crecimiento. Que la infancia le presta el mayor contingente, y que acaso muchas de las dotinenterías benignas de los niños hayan sido más bien paratíficos. Sabido es que los accidentes por alimentación llenan la patología infantil. Cuántas vulgares indigestiones serán pequeñas escaramuzas con el bacilo de Achar'd y Bensaude, el cual, y sintetizo mi pensamiento, pareceme ser, para nuestra especie, un enemigo en derrota, mientras que el eberthismo se halla en auge.

VII

Seguramente, señores Académicos, las argumentaciones que preceden no os han convencido por completo, y os confieso que a mí tampoco. Reconozco que mucho de lo que llevo expuesto carece de rigidez científica y no es sino infecundo aleteo intelectual, batida imaginaria en persecución de verdades cuya pista se pierde apenas vislumbra. Mas si no he llegado a conclusiones categóricas, he ido

demandando, a medida que vogaba en el vacio, los datos posibles de adquirir y aún no recogidos, que permitirían establecer concreciones de certeza; y así, he actuado, si no de paladin del saber, de fiscal de la ignorancia.

Y ahora, como muestra de arrepentimiento por haberme remon-tado con exceso a esferas de lo metafísico, incierto e infecundo, aterrizaré brindándooos para terminar, una teoría de sumo interés práctico, de color, sabor y aun olor, verdaderamente clínicos: hablemos de diarreas, deposiciones y purgantes.

Dada la dispersión ubicua del germen paratífico B y la relativa facilidad con que nos libramos de él, motivos hay para presumir que muchas veces lo vencemos al primer encuentro, sin darnos cuenta siquiera de la agresión y adquirimos esa inmunidad que se revela por las aglutino-reacciones halladas a menudo en sujetos sin historial idio-específico. Una diarrea banal, un purgante indicado por muy leve motivo, nos libran con frecuencia de terribles infecciones, y acaso nos aseguran contra ellas en lo sucesivo. La medicación catártica es, con toda su modestia, la más cargada de laureles terapéuticos. ¿Por qué mecanismo consigue sus brillantes y casi siempre ignorados triunfos? No puede invocarse como razón suficiente la expulsión del agente patógeno; porque, ni éste se halla siempre en el intestino, ni solamente allí; ni dada la pasmosa fecundidad microbiana y el laberíntico plegado de la mucosa entérica, jamás el baldeo exudativo lograría limpiar de invasores la frontera epitelial; uno solo que subsistiese, regeneraría, en pocas horas, el contingente repellido. Más aceptable es la hipótesis llamada de la *sangría blanca*, según la cual, las evacuaciones serosas susstraen al plasma sanguíneo o linfático parte de las toxinas, y dan treguas al organismo para la movilización de sus defensas íntimas. Preciso es, sin embargo, reconocer la brevedad de tal respiro, habida cuenta de la rapidez con que las bacterias irradian sus venenos y pueden restaurarlos en su primitiva cuantía y concentración.

Atendiendo a que ni una ni otra de ambas explicaciones satisface por completo, he intentado buscar en las doctrinas terapéuticas modernas algo que guarde relación con esa eficacia crítica que tantas veces hemos observado en las diarreas, con esa acción yuguladora que logran en tantas ocasiones, y para infecciones tan distintas, los purgantes. Y mis reflexiones me han conducido a preguntarme: ¿La virtud curativa de los catárticos será un caso más de auto-seroterapia? ¿La trasudación intestinal será beneficiosa por la parte de ella que se expulsa con las heces, o por el remanente no expelido y que luego se reabsorbe? ¿Es sólo un veneno que se elimina, o un suero, una vacuna, que nosotros mismos fabricamos primero, la exportamos

después y finalmente utilizamos en nuestro provecho? ¿La hedionda deposición representa el peligro de que nos libramos, o es imagen fiel de nuestro remedio salvador?

Casi no es ya una novedad el tratamiento de las enfermedades por el suero del mismo enfermo u otros productos exudativos, de igual procedencia, inyectados hipodérmicamente. Desde que Debove lo ensayó en las peritonitis tuberculosas y, poco después, en 1894, Gilbert demostró los brillantes resultados del método en las pleuritis fibrinosas, surgieron de todas partes copiosas y optimistas aportaciones. Chevrier y Carbau, para las ascitis; Bertholon y Martin-guez, para el hidrocele; Ramond, para las artritis blenorragicas, valiéndose todos ellos de los exudados respectivos; Passini y Wittstein, en la tuberculosis pulmonar, utilizando esputos filtrados; Balfour y Moduos, en la enfermedad del sueño y otros estados febriles, sirviéndose de serosidad obtenida por vesicación, y finalmente, el Dr. Valero, aplicando este último proceder a la gripe, han sido conducidos a muchos éxitos completos, resultados casi siempre lisonjeros y corto número de fracasos. Aún podría sumarse al haber de la auto-seroterapia los casos de mejora o curación de epilépticos por inyección subcutánea de su propio líquido céfalo-raquídeo y los alivios obtenidos en la sífilis de centros nerviosos por la introducción en el raquis de suero salvarsanizado.

Y yo sigo preguntándome si no son del todo comparables la trasudación exosmótica vertida en el intestino por la acción de un pur-gante salino, y la exudación flicteraria producida por una quemadura o un vejigatorio; y pienso luego, que si ésta última tiene, a veces, virtudes curativas como las de un suero anti-específico o una vacuna, también de aquélla deberá presumirse que posea eficacia terapéutica. La serosidad catártica tendría en su favor, sobre la cantarífica, la mayor cantidad con que puede producirse y realmente se produce. ¿Quién duda que son muchos los gramos y aun onzas de dicho líquido que, después de exhalarse en la cavidad intestinal permanecen allí, sin ser exonerados, y vuelven al torrente circulatorio así que la normalidad osmótica se restablece? ¿Cuándo una vesicación cutánea proporcionará tan abundante fluido?

La absorción por la mucosa entérica no es, en verdad, comparable a la intersticial en el tejido subcutáneo; mas la objeción se desvanece considerando que ya nadie discute la eficacia de los sueros y vacunas administrados por vía digestiva, y que, en el caso ahora en cuestión se trataría de una oferta hecha directamente a las vellosidades intestinales, sin previamente someter el remedio a las intemperancias de la estufa gástrica. A más de lo que la clínica consagra diariamente, es pertinente recordar aquí los trabajos experimentales de

Rochaix y Courmont (1) sobre las vacunaciones antitíficas por vía digestiva (mediante enemas altos) y los citados por Mohr (2), en los que consigue inmunizar roedores, contra el paratífus B, por ingestión.

Las consecuencias prácticas que se deducirían de la teoría auto-sueroterápica sobre la acción de los purgantes saltan a la vista, dejando a un lado la cuestión de oportunidad, ya que cada dolencia tendrá su instante óptimo de madurez en que el suero exudable alcanza máximas actividades, cosa que la experiencia iría resolviendo. Según este nuevo criterio fármaco-dinámico, la desmedida exoneración intestinal sería contraproducente: expulsar de sobra, sería derrochar el remedio. Prolongar demasiado la fase exudativa de la catárrasis, podría ser motivo de ineficacia. Los lavados entéricos, en las diarreas espontáneas o provocadas, serían de dudosa inocuidad. Los excitadores del peristaltismo deberían rehuirse, fuera de los casos en que sólo se buscase vencer torpezas mecánicas. Para curar por autoseroterapia digestiva, o sea por coproterapia, las enfermedades infecciosas, quizá conviniera emplear los calmantes y astringentes apenas iniciada la acción del purgante; acaso el cólera morbo y el cólera nostras matan porque su diarrea no da, ni por un momento, treguas a la reabsorción; quizá en ello estriba la eficacia que contra dichas dolencias mostraron siempre el opio y la morfina. A vuestro juicio, señores Académicos, someto este mi conato de moderna teoría. Tal vez...

Tal vez os cansé ya mi palabra. Si aún lo dudo, no lo achaguéis a immodestia por mi parte, sino al concepto que tengo de vuestra paciencia y de vuestra bondad, las cuales me afirman en la idea de que en el mundo hay cosas de más de tres dimensiones. ¡Bien venido sea el nuevo Académico! Estamos, todos, de plácemes: él y vosotros recibid los míos sinceros y entusiásticos.

HE DICHO.

(1) Rochaix, de Lión.—Vacunación antitífica por vía intestinal. «L'Avenir Médical». Agosto, 1918. Pág. 508.

(2) Mohr y Steheln.—Tratado de Medicina Interna. Tomo I. Pág. 139.