

ANTONIO HERCULES GIANANI ROVIDA

**SOBRE**

**PATOGENESIS Y TRASMISIÓN**

DE LA

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

**INFECCION TIFOIDEA**

**NOTAS DE HIGIENE**

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

**SANTIAGO DE CHILE**

**IMPRENTA CAMILO HENRIQUEZ**

1900

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL





Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

# A LOS DISTINGUIDOS DOCTORES

*Roberto Lohhammer*

Y

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

*Ventura Garvallo Elizalde*

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

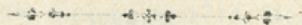
DEDICO ESTE HUMILDE



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



## PREFACION



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

No fueron ideas preconcebidas ni vínculos de escuela, ni fatuos entusiasmos los que guiaron mi pensamiento en la compilación de esta breve Memoria, si no tan solo el amor al estudio y á la investigación de la verdad.

Que, si consecuente con mi razonamiento, he llegado á conclusiones que podrian parecer muy atrevidas, por ser diferentes de las deducidas de las doctrinas ahora en voga, no dudo que el benigno y sabio Lector, aunque refutándolas, lo hará con la acostumbrada suya serenidad, la cual siempre en general, es base de toda discusión científica, y garantía del progreso de la ciencia.

Santiago de Chile, Diciembre de 1899.



Museo Nacional de Medicina

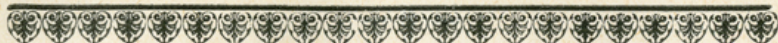
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL





Museo Nacional de Medicina  
*Sobre patógenesis y transmisión*  
 WWW.MUSEOMEDICINA.CL  
 de la infección tifoidea

NOTAS DE HIGIENE

Concedido, como quiere Littré, que los antiguos Hipócrates y Galeno conocieran la afección que nosotros llamamos «tífus», y por ellos llamada «phrenitis», es cierto sin embargo que de esta enfermedad no hicieron un tipo á parte, sino que aún diferenciando una fase especial de la fiebre (coma, sopor), la confundieron en el gran cuadro de las fiebres que abarcaba entonces una cantidad de procesos morbosos caracterizados igualmente por elevación termina en el organismo.

Algunas de estas se empezaron á diferenciar por Forti que hizo de las palúdicas un tipo á parte, y en seguida en Italia Spiegel, Baglivi en 1696, Lancisi en 1718, Morgagni en 1739 con sus escritos empezaron á separar el tipo de la fiebre tifoidea del de forma análoga de la fiebre «semiterciana», basándose los autores sobre las alteraciones anatómicas que habían constatado sobre el cadáver.

Pero esta distinción duró poco: ya que Broussais con su teoría, que fué aceptada por todo el mundo científico, hizo derivarse todas las fiebres de la inflamación, y entonces volvió la confusión al cuadro de las fiebres, y con esta confusión no se hizo ya distinción ninguna entre fiebre semiterciana y tífus.





Desde esta época empezó una lucha entre médicos franceses é ingleses; los unos creían en la contagiosidad de un tipo de fiebre, los otros nó: para los unos la fiebre dotientérica era acompañada por alteraciones anatómicas de las glándulas mesentéricas, para los otros nó.

Sin embargo, Louis, en 1829, en su publicación «Investigaciones sobre una enfermedad conocida bajo el nombre de gastro-enteritis, fiebre infecciosa» describía con exactitud los síntomas y la anatomía patológica de la tifoidea, y desde entonces se aceptó en la ciencia este nombre. Admitía Louis la especificidad y la contagiosidad de ella aunque se verificase rara vez su trasmisión.

El concepto etiológico ha variado según las épocas en que han vivido los autores, y según las teorías dominantes del tiempo.

Para los antiguos (1) la enfermedad que según sus estudios se acercaba al moderno «tifus», era causada por alteraciones de los humores, los cuales eran influenciados por el aire. Lancisi (2) creyó que fueran causas de las fiebres el desborde de los ríos, la existencia de las aguas estancadas y en putrefacción, y el desaseo de las habitaciones.

Segun Cullen (3) las fiebres son causadas por dos especies de vapores; los que se exalan del mar y los que se exalan del cuerpo humano: los primeros dan lugar á las tercianas, las segundas á las fiebres contagiosas ó tíficas, es decir: á las fiebres de las prisiones, de los hospitales, de los ejércitos y a la fiebre amarilla.

En Francia dos escuelas disputaron sobre el argumento: la una, encabezada por Broussais y Prost, no veía en la tifoidea si no un proceso local inflamatorio, sin carácter específico, la otra con Piorry, á la cabeza, creía que la fiebre tifoidea era causada por la alteración de la sangre, pero por influencia de un aire infeccioso. Más tarde Peter, por el descubrimiento de las ptomainas, como venenos orgánicos provenientes de la descomposición de materias albuminoideas, y que inyectadas producen fenómenos de intoxicación, emitía la teoría que: (negando la especificidad del tifus), derivaba la enfermedad de la autoinfección espontánea por parte del organismo, por acción de los alcaloides y materias extractivas que produce, por efecto tan solo de los actos vitales.

(1) Scuderi—Introduzione alla storia della medicina.

(2) Cita de Kelsch y Kiener.

(3) Cita de Kelsch.





Esta autoinfección, según Peter, se producía por agotamientos excesivos causados al organismo.

Sin embargo en Inglaterra Murchynson con su «teoría pytogénica» sostenía la génesis espontánea de la fiebre tifoidea, á la cual atribuía por causa: la exhalación y la ingestión de sustancias infecciosas. Admitía que pudiera comunicarse por los enfermos á las personas sanas, por la descomposición de los excrementos, después de su expulsión; por eso, una epidemia de fiebre tifoidea implicaba un envenenamiento del aire, del agua potable y de las otras sustancias ingeridas, por parte de materias excrementicias en descomposición. (1)

Griesinger (2) creía que las causas del tifus se engendraban en la casa misma: aquí debían inculparse particularmente las exhalaciones infecciosas, los miasmas domésticos, los dormitorios estrechos, húmedos, cercanos á las letrinas e inmediatamente expuestos a los gases de éstas, que favorecían manifiestamente la génesis del tifus.

Después añadía que numerosos hechos demostraban que la infección pútrida que engendra el tifus, podía producirse por medio del agua que se bebe y por los alimentos que se encuentran en estado de putrefacción, los cuales probablemente pueden contener un *miasma animatum*, causa principal del tifus.

W. Budd, (3) aceptando algunos hechos notados por Murchynson, decía que para producir la tifoidea, se necesitaba en las exhalaciones de sustancias pútridas un contagio específico que se reproducía en el cuerpo afectado y salía con las heces para derramarse en otras partes. Por esta razón los desagües, por el solo hecho de recibir las deyecciones de los tíficos, y por lo tanto virulentas, contaminaban el aire, el agua y en general, lo que se ingiere.

Esta teoría de Budd fué llamada «la teoría del germen-contagio» y combatió con fortuna la pytogénica de Murchynson y fué sostenida por Th. Watson, Pellarin, Gietl y otros.

Liebermeister (4) no creía que fuese autóctona la producción del virus tífico: si no más bien importado en las materias fecales y creía que la infección se produciese en el cuerpo humano de dos maneras: con el aire que se respira, y con el agua que se bebe «parece que la enfermedad (dice más abajo) sea propagada por la ropa blanca de la cama, y de la persona, sucias con deyecciones».

(1) Traité de la fièvre typhoïde—Murchynson.

(2) Traité des mal. infec.—Griesinger.

(3) Typhoid fever, its nature, mode of spreading and prevention—London 1873.

(4) Patología Med—De Ziemssen.





Una teoría que hizo mucho ruido y que aún al presente no ha perdido del todo su valor, fué aquella emitida por Pettenkoffer, que atribuyó al sub-suelo mucha importancia en la etiología de la fiebre tifoidea. El admite que el sub suelo es como un medio necesario para la «generación alternante» del germen tífico; por esto deben existir ciertas condiciones, como humedad, porosidad, calor en el subsuelo, á fin de que esto pueda ser eficaz en la producción de la infección, y de aquí la localización de las epidemias.

Pettenkoffer, estudiando la capa de las aguas subterráneas y la marcha de las epidemias tíficas en Mónaco, demostró que los más bajos niveles de la capa coincidían con las cifras más altas de la letalidad de la tifoidea, y por el contrario que los más altos niveles de la capa de las aguas subterráneas correspondían á un minimum de mortalidad por ileo-tifus. Por esto, en los meses de invierno y lluviosos, en los cuales el agua obstruye todos los poros del suelo y es más alta la capa subterránea, se observan en menor número los casos de fiebre tifoidea. Al revés, en el verano, cuando la temperatura del suelo es alta, y grande la evaporación, éste se vuelve otra vez poroso, baja la capa de las aguas, y los gérmenes tíficos hallan entonces favorable el terreno para su desarrollo y se vuelven tóxicos, y de aquí las epidemias. Los cambios gaseosos entre el suelo y la atmósfera serían el vehículo de infección, la cual se haría por la vía respiratoria.

La *grundwassertheorie* documentada con la marcha de las epidemias de Monaco, Salzburg, Francoforte S/M. y Berlín, fué muy combatida en Inglaterra, en Austria y en Francia. Efectivamente Pettenkoffer no había demostrado la maduración de los gérmenes tíficos en el suelo, su transformación, es decir, en venenos, ni había tampoco probado que estos gérmenes pueden vivir y desarrollarse en el suelo y abandonarlo para volver después á contaminar la capa de las aguas subterráneas, y en seguida los manantiales que de ella nacen, ó para ir á infectar la atmósfera.

Estas eran objeciones positivas a la teoría de Pettenkoffer. Sin embargo, hemos llegado á la época en que Pasteur con sus experiencias convence á todo el mundo científico y hace aceptar la teoría sobre las fermentaciones, la cual dá el último golpe á la teoría de Murchynson.

Pero ya en 1863 se empezaron las investigaciones sobre el bacilus tífico: Signol, Tigri en 1864, Megnin, Coze y Feltz en 1866, Reklingshausen en 1871, Eberth en 1872 y Klein en 1875. Este último descubrió unos microbios en las deposiciones de los tíficos, en las criptas del Lieberkühn, cerca de las placas





de Peyer, y acá y allá en masas en la mucosa del ileon. Después de muchos experimentos no se alcanzó á probar la especificidad de aquellos microorganismos en la producción de la tifoidea, pues efectivamente son los bacterios más abundantes y comunes que pululan en el tubo entérico. En fin Eberth en 1880 <sup>1</sup> dio la definición del bacilus tifoso que constató en el bazo, en las glándulas linfáticas, en las placas de Peyer y desde entónces, por obra de Klebs, Mayer, Y. Coats, Crooke y especialmente de Gaffky, y de muchísimos observadores, fué confirmado el descubrimiento de Eberth y el bacilus fué llamada con el nombre de su descubridor. Completado por estos sabios el estudio morfológico y biológico del bacilus de Eberth, del cual yo no hablo si no en razón de las condiciones de su transmisibilidad en el organismo humano, consideramos este microorganismio en relación con el suelo y el polvo.

Tampoco la escuela de Mónaco sostiene ahora que el pueda presentar una generación alternante y que necesite permanecer en un sub-suelo para producir la fiebre tifoidea. Seguramente el suelo puede permitir la vitalidad del bacilus por mucho tiempo y á la profundidad de 20 ó 40 metros, como lo demostró Brouardel en una epidemia. Grancher y Deschamps (1) demostraron experimentalmente que los bacilus se conservan mejor en el suelo que en un cultivo de gelatina peptonizada espuesta al aire, y esto fué confirmado por nuevas experiencias de Wü t z y Mosny (2) y por Karlicki, (3) Grancher y Deseckamps dijeron que la tierra era un filtro perfecto y comprobaron esta nueva aserción con un experimento que yo refiero como verdaderamente clásico.

Estos autores (4) se valieron de tres grandes cilindros de zinc, llenos de tierra, terminados inferiormente por un tubo colador de líquidos. Se pueden recoger muestras de tierra de las varias capas de los tubos por medio de drenajes practicados á varias alturas. En la superficie de cada cilindro así dispuesto, vertieron el contenido de dos tubos de cultivo fresco, de bacilus de Eberth disuelto en 50 centílitros de agua esterelizada. En el primer cilindro se vertieron después (en 24 horas) gota á gota, 450 cm de agua que correspondía en un período de un año á una columna de 7 metros de altura; en el 2.º cilindro se vertió la misma cantidad de agua en una hora; en el 3.º se vertieron 2 litros de agua, mañana y tarde, de una sola vez. El agua de filtración que goteaba desde la parte inferior del cilin-

(1) Arch de Méd esperiment.—Paris 1889.

(2) Congreso internal de higiene 1889.

(3) Archiv. f. hygien 1892. H. 3.

(4) Arch. de Méd. expér.—Paris 1889.





dro, no presentó nunca bacillus tíficos, los cuales penetraron tan solo á una profundidad de 40 á 50 centímetros, cinco semanas después de la siembra y de la irrigación del cilindro. Casi seis meses después, los bacillus tíficos estaban todavía vivos á la profundidad de 20 y 40 centímetros. De esto resulta que el bacillus tífico vive mucho tiempo en el suelo, pero este funciona como verdadero filtro para los bacterios, y por esta razón la capa de las aguas subterránea y no debería recibir gérmenes del suelo que la cubre, si no permanecer estéril como lo son los manantiales en su origen, (1) si en el suelo no hubieran hendiduras ni grietas. Petteukoffer asegura más que otros que los gérmenes remontando la capa de las aguas subterráneas, tendrían condiciones de humedad favorable para su desarrollo y sucesiva infección con el descenso de la capa de las aguas. En sentido muy restringido se puede admitir esta hipótesis de Petteukoffer, el cual fué excesivamente exclusivista al considerar al suelo como causa única de la transmisión de la enfermedad. Tanto más que en algunas epidemias el famoso axioma «sube el tífus, á medida que baja la grundwasser» fue objeto de numerosas excepciones y de profundas modificaciones tendentes á demostrar que no siempre hay proporción entre el nivel de la capa de las aguas y la cifra de la fiebre tifoidea.

Así las epidemias de 1867 y de 1872 á Zurich y las de Basilea, que fueron estudiadas por Socin, demostraron que en un período de 20 años (1848-1869) la curva de la fiebre tifoidea no alcanza cada año la cumbre si no algún tiempo después que la «grandwasser» desciende á su nivel más bajo. Fueron demostrados después otros hechos contrarios á esta teoría consecutivos á epidemias en lugares donde la corriente subterránea era muy profunda por estar situados sobre altas peñas impermeables; y por presentar las epidemias algunas veces, un máximo de recrudescencia en el cuarto trimestre, cuando caían abundantes lluvias.

Si todavía, como quiere explicar Cornil (2) la teoría de Monaco, bajando la «grundwasser» por haber disminuido el volumen de las aguas, éstas se hallaran más virulentas por acumulación en menor volumen de los gérmenes nocivos que puede contener, no explica absolutamente las epidemias, porque la tierra, como queda probado, es un filtro para los gérmenes del agua en cualquier dirección, como también para los gérmenes que pudieran ser transportados por una corriente de aire á través de sus estratas. Otros discípulos de Petteukoffer,

(1) Pastur et Youbert.—Ann Inst. Pasteur.

(2) Acad. de Méd 1887.





como Nägeli y Bucher, para explicar la transmisión de los gérmenes de la tierra al aire, emitieron la idea: que estos fueron llevados á éste por la evaporación de gotitas de aguas adheridas á las paredes de los poros de la tierra, agua dejada por el descenso de la «grundwasser». Soyka, á su vez, la esplicó con la elevación de corrientes capilares que demostró experimentalmente en un tubo de 30 centímetros de largo.

Pero todos estos conceptos fueron combatidos como no suficientemente probados; y por otra parte está siempre en contra el hecho de que la tierra es un verdadero filtro.

Concluyendo, me parece excepcional la propagación de la tifoidea por el suelo; los microorganismos esparcidos en el interior de la tierra, pueden contagiar las aguas en el caso de hendiduras accidentales; y tan solo cuando los bacilus estén a poca profundidad (no más de cm. 50), (1) ó derramados en la superficie del suelo, pueden en determinadas ocasiones ser transportados por el aire é introducidos en el organismo por la vía respiratoria ó digestiva.

He dicho *tan solo* en otros casos, y en *determinadas circunstancias*, porque la transmisión del bacilus tífico por el aire, aún siendo un hecho constatado, es ciertamente muy limitada.

Se culpó de propagar el bacilus de Eberth al aire respirado por los tifosos, y en efecto, aún recientemente el Doctor Sicard (2) experimentando y haciéndolo gorgotear el aire espirado de un tifoso por medio de un tubo en agua esterelizada y hervida en una larga retorta, y haciéndola salir por otro tubo (el todo esterelizado), sembrando el agua con las burbujas en varios medios nutritivos, ha podido constatar que de 10 enfermos examinados de esta manera, 9 dieron cultivo de bacilus tífico. No me consta si otros hayan comprobado o no la experiencia del Doctor Sicard, pero esta me parece dar lugar á algunas observaciones. Ante todo, ¿está bien seguro el autor que no haya penetrado en el agua de las burbujas alguna partícula sólida ó líquida, á pesar de las precauciones tomadas? ¿En segundo lugar, por qué la fiebre tifoidea se debería presentar, bajo esta razón, diferente de las otras enfermedades infecciosas en las cuales, según Flügge y otros sabios no es posible el transporte de bacilus de las mucosas húmedas por medio de una corriente de aire igualmente saturada de agua? Esta última opinión es ahora admitida por todos, especialmente después de los experimentos de Strauss (3) y de Grancher, que

(1) Según las esperiencias de Morny y Deschamps.

(2) *Semaine médicale*.—20.—I<sup>o</sup>.—1894.

(3) *Riforma médica* N.º 55—Roma.





demuestran la pureza bacteriológica del aire espirado. Y por último, si fuera cierto que este aire está infectado por el b. de Eberth, se debería constatar que los más frecuentemente afectados, son aquellos que se acercan al tifoso: lo que no se comprueba con la frecuencia que la lógica haría suponer. Por eso yo no titubeo en llegar á la conclusión de que no se propaga el b. tífico por medio del aire espirado por los tifosos. Digo el aire espirado, porque nótese bien, admito que un enfermo con localización específica también en la laringe (cosa rara, y muy controvertida) (1) pueda al arrojar espútos dar lugar á infecciones por el aire. Pero estudios recientes que tienden á demostrar que las lesiones de los órganos dependen de un origen general y exclusivamente tórico, y no de un proceso infectivo local por acumulación en aquel punto de micro-organismos, excluirían también este modo de propagación del bacilus de Eberth.

Verdaderamente el aire es excelente medio de trasmisión bacterica, cuando movida por cualquier motivo, transporta bacilus del tifus que se hallan en los polvos de las calles y pavimentos, y que provienen de la disecación de las materias fecales de los tifosos. Efectivamente Chantemesse y Widal demostraron que el bacilus de Eberth, desecado, es muy resistente; sea a bajas temperaturas como lo probó Prudden (2) (desde 1° C á 11° C, sea á un regular calor (44° C á 45° C) Uffelmann de diferentes y numerosas investigaciones llega á la conclusión de que por esta larga resistencia del bacilus tífico en un medio seco y expuesto al sol, sea posible la contaminación del aire, de los alimentos, como la leche, por el polvo proveniente de los vestidos, del suelo etc. Cierta es que quizás los casos del así llamado «contagio directo» observados en enfermeros e individuos que se acercan á tifosos, se podrían atribuir á la difusión en el aire del bacilus de Eberth contenido en las heces de tifosos que ensuciaron ropa blanca, vasijas, sillas ó cualquier otro mueble. Pero las observaciones tantas veces practicadas en estos casos, en los cuales los enfermos de una misma sala ó los miembros de toda una familia que respiraron el mismo aire no son todos atacados por la enfermedad si no uno ó dos cuando más, y precisamente aquellos que más de cerca cuidan al tifoso, ha-

(1) La localización específica en la laringe con ulceraciones análogas á las intestinales, es opinión sostenida por Klebs, Rokitsansky, Morel, Mackenzie y demostrada experimentalmente por la primera vez por Lucatello en 1893. Pero fué combatida como no existente por Osler, Mu-kynson y Liebermeister.

(2) *The Medical Record* 1887.







cen más bien creer que el contagio suceda por infección de las manos, vestidos, y consecutivamente por la introducción en el tubo digestivo de las partículas fecales del tifo.

Estos son los modos de propagación del bacilus tífico que fácilmente se pueden explicar y presentar como evidentes cuando ya está en curso una epidemia.

¿Todavía muchos sostienen esta génesis al estallar las epidemias cuando faltan otros factores para determinar su segura etiología.

¿Sin embargo, cuál es la causa inicial de una epidemia tífica? Desde algún tiempo se cree que el principal factor es el agua potable. En verdad desde antiguos tiempos los médicos atribuyeron á ella una de las causas de las enfermedades infecciosas, pero después, otras causas llamaron la atención de científicos; solamente en la segunda mitad de este siglo se empezó á estudiar este otro factor bajo otros nuevos puntos de vista y una falange numerosa de médicos higienistas publicaron hechos muy evidentes (Snow, Budd, Brouardel, Yaccoud y Bouehard).

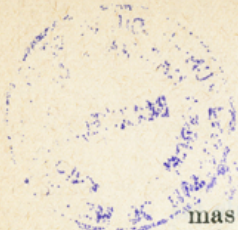
Ya Gaffky ocupándose de las causas de una epidemia que recrudeció en el presidio de Wittemberg, adquirió la certidumbre que habian infiltraciones desde el albañal á uno de los pozos que usaban en el cuartel, ubicado á 10 metros de la misma letrina y colocado más abajo respecto á la dirección del curso de las aguas subterráneas. Anteriormente hubo en el cuartel 2 tifosos; los soldados bebieron el agua del pozo, y así fué como estalló la epidemia. Pero Gaffky no halló el bacilus de Eberth. Después otros observadores en ocasión de epidemias en otros países, como el profesor Kramer á Zurich, Riesch en el campo del Paso de los Lanceros, Simmonds en Amburgo, y otros no tuvieron mejor suerte. Finalmente en Octubre de 1886 Dreyfus, Brisac y Widal obtuvieron colonias tíficas sembrando sobre láminas de gelatina agua de una fuente de Menilmontant de la cual había bebido una pobre familia, atacada en seguida de tifoidea.

Hirsch (1) por otra parte admitía ya *a priori* que pudieran tener origen hídrico las epidemias de tifoidea «cuando estallan de repente muchos casos exactamente limitados á cierta parte de la población que bebe cierta agua común a todos; cuando se pruebe que el agua estaba efectivamente contaminada por las heces de los tifosos; cuando la epidemia cesa dejando de usar el agua infectada; y enfin cuando la población atacada y aquella que quedó sana están sometidas á las mis-

(1) Handbuch der histor. geogr. pathol.—Stuttg. 1881.







mas influencias generales, como el clima, el suelo y la higiene en general. A estas condiciones, para poder admitir el origen hídrico de las epidemias, hay que añadir aquella de que: «la epidemia no se manifieste demasiado tiempo después de la infección específica del agua (1). Fué precisamente la comprobación de todos estos datos en muchísimas epidemias lo que confirmó más la hipótesis; que era el agua potable el mejor vehículo de trasmisión del bacilus de Eberth. Por impulso de Chantemesse, Widal, Brouardell en Francia, de la escuela de Berlín con la «Trinkwassertheorie» en Alemania, de Pagliani y Sormani en Italia, el origen hídrico de la mayor parte de las epidemias de tifoidea hizo rápidos progresos también por las pruebas alegadas por la bacteriología, aunque esta no alcanzó todavía á dar un método sencillo, pronto y seguro para la demostración del bacilus específico en el agua.

Desde ahora pasan en segunda línea todos los otros factores etiológicos que ántes eran citados, el suelo, el aire y los gases infecciosos. Una cantidad enorme de ejemplos se citan para sostener esta tésis: también la sustitución del agua potable á la de río con un fin profiláctico le daría razón. Mosny (2) trae como ejemplo la marcha de las epidemias en la ciudad de Viena. Desde 1857 á 1874 en aquella capital la fiebre tifoidea fué frecuente aunque disminuyó y esto parece obedecer á las mejoras en la higiene general; pero en 1871 sobrevino una epidemia sin causa conocida, la cual no alcanzó á dar la cifra más alta de los años precedentes á 1857. Después, en 1874 proveyendo á Viena de agua potable, mientras ántes se surtía de agua del Danubio, á medida que se extendió el uso de esta agua potable, disminuyó y de un modo relativamente rápido la infección tifoidea. Además en 1877 hubo una leve epidemia, pero el mayor número de los fallecidos se notó en las casas no provistas de agua potable.

En vista de esto, muchas ciudades se proveyeron de buena agua potable y todas tuvieron después una notable disminución en los casos de tifoidea.

Así, por ejemplo á París en los cuarteles se sustituyó por agua de fuente las aguas de río y se tuvieron estas estadísticas: (3)

7771	casos	por el	1886	con	mortalidad	de	964
5991	»	»	1887	»	»	»	763
4883	»	»	1888	»	»	»	801
4412	»	»	1889	»	»	»	641

(1) Arnould.—Diction encyclop.—Sur la fièvre typhoïde.  
 (2) Mosny—Revue d'hyg—1888.  
 (3) Schneider—Societé d'hygiène publ.







A todos pareció por esto constatado el origen hídrico de la infección tifoidea, y según esta etiología consideraron también aquellos casos cuya aparición era antes imputada á algunos alimentos, como la leche que sobre todo en Inglaterra fué acusada de originar muchas veces epidemias. Y el origen hídrico se halló en el hecho de que los recipientes de la leche pueden ser lavados con agua contagiada por heces de tíficos, (cosa especialmente fácil por el poco aseo y por las poco buenas condiciones higiénicas de las haciendas), ó por el hecho de la mescolanza dolosa de agua en la leche. Añádase que el bacillus de Eberth vive muy bien en este medio.

Así el microorganismo puede ser introducido en nuestro cuerpo por medio de alimentos preparados en recipientes lavados con aguas contaminadas.

En estos últimos tiempos, especialmente en Inglaterra, se imputó á las ostras la aparición de epidemias, y siempre las hacen derivar de origen hídrico por contaminación del agua marina mediante heces de tíficos. Pero hay que notar á este respecto, que se demostró que el bacillus de Eberth no resiste en un medio que tenga en solución cloruro de sodio en la proporción en que éste existe en el agua de mar y por esto es desechada por algunos la idea de que estos moluscos puedan ser vehículos de infección tifoidea.

Yo no he querido citar muchos ejemplos de infección tifoidea que muchos autores hacen derivar de este origen hídrico, porque son excesivamente numerosos, tanto que, según Brouardel, 90 veces sobre cien las epidemias deberían tener por etiología el agua infectada por el bacillus de Eberth. Yo creo que esta cifra sea muy exagerada, y tanto más exagerada si se consideran las epidemias de los grandes centros en que existen ciertamente otras condiciones complejas, causas primarias y secundarias, que muy frecuentemente hacen dudar que el origen hídrico no sea la única causa de la infección.

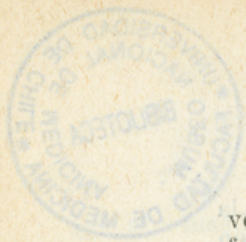
Y no solo esto, si no que también en las pequeñas aldeas, en las casas, se pueden verificar y se verifican casos en que la demostración bacteriológica falta completamente, y el estudio de las condiciones higiénicas tópicas excluyen del todo el origen hídrico.

Y especialmente esta causa no puede llegar, á dar por efectos aquellos casos esporádicos, aislados, en individuos que no beben el agua de la misma fuente, y los casos esporádicos, á veces, en medio de población densa que bebe la misma agua y que sin embargo permanece sana.

Por otra parte si el agua contaminada por el bacillus del tifus fuera la causa única de la infección, ¿cómo es que una







vez sustituida al agua de pozo ó de río una excelente agua de fuente, bacteriológicamente pura ó casi pura, con una buena cañería impermeable, como es, digo, que las estadísticas no demuestran una enorme y rapidísima disminución en los casos de tifoidea, hasta quedar casi nula la infección en muy poco tiempo? En verdad los datos de los autores en razón á la marcha de la tifoidea en los lugares que fueron completamente provistos de agua de fuente, están allí para declarar que hubo efectivamente una disminución halagadora en el número de los casos, pero esta disminución fué relativamente lenta y aún á veces in-

Museo Nacional de Medicina

fluencia. Por esto, también admitiendo que el agua ejerca una grande influencia en la aparición de las epidemias de tifoidea, se debe á mi parecer buscar otro factor etiológico que explique especialmente el origen de los casos esporádicos y de aquellas pequeñas epidemias en las cuales es preciso excluir la simple infección del agua.

Ya Griesinger había constatado que en las grandes ciudades los casos esporádicos se presentaban en personas recién llegadas que se enfermaban después de algunos días de estadía. Griesinger lo llamaba «tifus de aclimatación»; no fué él el único que sostuvo esta extraña infección; otros también, en ciudades populosas con excelente agua potable. (1)

Estas observaciones clínicas no se pueden poner en duda; pero no puedo aceptar la objeción «que los individuos atacados no pueden haber llevado consigo el germen desde el lugar de partida, apareciendo en ellos la enfermedad después de algunos meses de su llegada, porque está demostrado que el período de incubación no pasa de 40 días».

Digo que no puede sustituirse mi parecer esta objeción, porque estudios relativamente recientes han demostrado que en el organismo pueden vivir algunos bacterios patógenos sin que éstos indiquen su presencia. Recuérdese á este respecto la notable experiencia de Pasteur sobre el carbunco; él inyectaba el bacillus á las ranas y á los pollos; y bien, estos animales no se infectaban y se enfermaban tan solo, cuando artificialmente en los unos se aumentaba la temperatura, y se disminuía en los otros. El profesor Canalis demostró la influencia del ayuno sobre la disposición para las enfermedades infecciosas, otros también demostraron la misma influencia, daña una alteración de la secreción renal.

De estos hechos se pueden deducir que en los animales los

(1) L. Collin—Encycl. d'hyg. t. I.ºpág. 765.





bacterios patógenos pueden vivir sin causar perturbación, hasta que no se disminuye artificialmente la resistencia opuesta por el organismo.

Pettenkoffer y Eummerick (1) en la epidemia colérica de Hamburgo de 1892 experimentaron sobre ellos mismos, tragando cultivos puros y virulentos de bacilus coma, pero ellos no se infectaron y, exceptuados unos leves desarreglos digestivos (como dijeron Ziemssen y Bauer), ellos no tuvieron nada más que sufrir. De donde en vista de esto, Pettenkoffer y Metchnikof (2) admiten que para producir una epidemia colérica ó de otra enfermedad infecciosa, se necesita no tan solo la existencia de una incógnita X, ó germen patógeno, si no también una incógnita Y, condición de tiempo y de ambiente, y una Z, ó predisposición individual, idiosincrasia. En una de sus publicaciones (3) el mismo Metchnikoff concluye que el bacilus de Kok puede circular en las aguas potables y vivir en el organismo sin producir la infección, y que, para producirla, el germen específico debe hallarse en condiciones particularmente favorables á su desarrollo. ¿Y, por otra parte, quién no sabe que el pneumococo de Friedländer se halla constantemente suspendido en el aire ó en la boca ó en los tegumentos externos, y que sin embargo son relativamente poquitos los que se enferman de pneumonia?

Choppel (4) y otros constataron y admitieron en sus publicaciones que también el bacilus de Löffler puede vivir en la boca sin producir la difteria. El primer autor lo halló en la boca de cuatro niños perfectamente sanos.

Ni es de extrañar que todos estos bacterios se hallen con tanta frecuencia en el cuerpo humano, cuando se piensa en los infinitos contactos que este presenta al ambiente externo en todos los sentidos y por todas las razones; pero esta presencia no es perjudicial si no sobreviene en el organismo cualquier disminución de resistencia. ¿Y si esto es para muchos microorganismos, por qué no lo será para el bacilus de Eberth?

Es esta quizás una pregunta arriesgada, pero perfectamente lógica y que deriva de hechos análogos ya reconocidos por la ciencia.

Por otra parte también el mismo Chantemesse (5), el célebre higienista francés, sostenedor convencido del origen hídrico

(1) *Riforma medica* n. 268—anno 1892.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur* pag. 586—an 1893.

(3) *Annales de l'Institut Pasteur—Recherches sur le Cholera et les vibrios—troisieme memoire*; n. 5, année 1894.

(4) *The medical Record*—14 IV.º 1894.

(5) *Semaine Médicale*—27 année 1894.





para las grandes epidemias, dice que este hecho del microbismo latente de la tifoidea, aunque la presencia del bacilus de Eberth no haya sido todavía constatada por la bacteriología en el hombre sano, parece en muchos casos muy verosímil, y prosigue: «lo que se sabe sobre este microorganismo, de su resistencia á la desecación, de sus escasas necesidades, no se opone á aquella hipótesis. La clínica demuestra que ciertas tifoideas tienen períodos de incubación de pocos días, y otros de semanas. ¿Qué cosas son estas incubaciones prolongadas si no ejemplos de microbismo latente?»

Agrego yo: nosotros sabemos que el tífus (y es esta una prerrogativa de esta enfermedad) se desarrolla precisamente en individuos que estuvieron sometidos á fatigas excesivas, á desarreglos, á excesos viciosos ó intelectuales, á patemas de ánimo. Además se demostró que en el ejército, durante las maniobras, la tifoidea sufre recrudescencias paralelamente á las fatigas impuestas. Todo esto, por lo tanto, concurre á favorecer la idea que mas adelante expuse; el bacilus de Eberth, como tantos otros microorganismos, podría hallarse impunemente en el hombre sano: la virulencia la puede adquirir por causas que disminuyan la resistencia orgánica.

Sin embargo, otro factor es preciso considerar; quiero decir, de la naturaleza del «bacterium coli comune».

Ya en 1889 Rodet y Roux, habiendo examinado una agua en la cual se sospechaba la presencia del bacilus de Eberth, encontraron el bacterium coli.

Presentóse entonces la duda de que el bacilus de Eberth y el de Escherich fueran de la misma familia, y se diferenciaban tan solo por leves modalidades de cultivo. (1) Esta tentativa de acercamiento específico entre el bacilus tífico y el bacterium coli, no presentaba solamente una importancia biológica, también tenía otra y mayor para la fisio-patología y la profilaxia de la fiebre tifoidea. Ya que admitido que el b. coli, el cual nosotros albergamos ordinariamente en nuestro intestino y concurre talvez con su energía al desarrollo del proceso complejo de la digestión, pueda en determinadas circunstancias volverse patógeno y ser causa de la fiebre tifoidea, el mecanismo fisio-patológico de esta enfermedad debía necesariamente ser entendido de otro modo y otros debían de ser los medios profilácticos. Esto explica como después de la duda de Lion, hubiera un interés general acerca de la cuestión que, en su carácter biológico, sacudia la etiología de la fiebre tifoidea en la especificidad de su agente productor.

(1) Relación de la Sociedad de ciencias médicas de Lion





La tesis fué presentada por Roux y Rodet al Congreso de Londres en Agosto del 91. Pero Chantemesse y Widal en Octubre del 91 creen los dos bacillus diferentes, sea por caracteres propios como de cultivo, sea porque el b. coli, cuando infecta el organismo, produce lesiones muy diferentes de aquellas que se hallan en la tifoidea. Insisten á su vez en el primitivo concepto Rodet y Roux en 1892 (1). Vivaldi (2) admite que el b. coli adquiere, pero tan solo temporalmente, algunas propiedades del bacilo tífico. Sanarelli (3) haciendo un estudio sobre la fiebre tifoidea dice: que el b. del tifo ha sido de una virulencia individual muy inestable y que los productos tóxicos de algunos soprofitos tienen el poder de hacer virulentos á los bacillus tifosos. Además hace el importante descubrimiento de que los animales inmunizados para el bacillus tífico, quedan inmunes tambien para el bacterium coli y viceversa. Chantemesse (4) insiste sobre la no identidad de los dos microorganismos, dá algunos caracteres diferenciales para el diagnóstico en los cultivos, agregando que fácilmente se pueden confundir las colonias del bacillus tífico con otras de otros microbios y dice que es preciso «tener siempre prudencia cuando se busca el bacillus de la fiebre tifoidea en un medio cualquiera.»

Es importante esta declaración de Chantemesse, que algunas veces al hacer la autopsia de individuos muertos con infección tifosa, se constata en algunos órganos la presencia de bacillus que tienen caracteres de cultivo muy diferentes de los del tífus. «Es cierto, dice, que á veces se trata de una verdadera infección secundaria para el b. coli, pero á veces también el microbio que hallamos en los órganos de los tíficos, no difiere gran cosa por sus caracteres de la forma típica, como se diferencian los bacillus de Ebert que han vivido de cultivo en cultivo largo tiempo en los laboratorios.»

Silvestrini (5) haciendo investigaciones sobre las orinas de los tifosos, constató que con frecuencia se aíslan unos bacterios de las orinas, con caracteres comunes al b. tífico y al b. coli y concluye que «no es posible una exacta limitación de las dos especies, ó que existen formas de pasaje entre el uno y el otro bacterio; ó que hasta ahora no se conocen medios para hacer aquella limitación exactamente. Chantemesse re-

(1) Arch de medicine experimentale et d' Anat. pathol. N.º 3—année 1892.

(2) Dei rapporti de b. tífico col b. coli—Riforma medica—Vol VIII.

(3) Annales de l'Institut Pasteur—N 11 année 1892.

(4) Charcot et Bouchard—Traité de Médecine—Fievre Typhoide.

(5) Rivista generale italiana di Clinica medica—Marzo 1892.



fiere el caso de una mujer que en la convalecencia de un ileo tifus, murió por una nefritis de b. coli, pero insiste sobre la no identidad de los dos microorganismos.

Bernheim (1) constata, á la incisión, en un caso de tifus abdominal, en el pus de un panadizo que se habia desarrollado en el enfermo, el b. coli. El Autor cree que esto haya sucedido por una infección secundaria causada por una fuerte constipación y por la descamación del epitelio intestinal.

Briggs (2) refiere un caso de paquimeningitis después de tifoidea y en el exudato halló el b. coli.

Neisser (3) no acepta la teoría de Roux y Rodet porque los dos microbios tienen diferentes caracteres de cultivo y diferentes grados de toxicidad, pero atribuye muchas de las complicaciones que se comprueben en el curso del ileo tifus y durante la convalecencia, al b. coli. En Italia ya se demostró que animales inmunizados para el b. coli, lo son también para el b. tífico y viceversa, y por otros que el suero de sangre de animales inmunizados para el bacterium coli tiene propiedades terapéuticas para la infección del b. tífico y viceversa.

Macaigne (4) consideraba el b. coli como saprofito capaz de adquirir una virulencia extrema (enteritis algidas y febriles), y el b. tífico como un microorganismo que tiene con el primero gran analogía de forma y de cultivo, pero del todo diferente por su acción patógena, es decir específico por su origen y por su manifestación morbosa. Puré demostró la existencia de muchas variedades de b. coli, morfológicamente idénticas, pero que se diferencian por sus propiedades bioquímicas

Cuando Vidal descubrió la reacción aglutinante del serum de los tíficos, se admitió generalmente que este descubrimiento resolvía de una vez para siempre la cuestión, convenciendo sobre la diferencia morfológica y biológica entre el b. del tifo y el bact. coli. Sin embargo Rodet en el IV.º Congreso de Medicina interna que tuvo lugar á Montpellier del 12 al 16 de Abril de 1898. presentó una memoria en la cual expuso los estudios hechos por él sobre las propiedades del serum de los animales inmunizados respecto al b. de Eberth, y al colibacilus (5). Y los resultados fueron los siguientes:—el serum

(1) El b. coli en un caso de tifus abdominal—Centralblat f Clin Med N.º 13 1893.

(2) Propiedades patogénicas del b. coli—Relacion de la Sociedad Médico Práctica de New York—7 Abril 1893,

(3) Recherches sur le bacille tiphique e b. coli—Semaine médicale pag. 456.

(4) Etude sur le b. coli—Paris 1893.

(5) Gazette Hebd. de Méd et Chir. n. 34; 28 de Abril 1898.



de un animal inmunizado para el coli bacillus puede ser aglutinante para el b. de Eberth en el mismo grado á lo ménos que el serum de un animal inmunizado contra este último micrororganismo, con un método análogo. La propiedad aglutinante de este «serum-coli» se ejerce en varios grados, según las muestras ó razas de Eberth ó de b. coli; algunas razas de b. de Eberth son aglutinadas por este serum á lo ménos tanto cuanto lo es la variedad de coli-bacillus del cual deriva el serum, mientras otras variedades de coli b. no son aglutinadas, ó lo son muy limitadamente. El serum de un animal inmunizado contra el b. de Eberth puede ser aglutinante para cierta variedad de coli bacillus, casi tan intensamente como para la variedad de bacillus de Eberth, del cual deriva.

Respecto á ciertos serums existe mucho menor diferencia entre el conjunto de las razas de bac. de Eberth por una parte y las razas de bact. coli por otra, que entre algunos ejemplares de b. de Eberth comparados entre sí y especialmente entre las varias razas de coli bacillus; por consiguiente, con la reacción aglutinante el bac. de Eberth se diferencia ménos del colibacilo, de lo que las diversas variedades de este se distinguen entre sí.

Respecto á la reacción aglutinante, pudiendo el serum de animales inmunizados contra el b. coli, en tesis general, resultar más activo tanto para el bacillus de Eberth, como para el b. coli, Rodet cree que esta condición indica de un modo formal el experimento del serum de animal inmunizado contra el colibacilo, cuando se quiere proceder á la sieroterapia de la tifoidea. Nota después el A. que los fenómenos aglutinantes de serums animales inmunizados contra el coli b. y el b. de Eberth presentan diferencias notables en razón del medio (intestino humano, aguas diversas, diversos líquidos orgánicos de los cuyes, etc.,) del cual se derivó el micrororganismo generador del cultivo

La fama de Rodet como experimentador concienzudo y profundo es por todos demasiado admitida i conocida, para que se pueda dudar de la seriedad de las conclusiones á las cuales ha llegado; y hasta ahora nadie las ha puesto en duda.

Yo no he hecho por lo tanto hasta ahora, si no recordar á los que han estudiado la cuestión, y dar las conclusiones de los mismos, sin señalar los métodos de investigación, porque son variadísimos, diferentes de uno á otro autor y, lo que más importa, muchas veces imperfectos y por nada concluyentes de un modo explícito. Sin embargo de sus declaraciones, como se vé, resulta claramente tan solo esto: que no se está de acuerdo en la aceptación del concepto unitario para la etio-



logía del tífus, ó mejor, la lucha es vivísima entre los que sostienen la identidad entre el b. de Escherich y el b. de Eberth, y otros que consideran estos dos bacterios como no pertenecientes á la misma familia.

En verdad creo que los Autores preocupados más de investigar las diferencias características entre los dos microorganismos, que de su verdadera esencia y de sus efectos en los animales de prueba, hayan dejado de considerar que es ley natural, ahora ya consagrada, que los seres (y por ende también los bacterios) pueden ser modificados por varios agentes, como: 1.º el ambiente inorgánico (luz, calor, higroscopia, densidad, composición química de las aguas, del suelo, osmosis, estación, clima, etc.) 2.º el ambiente biológico (nutrición, uso y no uso de los órganos, lucha entre los elementos y los tejidos constitutivos del organismo, asociación con otros seres, etc.) Ahora bien: ¿Por qué no se podría creer que el b. tífico no sea un «coli», modificado según el ambiente inorgánico y según el ambiente biológico? Hoy en día ya nadie cree en la inmutabilidad de la especie, pero la bacteriológica no ha admitido todavía en sus estudios los agentes modificadores, y talvez no tiene razón, porque los bacterios, aún siendo microorganismos no pueden sustraerse á la ley común del adaptamiento al ambiente. En verdad el bacteriólogo en la clasificación de los microorganismos se preocupó tan solo del modo como se presenta al ojo del observador el bacterio y lo clasificó en individualidad, pero ha descuidado absolutamente su función biológica y patológica; no ha estudiado sus modificaciones en los varios ambientes; por esto en la clase de los cocos y diplococos ha comprendido un infinito número de bacterios con funciones diferentesísimas, sin que pueda formarse un concepto exacto de su esencia, é hizo de ellos unas individualidades distintas y separadas de las otras. Es por esto que frecuentemente el clínico, estudiando sobre el enfermo, es obligado á ponerse en abierta contradicción con el bacteriólogo, ó á admitir que una enfermedad dada, es producida por un bacterio, pero en casos excepcionales otro bacillus la puede producir.

Charrin y Guymond haciendo obrar sobre el bacillus piocianico diversas sustancias antisépticas, han visto que este se presenta bajo aspectos diferentes, polimorfos, hasta llegar a hacer un cultivo distinto de otro.

Hasta los distintos bacillus coma, que se cultivan en los laboratorios, presentan diferencias notables sea en la reacción en los mismos medios de cultivo, sea en la forma. El bacillus de Eberth, por ejemplo, que habia sido aislado en el gabinete de higiene del Prof. Celli, al decir de él mismo, era muy diferente





de aquel que se había traído desde Berlín, proveniente del laboratorio del Prof. Kok, y este, por sus caracteres, podía clasificarse en el grupo de los simil-tifo. (1)

Chantemesse dice: que muchas veces los cultivos de b. tífico, tomados de órganos diferentes de un mismo cadáver, tienen sensibles diferencias. ¿Por qué extrañarse entonces si el b. de Eberth y los tifo símiles puedan pertenecer á la misma familia? Tienen las mismas propiedades biológicas, y si no dan a veces las mismas reacciones en los medios de cultivo coloreados, esto es talvez por provisoria alteración química de su sustancia, alteración debida al ambiente. No sirve por el bacilus de Eberth el diagnóstico diferencial clásico del b. coli: el número de las pestañas vibrátiles; porque no es del todo práctica. Vista la dificultad real que se encuentra en demostrar las mismas pestañas. También la presencia de pocas pestañas en un caso, y de muchas en otro, no prueba absolutamente la nó identidad de los dos bacterios. Todos los que trataron de colorar las pestañas, con el método Loëffer, saben muy bien cuan difícil es obtener una preparación demostrativa; además frecuentemente las pestañas no toman el color, quedan muchas veces destrozadas por las manipulaciones á las cuales son sometidas y por esto viene a ser entonces casi imposible determinar su número primitivo. Y es por esto que se equivocan con frecuencia los que por el número de las pestañas quieren hacer la diferencia. Y además estas pestañas no podrían, como por otra parte la esencia misma del bacterio, ser modificadas por el ambiente y por las necesidades nuevas del mismo microorganismo? Sabemos que los bacterios pierden su virulencia cuando se tienen en tubos de cultivo y la vuelven á adquirir después de una serie de injertos en los animales; por consiguiente no nos extrañará si esto sucede también cuando están en nuestro organismo, ya que aún no conociendo nosotros cual acción deletérea pueda sufrir una dada especie de bacterio cuando se ponga en contacto de otra, sabemos sin embargo por la experiencia (Sanarelli) que durante la infección tífosa los innumerables microorganismos que viven en el tubo intestinal perecen, y tan solo el b. coli prospera.

Sabemos también que el bacilus del carbunco, puesto en comunicación en un tubo de cultivo, con el diplococo de la pneumonia, pierde su virulencia (2), que la acción bactericida del serum de sangre influye sobre el desarrollo del bacterio

(1) Annali dell' Istituto d'igiene di Roma—Vol. 4.º fasc. 1.º

(2) Archivio italiano di Clínica Médica N. 1; 94.





(1) y por ende influirá muchísimo también la acción fagocitaria del bazo y del hígado, por la razón que estos dos grandes filtros, bazo é hígado obrarán potentemente sobre los bacterios, y así se explica la diferencia que halló Chantemesse en los cultivos del bacilus de Eberth extraído del mismo cadáver, porque esos dos órganos han procurado impedir, con sus propios medios, la difusión en el organismo entero, y los bacterios han debido sufrir ciertas alteraciones, las cuales después se manifestaron en los cultivos. Por otra parte, que el ambiente modifique los bacilus y su virulencia, nos lo enseña la experiencia clínica en el hecho de que, algunas enfermedades Infecciosas en algunos años han dado una mortalidad elevada, mientras en otros una mortalidad mínima; que ciertas enfermedades infecciosas prefieren ciertas zonas más bien que otras, y cuando aparecen en éstas lo hacen en casos leves.

También por respecto á la tifoidea es notorio que según los individuos, las casas y los barrios, su potencia varía y que con la misma agua potable pueden haber en un barrio ménos víctimas que en otro.

Concluyendo, nosotros deberíamos siempre admitir y tener presente que toda forma orgánica no es si no variedad de formas típicas y precedentes, dotada de propiedades internas y ambientes particulares, y de una correspondiente capacidad de adaptación.

Esta ley natural, adivinada por Darwin, también se refiere á los bacterios que, como seres vivientes no pueden absolutamente constituir una excepción.

Bajando al particular, no puede ser extraña é innatural la suposición que el bacilus de Eberth pueda no ser otra cosa que un coli modificado y como tal vivir normalmente en el hombre sano como saprofito del organismo. Ni solamente la lógica puede admitir como posiblemente esta idea; ahora, parece también que algunas observaciones la confirmen. Remlinger y Schneider (2) hicieron investigaciones, estudiando la existencia del b del tifus en los diversos medios internos. Los autores, sobre treinta muestras de agua potable recojidas sea en tiempo de epidemia, sea durante la ausencia de toda manifestación tifoidea, han constatado que 9 de ellas contenían un microorganismo que presentaban todos los caracteres del b. del tifus. En dos de ellos el b. de Eberth fué hallado en el agua potable al

(1) Atti del 1.º Congreso di Medicina Interna. 1888 (nell' Arch. Italiano di Clinica Médica 1888.)

(2) Annales de l' Institut Pasteur—N.º 1. 1897.





momento de la epidemia, y desapareció con la conclusión de la misma. En otras dos muestras el germen del tifus no fué hallado durante la evolución epidémica, però se halló y se mantuvo presente en el agua distribuida en los tres meses que siguieron la cesación de la enfermedad. Esto prueba, á mi parecer, que el bacilus del tifus puede existir en una agua regularmente consumida, sin que la fiebre se manifieste entre los que la usan. Los Autores, ántes citados, examinaron también 13 muestras de tierra sacada de lugares diferentes: siete veces el análisis permitió de aislar un germen que tenía todos los caracteres de *B. typhi*. Estos gérmenes eran muy patógenos para los animales.

Del examen de las materias fecales de 10 individuos curados en un hospital de París, por afecciones que no tenían nada de común con la fiebre tifoidea, se pudo comprobar que en 5 de ellos existía un microorganismo absolutamente idéntico al *B. de Eberth*; ninguno de estos enfermos había tenido en épocas anteriores el tifus.

«De estos hechos, concluyen los Autores, resulta que el *B. del tifus* está derramado en la naturaleza, se encuentra en las aguas potables, en el suelo, en el tubo entérico de sujetos no afectados de fiebre tifoidea y, sin duda forma parte de la masa microbica de los medios que nos rodean.»

Las modernas investigaciones han puesto en evidencia cuanta parte tienen las aguas impuras en el desarrollo y propagación de la enfermedad, y por esto, según los Autores, la afección no se inicia siempre después de la ingestión de aguas infectadas por diyecciones de tíficos; muchas veces, y en casi frecuente, la enfermedad se desarrolla en individuos deprimidos por la fatiga, por privaciones ú otras malas condiciones orgánicas, sin que se pueda racionalmente incriminar el uso de las aguas infectas. Y esto es un hecho bien constatado respecto á la fiebre tifoidea, más que en cualquier otra enfermedad infecciosa. ¿Y entónces, á qué atribuir la manifestación de la infección en algunos casos y en otros nó, puesto que este bacilus está tan sumamente difundido hasta hacernos casi imposible el evitar de acojerlo en nuestro organismo?

Para buscar contestación á esta pregunta es preciso colocarnos en un terreno general que ahora solamente empieza á ser discutido por los sabios, que ciertamente, una vez bien evidenciado, será fecundo en importantes descubrimientos y de asombrosas concepciones prácticas.

El fanatismo de la bacteriología, que hasta ahora ha impedido sin límites ni discreción, ha puesto á un lado los más graves problemas sin resolverlos, introduciendo nuevas incóg-

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



nitas, las cuales acabaron de enredar siempre más la madeja de las hipótesis. Por la bacteriología todos los cuadros nosológicos fueron atribuidos á las variadas y determinadas acciones de los gérmenes. Todo germen debía determinar una infección dada con síntomas dados. El germen era en cierto modo el único agente, la sola causa eficiente de una enfermedad dada.

Y bien, si esta supremacía del microbismo fuera exacta, nosotros deberíamos constatar siempre que toda enfermedad reconoce siempre el mismo bacilus como primera causa generadora, y que la presencia de un bacilus dado en el organismo, represente inevitablemente el principio de una misma enfermedad. ¿Lo hemos reconocido esto? Francamente nó. Comprobamos que la endocarditis ulcerosa, la bronco pulmonía, las anginas, la meningitis cerebro espinal epidémica, la pleuresía, el reumatismo articular agudo, etc., etc., dependen de microbios idénticos, tenemos que el mismo microbio puede engendrar enfermedades anatómica y clínicamente distintas; que el mismo bac. de Kok puede penetrar en el organismo, hasta en lo más íntimo de los tejidos, y aún llegando á formar un tubérculo en la mayoría de los casos, no determina si no muy rara vez la tuberculosis; que el bacilus del cólera virulento, puede atravesar, no patógeno, el tubo gastroentérico; que alteraciones anatómicas y manifestaciones clínicas en apariencia idénticas pueden depender de microbios diferentes, y así por el estilo.

¿Después de esto, podemos nosotros considerar el microbismo de otro modo que un capítulo, y no el principal, de patología?

Si el elemento microbico fuera en verdad fundamentalmente el factor primero de la enfermedad, como pensaba Bouchard (1) en el ímpetu vertiginoso de los primeros descubrimientos bacteriológicos, y como piensa aún hoy la mayoría, la Tierra debería ser un inmenso y permanente hospital. En efecto los bacterios provienen del agua, del aire, del suelo, habitualmente ellos están en contacto con el organismo, se establecen sobre la superficie cutánea, sobre las mucosas. Constantemente nos amenaza la infección, puesto que en cada instante un microbio pasa ó puede pasar á la circulación. ¿Ahora bien, por qué estas infecciones no se realizan si no en un número relativamente pequeño de casos? Esto sucede por las defensas naturales que





opone el organismo. Hasta que la vida persiste, el hombre parece poderoso respecto á los parásitos, los cuales aunque en contacto con los tejidos, no alcanzan á invadirlos. Pero cuando sobreviene la muerte, ó mejor dicho, en el período de la agonia, esta invasión empieza aunque las condiciones estáticas del plasma no hayan tenido tiempo de modificarse. Este fenómeno sirve con su rapidéz para demostrar la importancia de la influencia orgánica reaccionante de la célula viva en la lucha contra los microorganismos. Cuanto más estudiamos las relaciones entre el estado fisiológico y el estado patológico, tanto más nos apercibimos de la compenetración reciproca entre los dos estados. Lo más frecuentemente no es preciso ir á buscar léjos el elemento morboso: esto lo tenemos muy de cerca; se introduce tan solo, cuando la resistencia cede, cuando los agentes de defensa contra los elementos químicos, físicos ó infecciosos, sean puestos en condición de inferioridad. Los gérmenes cuando atacan al organismo ya están generalmente atenuados y se presentan á las puertas de entrada debilitados por la acción de la luz, del oxígeno, de la deshidratación. En el organismo después, muchos medios de defensas vienen á combatir y destruir estos gérmenes, los cuales por ende, ántes de desarrollar su acción toxica, encuentran una serie de barreras físicas y químicas. La acción de algún elemento gástrico ó biliar, es desfavorable para el desarrollo de los gérmenes y para la producción de las toxinas; los compuestos aromáticos, como: scatol, indol, fenol, el oxígeno para los anaerobios, el anhídrido carbónico para los aerobios, las corrientes mecánicas de la saliva, de la bilis, del jugo pancreático, de las orinas, etc., aumentan y completan los medios de resistencia. Si la vigilancia de las células se deja sorprender, los microbios alcanzan á entrar y á funcionar en los tejidos. Aquí todavía encontrarán un tercer grupo de protecciones, constituido por los fagocitos que aglomeran, que dirijen los gérmenes; por los humores bactericidas; por los plasmas antitóxicos, que se opondrán todavía al triunfo de la infección.

Desde el principio de la bacteriología, los Autores atribuyeron todo á la acción de los microbios, dando muy poca importancia á la parte que podía tomar el terreno, el substratum orgánico; aún admitiendo que este terreno se presentaba diferente en los distintos individuos, razas, edades y mil otras condiciones. Y bien, tampoco ellos admitían que este terreno fuese un producto de la actividad micróbica.

Y entonces, aparece claro que es preciso buscar los factores en el mismo organismo, ó más bien en la misma raza humana, en la cual desde la variedad de raza se llega á las infinitas va-



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



riedades de la misma raza, no solamente por el principio de la progresividad etiológica subordinada a mil coeficientes, si no también por la influencia del ambiente psíquico. La importancia que tiene este *terreno*, la resistencia que opone el organismo a los agentes infecciosos, fué comprendida muy bien por Bouchard, quien, contradiciendo lo que antes había afirmado, ha recientemente, en el Tratado de patología general (publicado bajo su dirección), dejado manifestar su nuevo pensamiento: — «Es el organismo, no el microbio el que hace la enfermedad». A nadie puede escaparse la importancia capital de esta contradicción que hallamos en un sabio el cual ciertamente es de los mayores entre los astros de la bóveda científica en esta segunda mitad de siglo. Hoy en día esta aseveración, conclusión de estudios profundos, ha adquirido todo su valor.

La resistencia orgánica puede ser variada por infinidad de causas externas é internas que obran una por una ó simultáneamente en el organismo. Ahora bien, si la salud representa un acuerdo adecuado y proporcional entre las fuerzas externas y las reacciones orgánicas, no se puede comprender como se llegue á llamar banales en el campo de la pato. énesis, las influencias de la fatiga muscular y psíquica, del calor, de las acciones traumáticas, de las variaciones barométricas, de la incompleta, exagera ó desordenada función de los órganos, etc., etc.

Se llaman banales las citadas influencias tan solo porque se halla dificultad para explicar como una de estas pueda contemporáneamente determinar en diferentes individuos la neumonía, la amigdalitis, el reumatismo articular agudo, la meningitis cerebro-espinal, etc. Pero son banales esas influencias cuando está demostrado por la misma bacteriología que un mismo bacterio es capaz de provocar lesiones diferentes, no tan solo en el hombre si no también en los animales en experiencia, en los cuales las unidades anatómicas y fisiológicas son relativamente más constantes de lo que lo son en el hombre? Si la bacteriología afirma que un bacterio puede hallarse en diferentes entidades morbosas, quiere decir que no produce la enfermedad, si no que encuentra oportunidad de vida y de desarrollo en los diferentes tejidos orgánicos y sistemas orgánicos, cuya resistencia está disminuída por leyes biológicas.

La experiencia sobre el hombre con el bac. del cólera, la presencia constante del diploco en la saliva del b. coli en el intestino, la constatación de cicatrices tuberculosas sin consiguientes manifestaciones clínicas en casi la mitad de los muertos por otra enfermedad, las recientes investigaciones sobre la





toxina diftérica (1) la cual introducida en el estómago de animales sanos queda inmediatamente absorbida sin producir perturbaciones apreciables, y tantos y tantas otras noticias que la bacteriología registra cada día, nos dan normas seguras para creer que las influencias externas sobre el organismo no son banales, y más bien constituyen, en razón á las variables condiciones individuales, el momento etiológico y patogénico, próximo o remoto, precisamente el *primero* é indispensable; y nos obligan también á creer que las valuaciones istoquímico-morfológicas deben representar el *porro unum* de la investigación, á fin de que la ciencia médica se vuelva una necesidad humana fecunda en prácticos resultados.

Nosotros debemos dedicarnos, además de los estudios de los bacterios, á investigar también las leyes que guían los fenómenos de la vida, y estos fenómenos, fisiológicos ó patológicos, no pueden ser dados si no por los elementos prototipos celulares, puesto que el organismo no es si no la suma de estos elementos. Son las células las que organizan la resistencia á los gérmenes infecciosos, presidiendo á la formación de las materias antitóxicas. Empero, si la célula sufre las influencias nocivas de la herencia, si esta célula está ya viciada al nacer, á su primer funcionamiento, tendremos el mismo efecto de deficiente resistencia que se puede observar en las variaciones de temperatura, en la excesiva fatiga, en todas aquellas causas enfia que atenúan la resistencia orgánica. Ya se conoce la importancia de los leucocitos en la fijación de los venenos, y de la leucocitosis imponente y transitoria (2) que se produce en un organismo infecto con el objeto de englobar á los parásitos y destruir el veneno en ellos contenido; ya se conocen las numerosas sustancias antitóxicas que se generan por las células, arma potente contra las infecciones. Es cierto, por ende, que la acción de la célula se impone como agente de defensa cuando es normal, y como agente de la enfermedad misma cuando vengán á faltar algunas de sus facultades biológicas.

Ningún germen infeccioso generalmente vence á esta célula, si antes una influencia cualquiera no ha debilitado la resistencia que formaba su peculiaridad.

Reconociendo la energía de estos elementos, la cual determina la unidad orgánica y fisiológica, comprenderemos las anomalías y los desequilibrios que determinan la unidad morbosa.

(1) Esperienze dell' Istituto d'igiene di Palermo—anno 29.

(2) Calmette, Annales de l'Inst. Pasteur N° 1898.





Por consiguiente el estudio de estas resistencias, de estas defensas naturales del organismo es el que hoy se impone para llegar á conocer y á explicarse la patogénesis de la mayor parte de las enfermedades infecciosas. •

En medio del desarrollo rápido de las nuevas teorías, en medio de la sucesión de las investigaciones biológicas, en todo este movimiento científico al cual asistimos, un solo elemento ha sabido resistir con toda doctrina y con toda noción: la célula.

El axioma formulado por Virchow «Omnia e cellula» podría hoy completarse con esta nueva fórmula: Nihil sine cellula.







Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

## CONCLUSIÓN

I.º—Nada obsta para que se pueda creer que el bacillus de Eberth forma parte, normalmente, de la masa micróbica de los medios que nos rodean; que sea el representante último de la tribu de los bacterios simil-tifo, y que pueda hallarse, modificado por el ambiente, en el tubo entérico del hombre sano.

II.º—Tienen sobre todo un origen hídrico las grandes y extensas epidemias, cuando presentan las condiciones ya admitidas á priori por Hirsch (1) y Arnould. Por estas epidemias es preciso admitir que el agua impura pueda ser: ó el vehículo del germen tífico muy virulento el cual sin embargo vá á caer en un terreno ya favorable á su desarrollo, ó bien pueda favorecer el desarrollo del germen ya contenido en el tubo digestivo, con las toxinas y los productos de descomposición en esas aguas disueltas, cuando estas sustancias sean de tal carácter y en tal concentración, que puedan fácilmente disminuir la resistencia orgánica.

III.º—Para explicar la génesis de los casos esporádicos y de aquellas epidemias para las cuales no se puede incriminar el uso de las aguas infectas, es preciso admitir en los ataques, como causa primitiva y exclusiva, una atenuación ó un anulamiento de las defensas naturales del organismo, tales que permitan el desarrollo del germen contenido en el tubo entérico normalmente, aunque modificado en sus caracteres. A la virulencia del bacillus de Eberth se llegaría por esta anomalía biológica del organismo.

IV.º—No pueden absolutamente por las precedentes conclusiones considerarse banales todas aquellas influencias las cua-

(1) V. á pág. 13 de esta Memoria.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL





les contribuyen á disminuir la resistencia fisiológica que todo organismo posee para luchar contra las intoxicaciones.

V.º — ¿Cuáles son los medios de que podremos disponer para una racional profilaxia, dadas estas conclusiones? Evidentemente lo que se hizo ó se está por hacer relativamente á las aguas potables y á los desagües, haya fundamento en cuanto he dicho. Una excelente agua potable y una impermeable cañería por una parte; unos buenos desagües, no tan solo en el sentido de una buena canalización de las aguas sucias y de los líquidos excrementicios de manera que tengan un rápido desagüe y no infeccionen el subsuelo, si no también de una buena construcción de letrinas, de modo que no pueda haber fácil escape de gases por la otra, son elementos esenciales de una buena y correcta higiene; sea para disminuir la introducción en el organismo de gérmenes infecciosos, sea para evitar toda condición perjudicial á la resistencia fisiológica. Pero esto no es suficiente. Es preciso, y es deber de quien tiene que vigilar por la salud pública, insinuar, con medios oportunos, en las masas de las poblaciones, la observancia de todas aquellas normas de higiene individual que tendiendo á fortificar el organismo y á ponerlo en la plenitud de sus medios naturales de defensa contra las formas morbosas, sean también salvaguardia de la sociedad.

Pero tampoco este, por más útil que sea, será suficiente, ya que la aplicación práctica de estas normas no será siempre posible. Sin embargo la ciencia no se dejará desanimar por los obstáculos que se le pongan delante. Desde ahora me parece que ella, aunque por un camino indirecto, marcha hácia un sendero fecundo en resultados: quiero aludir á la seroterapia en el sentido de que cuando es aplicada como profilaxia podrá ayudar con las antitoxinas, contenidas en los sueros inmunizados, á reparar la deficiencia de las defensas naturales del organismo.

Estas son las ideas que, á mi parecer, concuerdan más con los resultados hoy adquiridos; ciertamente, como muchas teorías, también estos conceptos están destinados á sufrir modificaciones profundas. Pero me parece que descansan sobre la crítica bien lógica de numerosos hechos: ella conduce á esta conclusión: que si hay medios infecciosos siempre prontos para atacar el organismo, éste puede disponer para combatirlos de muchos elementos que derivan todos de un origen idéntico: la actividad celular. El perfecto y completo estudio de esta última, nos indicará el camino de la victoria.

FIN

