

©
AÑO I

NÚMERO I

MINISTERIO DE LA GOBERNACIÓN

BOLETÍN TÉCNICO

DE LA

DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD



(Publicación bimestral)

ENERO

MADRID

I 9 2 6

6022

COMITÉ DIRECTIVO

PRESIDENTE: El Director general de Sanidad.

VOCALES: Los Inspectores generales de Sanidad interior, Sanidad exterior e Instituciones sanitarias.

REDACCIÓN

Son redactores natos todos los funcionarios técnicos del Cuerpo de Sanidad nacional.

SECRETARIO DE REDACCIÓN: D. Federico Mestre Peón.

SUMARIO

	<u>Páginas.</u>
F. MURILLO: <i>Saludo y programa</i>	5
DR. CHARLES A. BAILEY, C. P. H.: <i>La anquilostomiasis en las minas de España</i>	9
<i>Documentos extranjeros</i>	41
<i>Sección de Estadística</i>	55
<i>Información</i>	67
<i>Notas</i>	79
<i>Libros recibidos</i>	81

BOLETÍN TÉCNICO

DE LA

DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD

AÑO I

(05) (46) 614

B

NÚMERO I

MINISTERIO DE LA GOBERNACIÓN

BOLETÍN TÉCNICO

DE LA

DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD



(Publicación bimestral)

ENERO

MADRID

1 9 2 6

SALUDO Y PROGRAMA

El carácter oficial de esta publicación no la releva del deber y el honor de saludar a sus colegas profesionales. Muy al contrario, parecería imperdonable que una Revista que ha de ser órgano de la Sanidad no testimoniara en la primera página su adhesión y respeto a la Prensa médica, que en todo tiempo, desde los más remotos en los anales del periodismo, mantiene vivo el fuego sagrado de la medicina preventiva.

La Prensa médica española, sin más estímulos que el amor al progreso y a la clase, consagra vigilante atención a los problemas higiénicos y a la organización de la Sanidad, y ha reñido y riñe frecuentes batallas en defensa de los ideales sanitarios.

Merece, pues, nuestra gratitud, y así lo hacemos constar, seguros de que hoy, como ayer, no ha de faltar su concurso a la obra redentora que ella y nosotros perseguimos.

La idea de publicar este BOLETÍN técnico surgió de los inconvenientes que desvirtúan la eficacia del «Anuario» de la Dirección general de Sanidad. Si el propósito era reflejar exactamente la actuación de los diferentes cuerpos y organizaciones sanitarias oficiales, no puede negarse que el propósito queda incumplido y frustrado en gran parte. Habrá servido para dar a conocer el trabajo que las diversas dependencias sanitarias realizan como función propia y, en cierto modo, automática; pero por su índole y, especialmente, por ser publica-

ción anual, no tiene la flexibilidad y movilidad necesarias para que otros trabajos y otras actividades salgan a luz en la sazón y forma apropiadas. De aquí la conveniencia de crear un órgano que contenga parte de lo que lleva el «Anuario» (estadística, legislación, etc.), y otra parte que venga a completarlo, dando a conocer las investigaciones originales y los estudios técnicos del personal, así como aquellos trabajos y documentos de procedencia extranjera que sean de interés para la Sanidad nacional. Lo que ahora falta es que la publicación, en vez de aparecer en períodos bimestrales, pase pronto a ser mensual, mejora que no ha de tardar en producirse con ayuda de sus numerosos y activos redactores.

A más de la expuesta, hay otra razón que me decide a substituir el «Anuario» por el BOLETÍN. Me refiero a los ataques y críticas injustificadas que el personal sanitario sufre, pacientemente, sin medios ni lugar donde exponer, en momento oportuno, las explicaciones propias del caso.

Hablo de agravios y críticas injustificadas, que hay siempre derecho a repeler en legítima defensa, porque contra las otras, contra las razonadas y fundamentadas, lejos de alzarse, es preciso agradecerlas para enmienda de vicios y errores. Quien dice ataques, dice también atropellos, abusos y vejaciones, que el nuevo BOLETIN no dejará pasar sin protesta, vengan de donde vinieren.

Dicho con toda claridad, nuestro programa es puramente sanitario, y puede resumirse en los siguientes objetivos:

Dar a conocer trabajos originales e investigaciones de interés realizados por el personal facultativo sanitario.

Exponer la actuación de este personal y defenderlo, lo mismo en las esferas ministeriales que en las provincias y en los municipios.

Contribuir con sus medios al progreso higiénico de la nación y al prestigio y bienestar de los sanitarios, que son sus representantes y mantenedores.

Publicar todas las disposiciones oficiales que afectan a la Sanidad y cuantas resoluciones y documentos puedan interesarla.

Al entusiasmo y competencia de la Redacción, integrada con igual derecho por todos y cada uno de los funcionarios adscritos a la Sanidad oficial, encomiendo la ejecución de este programa, que representa un nuevo y modesto esfuerzo en favor de la cultura sanitaria.

F. MURILLO.

La anquilostomiasis en las minas de España

RELACION DE LOS TRABAJOS REALIZADOS
BAJO LA DIRECCIÓN TÉCNICA

DEL

DR. CHARLES A. BAILEY, C. P. H.

Director, en España, de La International Health Board de La Fundación Rockefeller.

EN COLABORACIÓN CON EL

DR. ORTIZ DE LANDAZURI

Jefe de la Brigada Sanitaria Central de la Dirección General de Sanidad.

Deseo, ante todo, expresar mi más sincero reconocimiento por la eficaz cooperación y ayuda recibida, en todo momento, del Excmo. Sr. D. Francisco Murillo, Director general de Sanidad, de los Gobernadores, Alcaldes, Inspectores provinciales de Sanidad, Subdelegados de Medicina y Médicos e Ingenieros de las Compañías mineras donde he realizado mis trabajos. Este estudio ha podido ser llevado a cabo gracias a la desinteresada y leal cooperación de dichos señores y por la inteligente y activa ayuda de mis colaboradores Dres. Ortiz de Landázuri y Jesús Giménez, Jefe y Ayudante, respectivamente, de la Brigada Sanitaria Central de la Dirección general de Sanidad; Dr. Hernández-Pacheco, y de los estudiantes de Medicina D. Francisco Oquiñena y D. Luis Galvahe, a los cuales reitero en estas líneas mi más expresivas gracias y afecto.

CHARLES A. BAILEY D. M.; C. P. H.
Director.

La anquilostomiasis, uncinariasis, anemia de los mineros (*Hookworm disease*), es una enfermedad cuya existencia ha podido ser determinada en todos los países tropicales, así como en muchos con climas subtropicales y templados. En Europa se ha encontrado esta enfermedad en Bélgica, Francia, Inglaterra, Alemania, Austria, Hungría, Italia y en los Estados balcánicos. En Africa, India, China, Siam, Ceilán y Japón existen áreas seriamente infectadas, así como en las Islas Filipinas, Guam, Australia, Fijii y Sandwich. En América del Centro y del Sur, en Méjico y Antillas, la anquilostomiasis existe en grandes proporciones y en muchas partes del Sudeste de los Estados Unidos de América del Norte se ha podido comprobar igualmente su existencia.

Causa

Durante muchos años la existencia de una anemia profunda que solía presentarse entre los obreros mineros fué atribuida al envenamiento producido por el gas o las condiciones antihigiénicas del interior de las mi-

nas, y aunque en 1838 el italiano Dubini aisló de los mineros muertos de esta anemia un gusano, al cual dió el nombre de «Anquilostoma *Duodenale*», no fué hasta años más tarde, durante la construcción del túnel del Sangotardo, que Perroncito definitivamente probó que el parásito intestinal descrito por Dubini era el causante de la llamada anemia de los mineros.

El gusano adulto macho mide de 8 a 14 milímetros, y la hembra, de 12 a 18. El macho se distingue de la hembra preferentemente por la forma especial de su cola, la cual se ensancha en abanico, mientras que la extremidad posterior de la hembra termina en punta fina. La boca es generalmente más estrecha que el cuerpo del gusano, dispuesta de tal manera, que su orificio es casi paralelo al eje longitudinal del cuerpo. Dentro de la cavidad bucal existen dos pares de dientes puntiagudos en forma de gancho y encima otros dos triangulares que en conjunto dan un aspecto típico al gusano; de estos dientes o lancetas en gancho se sirve el parásito para fijarse sobre la mucosa del intestino delgado del hombre.

Modos de infección.

La penetración de la larva del anquilostoma en el organismo puede realizarse por dos caminos muy distintos. Al principio, por espacio de varios años, se creyó que la infección se verificaba única y exclusivamente por vía digestiva, penetrando el parásito con el agua de bebida y alimentos contaminados por él.

Estudios posteriores han demostrado plenamente que si bien la penetración de las larvas infectantes puede realizarse por la boca, este mecanismo de infección es de una importancia secundaria, pues en la mayoría de los casos la enfermedad se adquiere mediante la penetración de las larvas a través de la piel, que constituye prácticamente la sola puerta de entrada del parásito, siendo principalmente por la piel desnuda o cubierta insuficientemente de los pies, al ponerse en íntimo contacto con la tierra contaminada, que suele ser contraída la infección.

Aunque la penetración masiva del anquilostoma debe admitirse desde un punto de vista teórico, en la práctica no ocurre esto, sino que se necesita el contacto prolongado de meses y a veces de años, con tierras contaminadas para que se produzca la infección anquilostomiásica.

Al atravesar la larva de anquilostoma la piel, produce en el sitio de entrada una irritación o dermatitis característica. Después de franquear ésta, rápidamente pasa a la corriente sanguínea, la cual la transporta al corazón, yendo de este órgano a las capilares del pulmón; entonces, atrave-

sando los alveolos pulmonares, las larvas van a los bronquios finos, de éstos a los gruesos, tráquea y finalmente al esófago, en cuyo punto son tragadas por los individuos parasitados, pasando por el estómago y yendo finalmente a fijarse en las paredes del intestino delgado, principalmente en el yeyuno, por intermedio de sus dientes en forma de gancho, en cuyo sitio continúan su desarrollo hasta alcanzar la fase de gusano adulto.

En un período variable entre seis y ocho semanas, a contar desde el momento en que la larva penetra a través de la piel del individuo infectado, y una vez realizada la cópula, cada hembra fecundada pone diariamente millares de huevos, los cuales son expulsados al exterior con las deyecciones.

Mientras que los huevos expulsados por los anquilostomas hembras permanecen en el interior del intestino del individuo parasitado, no alcanzan su desarrollo completo, necesitando para ello la presencia de oxígeno, cosa que logran cuando son eliminados al exterior con las deyecciones. La rapidez con que los huevos alcanzan en el medio exterior su estado de madurez y dan lugar al nacimiento de las larvas, depende principalmente de los tres factores siguientes: humedad, temperatura y oxígeno, necesitando por término medio, y en las condiciones más favorables, de catorce a diez y ocho horas para que en el medio exterior el huevo alcance su completo desarrollo y dé nacimiento a la larva de anquilostoma.

Descripción del huevo y larva de anquilostoma.

Los huevos del anquilostoma son fáciles de reconocer en las materias fecales; tienen una forma elíptica, variando sus dimensiones entre 40 y 60 micras en longitud y entre 25 y 40 en anchura. Están formados por una envoltura o cubierta refringente, en el interior de la cual hay una substancia finamente granulosa, de color gris oscuro, dispuesta en varias células o segmentos. Esta substancia granulosa suele adoptar la misma forma que la cubierta del huevo, existiendo un espacio claro, albuminoso, muy característico entre ambas.

El embrión que emerge del huevo, envuelto en una membrana, se conoce con el nombre de larva rabadiforme: de forma cilíndrica, mide unas 250 micras de largo por 14 de grosor, siendo su color blanquecino. En el curso de dos o tres días esta larva rabadiforme pierde su cubierta o envoltura, produce una nueva y empieza a alimentarse con pequeñas partículas obtenidas del suelo donde vive o de los mismos excrementos. Nuevamente, pocos días después, la larva sufre una retracción dentro de su cubierta, desprendiéndose de ella, pero permaneciendo en su interior; en

tonces cesa de tomar alimento y vive a costa de sus propias sustancias glandulares. La larva pierde a veces su segunda cubierta, pero es durante el período que se encuentra enquistada (filariforme) o inmediatamente después de la pérdida de dicha segunda cubierta, cuando la larva del anquilostoma es infectante para el hombre.

En resumen, el anquilostoma pasa por las tres fases distintas de huevo, larva y gusano adulto. Las dos primeras alcanzan su completo desarrollo fuera del organismo humano, siendo el hombre el huésped necesario para que el anquilostoma alcance su tercera fase de desarrollo, pues si no la larva, aun en las mejores condiciones de temperatura y humedad, muere aproximadamente a las seis semanas.

Síntomas de la enfermedad.

Los síntomas de los enfermos parasitados con anquilostoma son muy variables, siendo corriente en los casos leves que la enfermedad pase desapercibida. Como la piel es la puerta de entrada del parásito, el primer síntoma que suele apreciarse o ser citado por el enfermo es la presencia de una dermatitis generalmente localizada en los espacios interdigitales del pie o en la cara plantar de éstos.

Los efectos ocasionados por el anquilostoma dependen grandemente de la resistencia del individuo parasitado y del número de gusanos albergados por el mismo, pero como siempre existe una pérdida continua y destrucción de los elementos celulares de la sangre, la anemia en grados avanzados de la enfermedad es el segundo síntoma que raramente suele faltar. Si la infección continúa y el número de gusanos es grande, la cara del anquilostomiásico adquiere una expresión de ansiedad y estupidez muy característica. El enfermo va perdiendo poco a poco el apetito, que al mismo tiempo se hace caprichoso, habiéndose observado en los casos graves la tendencia a ingerir sustancias como yeso, arena, algodón, etc.; cardialgias y palpitaciones suelen ser síntomas frecuentes, así como la laxitud mental, los vértigos y cefalalgia, apareciendo más tarde extrema laxitud muscular y edema de los pies, piernas y abdomen, y, sobre todo, de la cara, síntoma este último que da al enfermo un aspecto muy particular.

En los casos de niños parasitados con anquilostoma, al mismo tiempo que la falta de desarrollo físico, suele existir retardo en su desarrollo mental, de tal forma, que muchachos de diez y ocho años, física y mentalmente aparentan tener a lo sumo de diez a once años.

A consecuencia de las lesiones producidas en el intestino por el pará-

sito, y especialmente por la pérdida de resistencia del individuo enfermo, los anquilostomiásicos tienen una susceptibilidad manifiesta a adquirir enfermedades infecciosas.

Índice hemoglobínico.

La determinación de la cantidad de hemoglobina era para muchos el factor que indicaba la intensidad de la infección anquilostomiásica, pero recientemente Smillie (1), en el curso de sus trabajos sobre esta enfermedad realizados en el Brasil, ha demostrado claramente que el índice hemoglobínico presenta variaciones individuales de gran amplitud, no dando la medida del número de gusanos albergados por el individuo parasitado, citando casos de enfermos que albergando 600 gusanos tenían un índice hemoglobínico de 80, mientras que otros, con la mitad de gusanos, su índice era de 50, y a veces más pequeño. *La razón de esto—dice Smillie—es que el cuerpo no es un reservorio con una cantidad fija de sangre en el cual un cierto número de unidades destructoras de ésta causan una determinada reducción de hemoglobina.*

La infección anquilostomiásica es adquirida lentamente, permitiendo que el organismo, en su defensa contra la infección, dé lugar a la presencia en la sangre de elementos de nueva formación, que son los que tratan de conservar el índice hemoglobínico normal. Sin embargo, la investigación de la cantidad de hemoglobina es un gran indicador de la medida de los efectos perniciosos ocasionados por los anquilostomas en un caso determinado.

Entre las causas más importantes que motivan la pérdida de resistencia ante la infección anquilostomiásica tenemos en primer lugar la alimentación insuficiente, y en segundo lugar el exceso de trabajo y la falta de condiciones higiénicas que rodean al enfermo, circunstancia esta última frecuentemente encontrada, por desgracia, en muchos de los distritos mineros.

Son igualmente interesantes las apreciaciones de Smillie (2) estableciendo las diferencias entre los conceptos de enfermedad e infección anquilostomiásica; para este autor toda infección con menos de 25 anquilostomas no debe ser considerada como *enfermedad*, pues tratándose de personas sanas, los trastornos ocasionados por tan pequeño número de gusanos son tan insignificantes que pasan desapercibidos, no bajando la cantidad de hemoglobina en más de una unidad, debiendo, pues, establecerse una distinción entre los términos *infección* (portadores) y *enfermedad* anquilostomiásica.

Métodos de diagnóstico:

Mediante dos métodos puede determinarse la existencia de infección anquilostomiásica:

1.° Por el examen microscópico de los excrementos, con objeto de determinar en ellos la presencia de huevos del parásito, y

2.° Mediante el tratamiento experimental con el fin de producir la expulsión de gusanos adultos y posteriormente demostrar su presencia en las heces.

El primer método de análisis es el más sencillo, práctico y con toda seguridad el de mayor exactitud en sus resultados, hasta tal punto, que con los nuevos procedimientos de análisis de heces, el examen microscópico es capaz de determinar en el 95 por 100 los casos de infección anquilostomiásica por ligera que sea. Por el contrario, y especialmente en los individuos con pocos parásitos, el tratamiento de prueba puede fracasar y no dar lugar a la expulsión de ningún gusano, siendo, por lo tanto, menos exactos sus resultados para fines diagnósticos.

Numerosos son los procedimientos que pueden emplearse con el fin de determinar mediante el examen microscópico la presencia de huevos de anquilostomas en las heces, si bien pocos de ellos permiten investigar el grado o intensidad de la infección en cada individuo.

Entre los métodos más importantes con fines exclusivamente diagnósticos tenemos en primer lugar el examen directo entre porta y cubre, el procedimiento de Kofoid-Barber, el de Fullerborn, por medio de los cultivos, y el de Willis-Molloy.

El procedimiento de Stoll es usado con el fin de determinar el grado o intensidad de infección anquilostomiásica, y recientemente es empleado el nuevo método de Clayton-Lane mediante la centrifugación, que al mismo tiempo que puede ser usado con fines diagnósticos, tiene la ventaja de determinar el grado de infección.

De cuantos procedimientos con fines diagnósticos pueden ser empleados en la práctica, el de Willis-Molloy es con toda seguridad el más exacto, rápido y al mismo tiempo económico, no necesitándose para su empleo aparatos especiales; una pequeña caja de hojalata que pueda contener de 8 a 10 gramos de heces, palillos de dientes, solución a saturación de sal común, porta-objetos y microscopio, es todo lo que se necesita para practicar este método de diagnóstico de la anquilostomiasis. Su técnica es la siguiente:

Se eligen doce cajitas de unos tres centímetros de diámetro por uno y medio de altura; las tapas de estas cajas son clavadas, a igual distancia unas

de otras, en tres filas de cuatro cada una, sobre un tablero de 30 por 35 centímetros, a ser posible forrado de zinc. Sobre estas tapas, que sirven como de soporte, se colocan las cajitas, las cuales son usadas a manera de pocillos, para hacer la mezcla de las heces a examinar. En cada una de éstas se coloca una pequeña cantidad de solución salina a saturación y una pequeña porción del excremento, el cual es íntimamente mezclado por medio de un palillo de dientes con la solución salina con objeto de que los huevos de anquilostoma que pudiera contener queden en libertad; se sigue agre-

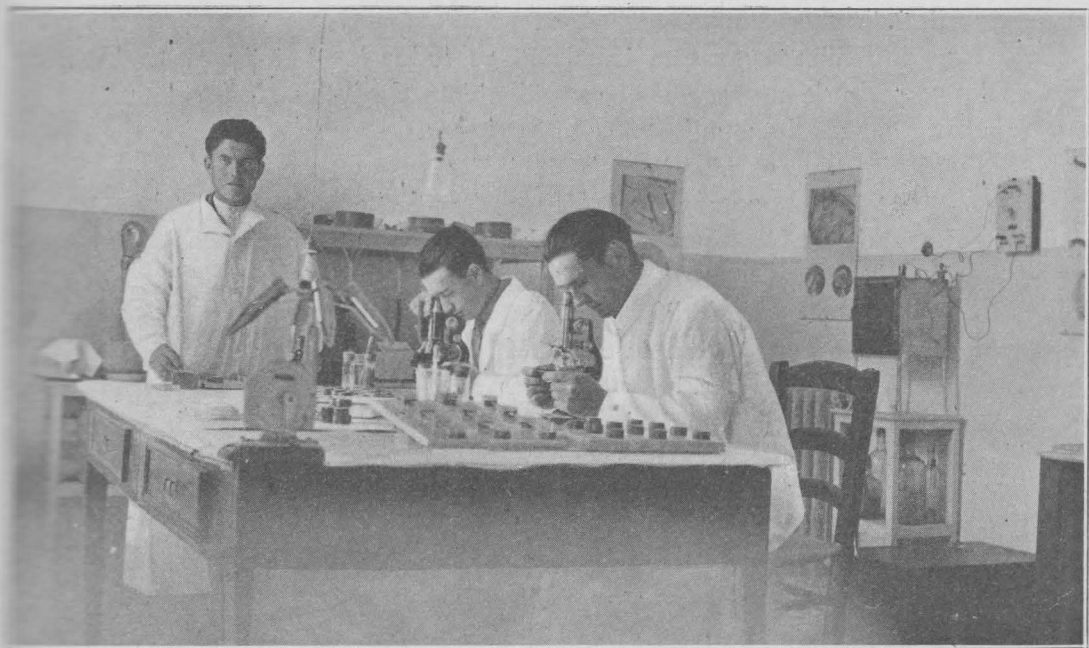


Fig. 1.^a—Laboratorio instalado en Linares. Sobre la mesa puede verse la disposición de las tablas con las cajitas listas para el examen por el procedimiento de Willis-Molloy.

gando solución salina, sin dejar de mezclar hasta que el líquido llegue a los bordes de la caja, se coloca sobre ésta, y en contacto con el líquido, un porta-objetos de 5 por 7 centímetros, perfectamente desengrasado, y se esperan de diez a quince minutos. Durante este tiempo los huevos de anquilostoma, si los hubiera, debido a su menor peso específico, flotan y se concentran en la superficie del líquido que está en contacto con el porta, adheriéndose a éste. Se vuelve rápidamente el porta-objetos, y teniendo cuidado que no se caiga la gota del líquido que lleva adherida, se examina sin cubre a pequeños aumentos (fig. 1.^a).

Este procedimiento de concentración puede ser usado no solamente para el diagnóstico de la anquilostomiasis, sino también, y con magníficos

resultados, para diagnosticar la presencia en las heces de huevos de otros parásitos, tales como ascaris, trichocephalus, enterobius, tenia y oxiurus incógnita, los cuales se adhieren perfectamente al cristal.

Método de Stoll (3) para determinar el grado de infección.

Mediante este procedimiento, basado en la determinación del número de huevos por gramo de heces, se puede fijar con bastante exactitud el grado de infección anquilostomiásica.

Ha sido realizada por esta Comisión en todos los individuos en los cuales se pudo demostrar por el procedimiento de Willis-Molloy la presencia de huevos de anquilostoma en sus heces.

La técnica de este método es la siguiente:

1.° Las cajitas que contienen las muestras de heces (en las cuales se ha demostrado previamente la presencia de huevos de anquilostoma) son colocadas sobre una balanza, y con ayuda de una espátula pesados tres gramos de las mismas por diferencia, los cuales son colocados totalmente dentro de una pequeña probeta o tubo de centrífuga en los cuales exista una graduación de 45 c. c.

2.° Se añade solución decinormal de sosa hasta la división 45.

3.° Se ponen 10 o 12 pequeñas perlas de cristal (de 3 mm.) y el tubo probeta es herméticamente tapado con un tapón de goma. Se agita la mezcla vigorosamente por espacio de un minuto (1).

4.° *Inmediatamente*, y con objeto de evitar que los huevos puedan irse al fondo, se toman con una pipeta 0,15 c. c. de la mezcla.

5.° La totalidad de las 0,15 c. c. de la mezcla son depositados en el centro de un portaobjetos bien desengrado de 5 por 7, y sobre el líquido se pone cuidadosamente, procurando que no queden burbujas de aire, un cubreobjetos de 22 por 40 mm.

6.° Se coloca el porta sobre una platina (charriot) y con sumo cuidado son contados todos los huevos de anquilostoma encontrados en la preparación.

7.° El número de huevos hallados, multiplicado por 100, representa el número de huevos por gramos de heces expulsados por el individuo.

Siempre es conveniente hacer dos numeraciones de cada muestra de

(1) En el caso de que fueran muy duras las heces después de esta agitación previa, se las deja en reposo para permitir que la sosa las vaya reblandeciendo, y antes de hacer el recuento se agita nuevamente la mezcla.

heces con objeto de determinar el promedio de huevos y obtener resultados más exactos, y en el caso de que entre una y otra numeración existiera una gran diferencia, es preferible hacer varias, hasta que dos de ellas den cifras muy aproximadas, y entonces tomar su promedio.

Stoll (4) y sus colaboradores en el curso de sus trabajos sobre anquilostomiasis en Puerto Rico determinaron que el número de huevos «puestos» por cada anquilostoma hembra en veinticuatro horas era aproximadamente de 9.220, observando al mismo tiempo que el carácter de la deposición, según fuera consistente, blanda o diarréica, influía notablemente sobre el número de huevos expulsados por gramo por el individuo parasitado. Estos investigadores mediante el análisis de varios cientos de deposiciones completas durante largos períodos, encontraron que, dividiendo el número total de huevos expulsados, por el número de gramos de heces, y entonces dividiendo este resultado por el total de anquilostomas hembras expulsados después del tratamiento, se determinaban una constante que era 44 huevos por gramo y por hembra, si las heces eran consistentes; 25 si eran blandas, y 12 huevos por gramo y por gusano hembra, si las heces eran diarréicas.

Stoll dice que la cantidad media de heces expulsadas por día, por persona, es la siguiente:

Heces consistentes.....	156,4	gramos.
— blandas.....	275,8	—
— diarréicas.....	623,5	—

es decir, «inversamente», el factor representando el número de huevos por anquilostoma hembra, o sea 44 huevos por gramo, por hembra, cuando las heces son consistentes; 25 huevos por hembra, cuando son blandas, y 12 cuando las heces son diarréicas.

En resumen, con el auxilio de este procedimiento se puede determinar, según Stoll, de una manera bastante exacta el número de gusanos albergados por un individuo parasitado, para lo cual es preciso anotar siempre el carácter de la deposición, con objeto de que una vez determinado el número de huevos por gramo, dividirle por el factor 44 si las heces son consistentes; por 25 si son blandas, y por 12 si son diarréicas, lo cual nos dará una cifra que será *el número de anquilostomas hembras* albergadas por el individuo parasitado. Según Stoll, el número de gusanos hembras y machos es aproximadamente el mismo (49 por 100 machos y 51 por 100 hembras). De forma que si multiplicamos por 2 el número de gusanos hembras encontrados, nos dará el número total de anquilostomas (machos y hembras) albergados por el individuo enfermo.

Movimientos migratorios de las larvas.

Cort (5) y sus colaboradores en el curso de sus extensos trabajos sobre anquilostomiasis en las Indias orientales, han demostrado de una manera definitiva que los movimientos de traslación de las larvas de anquilostoma no comienzan hasta que éstas han alcanzado su fase o período de infectividad (filariforme), y que su desplazamiento se realiza a muy corta distancia del sitio en que se desarrollaron, a no ser que algún vehículo, el agua, por ejemplo, intervenga en su desplazamiento. Sus movimientos en superficie suelen ser superiores a pocos centímetros, y sus movimientos verticales dependen de la naturaleza del terreno, variando de 10 a 75 centímetros en los casos de *terrenos arenosos sueltos*.

Cultivos.

Las larvas de anquilostoma pueden fácilmente ser cultivadas mezclando heces en las cuales se haya podido demostrar la presencia de abundante número de huevos con tres o cuatro veces su volumen de carbón animal, y dejando esta mezcla en la estufa a 30° por espacio de cinco días. También se pueden hacer los cultivos empleando en vez de carbón animal, tierra humedecida.

El cultivo durante los días que permanezca en estufa debe ser constantemente humedecido, pero teniendo mucho cuidado en no añadir agua en exceso que dificulte el desarrollo normal de las larvas. Al cabo de los cinco días las larvas pueden fácilmente ser aisladas valiéndose del aparato de Baerman de la manera siguiente:

En el interior de un embudo ancho de cristal (25 cm. de diámetro), en cuyo vástago previamente se ha puesto un tubo de goma de unos 15 centímetros de largo, provisto de unas pinzas de presión, se coloca un tamiz metálico de mallas muy finas (medio milímetro de separación) con un trozo de gasa muy espesa en el fondo. En este tamiz, sobre la gasa, se coloca el cultivo (heces y carbón animal) cuyas larvas queremos aislar; se llena el embudo con agua caliente *justamente* hasta que cubra la superficie del cultivo y se deja dispuesto de esta manera por espacio de ocho a diez horas, al cabo de cuyo tiempo se permite salir una pequeña porción del líquido (25 c. c.) de la que está en el tubo de goma, se recoge sobre una probeta, se centrifuga y en el fondo del centrifugado se encuentran las larvas de anquilostoma que han sido aisladas del cultivo por medio del agua caliente.

Tratamiento.

Entre los antihelmínticos usados en el tratamiento de la anquilostomiasis citaremos como más importantes el naftol-Beta, el timol, el aceite de quenopodio, y más recientemente el tetracloruro de carbono. Desgraciadamente, hasta la fecha no ha sido encontrado ningún medicamento que al mismo tiempo que posea una gran toxicidad para los anquilostomas sea inofensivo para el organismo humano.

El aceite de quenopodio no fué en realidad usado como antihelmíntico hasta 1905 en que Schuffner y Baerman introdujeron su uso en Sumatra; desde entonces acá el empleo de este medicamento se ha generalizado de tal forma, que podemos decir que hoy día es el remedio «Standard» usado en el tratamiento de la anquilostomiasis. Bruning (6), después de experimentos realizados en perros, ha llamado la atención sobre la toxicidad de este medicamento, habiendo demostrado que su uso, no deja de tener también cierta toxicidad para el hombre, ejerciendo su acción exclusivamente sobre el sistema nervioso central.

El aceite de quenopodio tiene una acción electiva sobre los anquilostomas machos, y sus efectos sobre los ascaris son particularmente notables. Este medicamento a la dosis de 1,5 c. c., dividida en partes iguales y administrada con dos horas de intervalo, seguida dos horas después de la administración de un purgante salino, raramente produce efectos tóxicos en el adulto; ligeras molestias intestinales, torpor y sobre todo intensa picazón de las manos y pies son los síntomas que suelen seguir a la administración de este medicamento, síntomas que generalmente empiezan a desaparecer tan pronto como el purgante salino comienza a producir sus efectos.

Para los niños de cinco a ocho años la dosis de aceite de quenopodio debe ser de una gota por año de edad, y en los menores de cinco años y en los adultos de más de cincuenta no es aconsejable el uso de este medicamento, pues en ocasiones puede ser peligroso.

Entre las diferentes pautas de tratamiento de la anquilostomiasis con el aceite de quenopodio citaremos como más usuales las siguientes:

- 1.^a Administración de un purgante la noche antes del tratamiento, seguido a la mañana siguiente y estando el individuo en ayunas, de una sola dosis de 2 c. c., y dos horas más tarde, de un purgante salino.

- 2.^a Sin purgarse previamente la noche antes del tratamiento administrar por la mañana temprano dos dosis de 0,75 c. c., con una hora de intervalo, dando dos horas después de la última un purgante salino.

- 3.^a Purga la noche antes del tratamiento.

Por la mañana temprano dos dosis de quenopodio de 0,75 c. c., con una hora de intervalo, seguida la última de la administración de un purgante salino pasadas dos horas.

Parece ser que la administración de un purgante la noche antes del tratamiento favorece ligeramente la acción tóxica del aceite de quenopodio dado al día siguiente, razón por la cual nosotros no aconsejamos su uso.

El método más recomendable en las campañas contra la anquilostomiasis cuando hay que tratar gran número de enfermos, y que ha sido el seguido por esta Comisión, es el siguiente:

Primero. La noche antes del tratamiento hacer una cena ligera.

Segundo. A las siete de la mañana, y en ayunas, administrar 0,75 c. c. de aceite de quenopodio.

Tercero. A la hora siguiente repetir la dosis de 0,75 (a ser posible, dar el quenopodio en cápsulas de gelatina).

Cuarto. A las diez de la mañana administrar 30 gramos de sulfato de magnesias en 300 c. c. de agua.

No debe tomarse *ningún* alimento hasta que la purga haya producido debidamente sus efectos, y en el caso de que esta primera purga hubiera sido ineficaz al cabo de dos horas de administrada, repetirla nuevamente.

Dos tratamientos como el indicado, practicados con intervalo de diez días, son de tal eficacia que suelen conseguir eliminar del 95 al 97 por 100 de los anquinotomas albergados.

Pudiera ocurrir que en individuos intensamente parasitados con 250 o más anquilostomas necesitaran un tercer tratamiento, que se daría diez días más tarde y siguiendo la pauta de los anteriores.

Con este método de tratamiento tan sencillo, se consigue: primero, eliminar la mayor parte de los anquilostomas; segundo, reducir al minimum los efectos tóxicos del aceite de quenopodio, y tercero, causar el menor número posible de molestias, lo cual es de una gran importancia, pues tratándose de trabajadores sus ocupaciones diarias son ligeramente interrumpidas.

Tetracloruro de carbono.

El primero que recomendó el uso de este medicamento en el tratamiento de la anquilostomiasis fué Hall (7) a continuación de los experimentos realizados sobre perros. Este experimentador recomendó como eficaz para el tratamiento de la anquilostomiasis en el hombre la dosis de 3 c. c. de tetracloruro, pero trabajos posteriores han demostrado que esta dosis es muy elevada y no deja de ser muy peligrosa, sobre todo para los alcohólicos.

De uno a uno y medio centímetro cúbico es probablemente la dosis máxima que debe ser administrada a un adulto si se quieren evitar serios accidentes con el empleo de este medicamento. El tetracloruro de carbono es muy semejante al cloroformo, y sus efectos antihelmínticos son particularmente eficaces sobre los anquilostomas hembras, pero de escasa acción sobre los ascaris.

La acción tóxica de este medicamento se ejerce principalmente sobre el hígado variando las alteraciones que ocasiona en esta glándula de la infiltración grasienta a la necrosis, dependiendo dichos efectos tóxicos de la dosis de medicamento administrado.

Los efectos tóxicos del tetracloruro son mucho mayores que los del aceite de quenopodio, y su administración es muy peligrosa, sobre todo en los alcohólicos o personas que hacen un uso algo frecuente de esta clase de bebidas, razón por la cual en estos casos no debe ser administrado.

La combinación de las dos drogas tetracloruro de carbono y aceite de quenopodio, en la proporción de dos partes del primero y una del segundo a una dosis máxima de la mezcla de ambos medicamentos de 1,5 c. c., seguida una hora más tarde de la administración de un purgante salino, da excelentes resultados, sin aumentar la toxicidad de ninguno de los dos medicamentos.

El siguiente método suele dar buenos resultados:

1.º La noche anterior al tratamiento hacer una cena ligera y no tomar alcohol bajo ninguna forma.

2.º A las siete de la mañana administrar en una cápsula de gelatina 0,5 c. c. de aceite de quenopodio.

3.º A las ocho de la misma mañana dar 1 c. c. de tetracloruro de carbono en 40 c. c. de solución saturada de sulfato de magnesia.

El tetracloruro no debe volver a ser administrado sin que pasen por lo menos tres semanas, con objeto de permitir la regeneración del tejido hepático en el supuesto que hubiera sido alterado.

La anquilostomiasis en España.

A continuación hacemos un resumen de los trabajos más importantes publicados en España en relación con la anquilostomiasis en las minas.

Entre las primeras publicaciones sobre este particular citaremos la monografía escrita en 1882 por el Dr. Rodríguez Méndez (8) sobre la anquilostomiasis y su probable existencia entre los mineros de España.

El Dr. Cuadra (9) fué probablemente el primero que diagnosticó y

trató casos de anquilostomiasis. En 1897 dicho médico publicó la historia de varios casos tratados por él en las minas de plomo de Linares y La Carolina, haciendo también investigaciones con objeto de descubrir casos de esta enfermedad entre los obreros dedicados a la industria tejera, con resultados negativos.

En 1905 los Dres. González (11) publicaron un interesante folleto sobre la anquilostomiasis a continuación de trabajos realizados en las minas de Horcajo.

En 1905 el Dr. Lara y Cerezo (12) llama la atención al Gobierno en una publicación sobre la extensión de la anquilostomiasis en España y la necesidad de tomar determinadas medidas para su control.

En 1912 el Dr. Codina (10), ocupándose nuevamente de esta enfermedad, pues en 1903 presentó varios casos de anquilostomiasis ante la Real Academia de Medicina, publicó una monografía sobre la anquilostomiasis en España y su existencia en las provincias de Asturias, Ciudad Real, Córdoba, Jaén y Murcia.

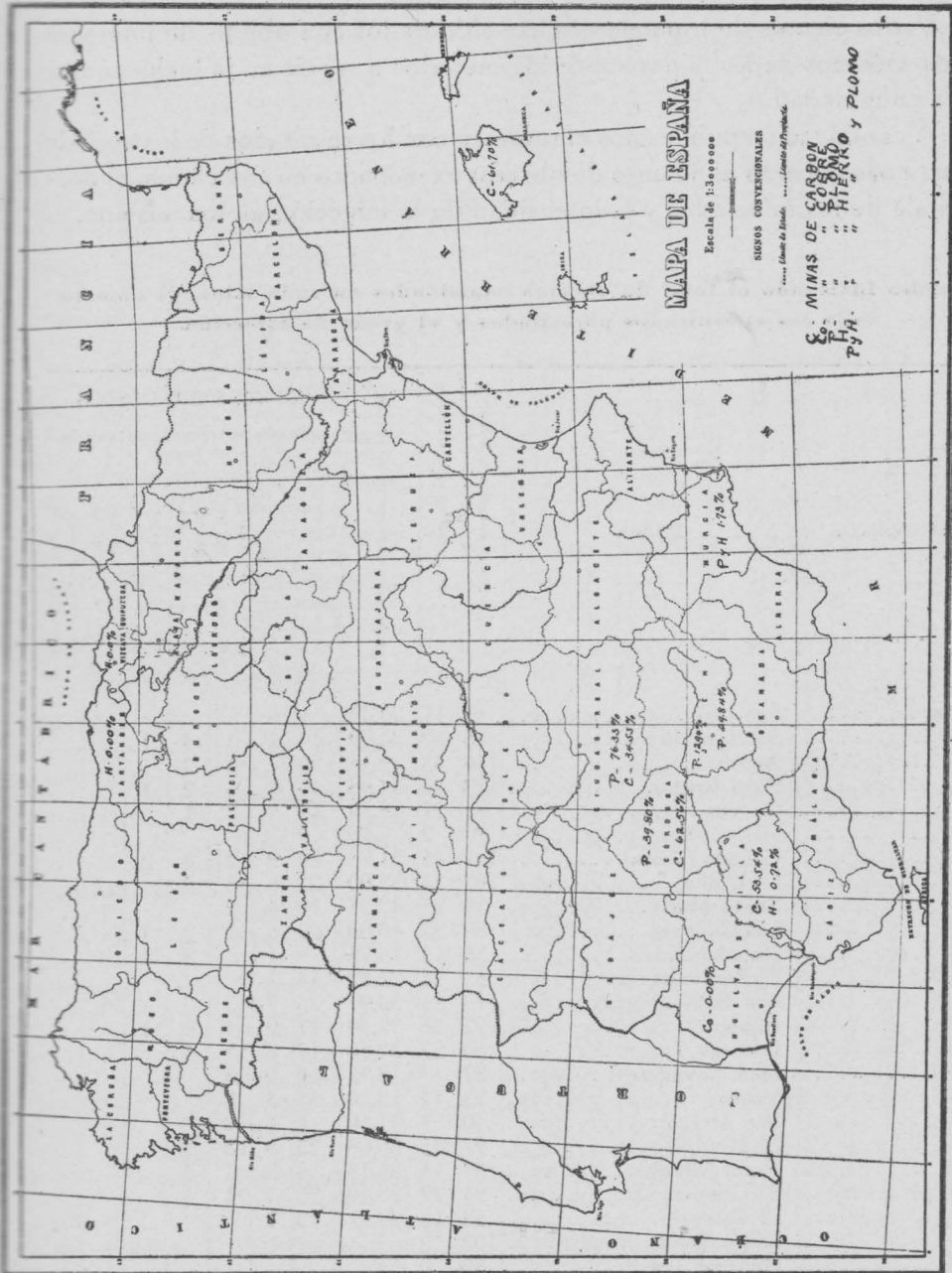
En 1912 apareció una Real orden del Ministerio de Fomento haciendo ver la necesidad de organizar una campaña contra la anquilostomiasis, y que, al parecer, nunca se llevó a efecto.

En realidad, las primeras medidas intensivas para el control de la anquilostomiasis en las minas fueron instituidas en 1916 por el Dr. Sánchez Martín en las minas del Centenillo, provincia de Jaén. Esta campaña, que fué realizada de una manera sistemática por espacio de varios años, consistió en analizar microscópicamente los excrementos de todos los mineros empleados en dichas minas; en el tratamiento de los encontrados infectados hasta su curación y en la adopción de medidas con objeto de esterilizar el interior de las minas por medio de una solución salina concentrada. Esta campaña, de notables resultados prácticos, según puede verse en los cuadros más adelante citados, ha sido continuada hasta la fecha por la Compañía propietaria de las minas.

Extensión de la anquilostomiasis en los principales distritos mineros de España.

Recientemente la International Health Board, de la fundación Rockefeller, en colaboración con la Dirección general de Sanidad de España, organizó una campaña sanitaria con objeto de determinar en las principales zonas mineras de España la posible existencia de la anquilostomiasis, la intensidad de esta infección y el estudio de las medidas que debían ser adoptadas con el fin de controlar y eliminar esta enfermedad. Para ello

y por la citada Comisión ha sido efectuado un detenido estudio en los últimos ocho meses en las minas de las provincias de Jaén, Sevilla, Cór-



Mapa indicando en cada provincia y según la naturaleza de la mina, el porcentaje de obreros encontrados infectados de anquilostomiasis.

doña, Huelva, Ciudad Real, Murcia, Vizcaya, Santander y Baleares, en el curso de cuyos trabajos han sido examinados microscópicamente los ex-

crementos de más de 9.000 mineros, y en aquéllos, en los cuales, se pudo demostrar la existencia de anquilostomiasis, se determinó a continuación el grado de infección.

Varios cientos de tratamientos han sido dados con objeto de interesar a los médicos de las minas sobre los métodos a seguir en la lucha contra esta enfermedad.

A continuación publicamos el resumen con los resultados de los análisis practicados, dando el número de obreros examinados en cada mina, el porcentaje de los infectados y la intensidad de la infección en los mismos.

Cuadro indicando el total de obreros examinados en cada mina, el número de los encontrados parasitados y el grado de infección.

PROVINCIA	MINA	Número de mineros examinados.	Número total de positivos.	Porcentaje de obreros infectados.	MINEROS INFECTADOS							
					NÚMERO DE HUEVOS POR GRAMO DE HECES							
					Con 50 a 200 huevos.	Con 201 a 500 huevos.	Con 501 a 1,000 huevos.	Con 1,001 a 3,000 huevos.	Con 3,001 a 6,000 huevos.	Con 6,001 a 17,700 huevos.	Muestras con cantidad insuficiente (1).	
Jaén.	San José.	45	11	24,44	5	6						
—	San Ignacio.	88	30	34,09	17	4	4	4	1			
—	Acosta.	146	43	29,45	29	7	5	2	2			
—	Pozo Ancho.	173	60	34,68	49	2	6	2	1			
—	Chaves.	83	21	25,30	12	5	3	1				
—	500 salido.	27	2	7,40	2							
—	Cañada Incosa.	141	45	31,98	24	9	2	8	2			
—	La Unión.	103	34	33,00	23	6	3	2				
—	Santa María.	59	25	42,37	19	4	2					
—	Las Cadenas.	80	32	40,00	22	6	1	2	1			
—	Majadahonda.	56	14	26,78	9	1		3	1			
—	El Porvenir.	63	14	22,22	13	1						
—	San Blas.	113	35	30,97	26	2	3	3		1		
—	Bilbao.	72	26	37,50	21	0	4	0	1			
—	Dolores.	80	27	32,50	17	8	1	1				
—	Idem (lavaderos).	37	7	18,91	4	0	3					
—	Venus.	93	17	18,38	12	3	2					
—	San Miguel.	40	7	17,50	5	0	2					
—	El Mimbres.	97	35	36,08	22	8	2	3				
—	Pozo Alberto.	37	13	35,13	8	3	1	1				
—	El Cristo.	94	22	23,40	20	1	1					
—	El Calvario.	58	13	22,41	12	1						
—	Santo Tomás.	107	0									
—	General.	89	0									
—	Mirador.	205	3	1,46	3							

(1) En esta columna van indicadas el número de muestras positivas que por ser insuficientes en cantidad no se pudo efectuar con ellas el recuento de huevos.

PROVINCIA	MINA	Número de mineros examinados...	Número total de positivos.....	Porcentaje de obreros infectados..	MINEROS INFECTADOS												
					NÚMERO DE HUEVOS POR GRAMO DE HECES												
					Con 50 a 200 huevos..	Con 201 a 500 huevos.....	Con 501 a 1.000 huevos.....	Con 1.001 a 3.000 huevos.....	Con 3.001 a 6.000 huevos.....	Con 6.001 a 17.700 huevos.....	Muestras con cantidad insuficiente (1).						
Jaén	San Guillermo.....	20	0														
—	Avutarda.....	11	0														
—	T. Pelaguindas.....	60	1	1,69	1												
—	Idem (lavaderos).....	201	2	0,99	2												
—	El Guindo.....	105	27	25,71	12	1	0	2									12
—	Idem (lavaderos).....	23	0														
—	Manzano.....	171	19	11,11	12	1	1	1									5
—	Idem (lavaderos).....	42	1	2,38	1												
—	Urbana.....	134	35	26,04	28	0	0	1									6
—	Idem (lavaderos).....	48	5	10,40	1												4
—	San José.....	70	12	17,14	5	0	1	1									5
—	Idem (lavaderos).....	26	1	3,84													1
—	Aquisgrana.....	121	29	23,96	20	3	2										4
—	Idem (lavaderos).....	63	7	11,11	4	1											2
—	Culebrina.....	200	63	31,50	30	8	2	3									20
—	Idem (lavaderos).....	72	8	11,11	2												6
—	Araceli.....	192	31	16,15	18	0	1	0	1								11
—	La Rosa.....	48	16	33,33	7	1											8
Sevilla	La Caridad.....	81	1	1,23	1												
—	Monte de Hierro.....	275	2	0,73	2												
—	Castillo Guardas.....	333	2	0,60	2												
—	La Reunión.....	896	531	59,26	323	79	36	21	5	1							66
—	Idem (lavaderos).....	73	3	4,10	2	1											
—	Hijos de mineros.....	32	2	6,24													2
Huelva	La Zarza.....	250	0														
—	Sotiel.....	146	0														
—	Perrunal.....	96	0														
Córdoba	Granito.....	31	2	6,45			1	1									
—	Luisa.....	106	20	18,86	12	1											7
—	Pepita.....	66	25	37,87	15	0	1		1								8
—	Claudio.....	96	72	75,00	26	6	5	2	0	1							32
—	Descubierto.....	70	3	4,28													
—	San Rafael.....	311	243	78,10	86	29	23	22	12	2							69
—	Idem (lavaderos).....	14	2	14,28					1								1
—	Antolín.....	378	234	61,80	105	46	26	19	1	1							36
—	Idem (lavaderos).....	37	2	7,40	1												1
—	Santa Rosa.....	103	81	78,64	29	18	12	10	2	2							8
Ciudad Real	San Quintín.....	137	108	78,83	49	22	11	6	2	1							17
—	La Victoria.....	32	21	68,75	14	2	3										2
—	La Cruz.....	62	26	41,93	18	3	0	1									4

(1) En esta columna van indicadas el número de muestras positivas que por ser insuficientes en cantidad no se pudo efectuar con ellas el recuento de huevos

PROVINCIA	MINA	Número de mineros examinados...	Número total de positivos.....	Porcentaje de obreros infectados..	MINEROS INFECTADOS							
					NÚMERO DE HUEVOS POR GRAMO DE HECES							Muestras con cantidad insuficiente (1);
					Con 50 a 200 huevos..	Con 201 a 500 huevos.....	Con 501 a 1.000 huevos.....	Con 1.001 a 3.000 huevos.....	Con 3.001 a 6.000 huevos.....	Con 6.001 a 17.700 huevos.....	Con 18.001 a 100.000 huevos.....	
Ciudad Real ...	Santa María.....	69	17	24,63	10	5	0	0	1	1		
—	Don Rodrigo	253	25	9,88	20	3	1	1			1	
—	San Esteban.....	69	54	78,26	30	13	6	3	1			
—	Extranjera.....	109	69	63,30	23	10	12	20	2	2		
—	Demasia Extranjera.....	38	16	42,10	12	1	0	0	2	0	1	
—	San Francisco.....	40	14	35,00	9	3	0	0	2			
Santander	Orconera	135	0									
Vizcaya	Orconera	134	0									
Murcia	La Ocasión.....	100	5	5,00	5							
—	Lo Veremos.....	41	0									
—	La Cierva.....	45	3	6,66	2	0	0	1				
—	Artesiana.....	25	0									
—	El Tranvía.....	36	0									
—	Cabezo Rajado.....	107	0									
—	San Lorenzo.....	55	3	5,45	3							
—	Segunda Paz.....	39	2	5,12	2							
—	Mendigorría.....	43	0									
—	Impensada.....	100	1	1,00	1							
—	San Antonio.....	70	0									
—	Santa Ana.....	75	0									
—	Triunfo.....	72	0									
—	Obreros del campo.....	46	14	30,43								
Baleares	Santo Tomás.....	14	8	57,14							8	
—	San Luis.....	15	10	66,66							10	
—	San Antonio.....	18	11	61,11							11	
Jaén	Personas infectadas sin ser mineros.....	38	0									

Número total de mineros examinados: 9.149.

Número total de positivos: 2.427.

(1) En esta columna van indicadas el número de muestras positivas que por ser insuficientes en cantidad no se pudo efectuar con ellas el recuento de huevos.

Porcentaje de obreros encontrados infectados en relación con la clase de mina en que trabajaban.

PROVINCIA	MINAS DE PLOMO		MINAS DE CARBÓN		MINAS DE COBRE		MINAS DE HIERRO		MINAS DE HIERRO Y PLOMO	
	Núm. de mineros examinados.	Por ciento de infectados.	Núm. de mineros examinados.	Por ciento de infectados.	Núm. de mineros examinados.	Por ciento de infectados.	Núm. de mineros examinados.	Por ciento de infectados.	Núm. de mineros examinados.	Por ciento de infectados.
Jaén.....										
Linares.....	1.785	29,84								
La Carolina..	2.008	12,94								
Sevilla.....			1.001	53,54			689	0,72 (1)		
Huelva.....					492	0,00				
Córdoba.....	299	39,80	903	62,56						
Ciudad Real..	169	76,33	640	34,53						
Santander....							135	0,00		
Vizcaya.....							134	0,00		
Murcia.....									808	1,73
Baleares.....			47	61,70						

(1) La historia de los mineros encontrados infectados en esta mina nos demostró que su anquilostomiasis fué adquirida en otras explotaciones donde estuvieron trabajando anteriormente.

Porcentaje de obreros infectados en relación con la existencia en las minas de retretes y de habitaciones de aseo.

PROVINCIA — MINA	Retrete a la entrada de la mina.	Retrete en el interior de la mina.	Habitación para asearse.	Análisis de la tierra del interior de la mina.	Porcentaje de mineros infectados.	Clase de mina.
Jaén.						
San José.....	No	Instalándose.	Sí	Negativo.	24,44	Plomo.
San Ignacio.....	No	—	Sí	Positivo.	34,09	—
Acosta.....	No	—	Sí	—	29,45	—
Pozo Ancho.....	No	No	Sí	—	34,68	—
Chaves.....	No	No	No	Negativo.	25,30	—
Santo Tomás.....	No	No	Sí	Positivo.	31,98	—
La Unión.....	No	No	Sí	—	33,00	—
Santa María.....	No	No	Sí	—	42,37	—
Las Cadenas.....	No	No	Sí	Negativo.	40,00	—
Majadahonda.....	No	No	Sí	—	26,78	—
El Porvenir.....	No	No	No	No examinada.	22,22	—
San Blas.....	Sí	No	Sí	Positivo.	30,97	—

PROVINCIA — MINA	Retrete a la entrada de la mina.	Retrete en el interior de la mina.	Habitación para asearse.	Análisis de la tierra del interior de la mina.	Por centaje de mineros infectados.	Clase de mina.
Bilbao.....	Sí	No	Sí	No exami- nada.	37,50	Plomo.
Dolores.....	Sí	No	Sí	—	32,50	—
Venus.....	Sí	No	Sí	Positivo.	18,38	—
El Mimbres.....	No	No	Sí	Negativo.	36,08	—
Pozo Alberto.....	No	No	Sí	Positivo.	35,13	—
El Cristo.....	No	No	Sí	—	23,40	—
El Calvario.....	No	No	Sí	No exami- nada.	22,41	—
Santo Tomás.....	No	Sí	Sí	—	0,00	—
Mirador.....	Sí	Sí	Sí	—	1,06	—
San Guillermo....	No	Sí	Sí	—	0,00	—
Avutarda.....	No	No	Sí	—	0,00	—
T. Pelaguindas....	No	Sí	Sí	—	1,69	—
El Guindo.....	No	Sí	Sí	—	25,71	—
Manzano.....	No	Sí	Sí	—	11,11	—
Urbana.....	No	Sí	Sí	—	26,94	—
San José.....	No	Sí	Sí	—	17,14	—
Aquisgrana.....	Sí	Sí	Sí	—	19,51	—
Culebrina.....	No	No	Sí	—	31,50	—
Araceli.....	No	No	Sí	—	16,15	—
La Rosa.....	Instalándole.	Sí	Sí	—	33,33	—
Sevilla.						
La Caridad.....	Trabajos en superficie.				1,23	Hierro.
Monte de Hierro..	—				0,73	—
Castillo Guardas..	Sí	Sí	Sí	—	0,60	—
Reunión.....	Sí	No	No	Positivo.	59,26	Carbón.
Huelva.						
La Zarza.....	Sí	Sí	No	No exami- nada.	0,00	Cobre.
Sotiel.....	No	Sí	No	—	0,00	—
Perrunal.....	No	No	No	—	0,00	—
Córdoba.						
Granito.....	No	No	No	Negativo.	6,45	Plomo.
Luisa.....	No	No	No	—	18,86	—
Pepita.....	No	No	No	Positivo.	37,87	—
Claudio.....	No	No	No	—	75,00	—
Descubierto.....	Trabajos en superficie.		No	No exami- nada.	4,26	Carbón.
San Rafael.....	No	No	No	Positivo.	78,10	—
Antolín.....	No	No	No	No exami- nada.	61,80	—
Santa Rosa.....	Sí	No	No	Positivo.	78,64	—

PROVINCIA -- MINA	Retrete a la entrada de la mina.	Retrete en el interior de la mina.	Habitación para asearse.	Análisis de la tierra del interior de la mina.	Por centaje de mineros infectados.	Clase de mina.
Ciudad Real.						
San Quintín.....	No	No	No	Positivo.	78,83	Plomo.
La Victoria.....	No	No	No	—	68,75	—
La Cruz.....	No	No	No	No exami- nada.	41,93	—
Santa María.....	No	No	No	Positivo.	24,68	Carbón.
Don Rodrigo.....	No	No	No	—	9,88	—
San Esteban.....	Sí	No	No	—	78,26	—
La Extranjera.....	No	No	Sí	Negativo.	63,30	—
Demasia ídem....	No	No	No	No exami- nada.	42,10	—
San Francisco.....	No	No	No	Positivo.	35,00	—
Santander.						
Orconera.....	Sí	Trabajos en superficie.	No		0,00	Hierro.
Vizcaya.						
Orconera.....	Sí	—	No		0,00	Hierro.
Murcia.						
La Ocasión.....	No	No	No	No exami- nada.	5,00	Hierro y Plomo.
Lo Veremos.....	No	No	No	—	0,00	—
La Cierva.....	No	No	No	—	6,66	—
Artesiana.....	No	No	No	—	0,00	—
El Tranvía.....	No	No	No	—	0,00	—
Cabezo Rajado...	No	No	Sí	—	0,00	—
San Lorenzo.....	No	No	No	—	5,45	—
Segunda Paz.....	No	No	No	—	5,12	—
Mendigorría.....	No	No	Sí	—	0,00	—
Impensada.....	No	No	Sí	—	1,00	—
San Antonio.....	No	No	Sí	—	0,00	—
Santa Ana.....	No	No	Sí	—	0,00	—
Triunfo.....	No	No	Sí	—	0,00	—
Baleares.						
Santo Tomás.....	Sí	No	No	—	57,14	Carbón.
San Luis.....	No	No	No	—	66,66	—
San Antonio.....	No	No	No	—	61,11	—

En el curso de estas investigaciones la Comisión ha practicado el análisis de muestras de tierras de las galerías de casi todas las minas, con el fin de determinar la existencia de contaminación en las mismas. Estos trabajos, realizados con el auxilio del aparato de Baerman, han dado por resultado frecuentemente la posibilidad de demostrar la existencia de larvas de anquilostomas en varios pisos de una misma mina.

La causa de no haber realizado esta investigación en la totalidad de las explotaciones fué debida a la imposibilidad de obtener muestras de tierra de las galerías a causa del peligro que suponía descender al interior de ciertas minas, en las cuales no existían jaulas para dicho objeto.

Con alguna excepción, la mayoría de las minas visitadas en la provincia de Murcia no tienen instaladas jaulas para el descenso de los mineros al interior, operación que realizan dichos obreros puestos en pie en el borde de una gran cuba y en número de seis u ocho cada vez.

En la mayoría de las minas la casi totalidad de los obreros realizan sus trabajos con abarcas de esparto, a lo más, con alpargatas, y no pocos de ellos descalzos, y estando con las piernas y pies desnudos en íntimo y prolongados contacto con los lodos infectados del interior de las galerías. En algunas explotaciones los obreros realizan sus trabajos completamente desnudos.

La mayor parte de las minas inspeccionadas poseen ventilación natural, algunas artificial y cierto número de ellas emplean combinados ambos métodos de ventilación, aunque en no pocos casos fueron encontradas galerías en las cuales la ventilación era muy deficiente.

De la misma manera en muchos trabajos, y a causa de los diferentes métodos de extracción y drenaje de las aguas el grado de humedad es muy elevado, lo cual da lugar a que las galerías y otros sitios de trabajo se encuentren convertidos muchas veces en verdaderos lodazales, lugares en los cuales encontrando las larvas las condiciones apropiadas de humedad y temperatura se desarrollan y diseminan en admirables condiciones.

El agua usada como bebida por los mineros procede, en casi todas las minas visitadas, de pozos y manantiales situados en el exterior, siendo llevadas a los trabajos interiores por medio de barriles de madera, y en algunos casos particulares en pequeños vagones-cubas.

Presencia de otros parásitos intestinales en los obreros examinados.

Al realizar los exámenes microscópicos con objeto de investigar la presencia de la infección anquilostomiásica se ha podido determinar la existencia de huevos de otros parásitos intestinales, cuyo resumen numérico

damos a continuación, el cual no representa en realidad un índice exacto de tales infecciones parasitarias, sino simplemente los resultados de una investigación incidental:

PROVINCIA	Ascaris lumbricoides	Trichocephalus trichiurus	Tenia	Enterobius	Oxyurus	Número total de heces examinadas
Jaén:						
Linares	5	22	36	7		1.785
La Carolina	37	88	26	6		2.008
Sevilla	1	11	44	4		1.690
Huelva			4			492
Córdoba.....		3	13		1	1.202
Ciudad Real.....		7	5	1	1	809
Santander.....	22	66		1		135
Vizcaya	7	44	2	1		134
Murcia	1	14	16	2		808
Balears	1	1				47
No mineros.....	6	7	1			84
TOTAL.....	80	263	147	22	2	9.149

Dado el continuo intercambio de obreros de una mina a otra, no ya de una misma región, sino de comarcas distintas, explica la facilidad con que la infección anquilostomíasis es propagada por toda España, de aquí que minas en las cuales no se haga labor profiláctica de ningún género contra esta enfermedad y que tengan una pequeña parte de su personal infectado, al cabo de cierto tiempo la proporción de éste seguramente aumentará de una manera considerable.

Un ejemplo digno de citarse y que demuestra lo que con una labor constante y eficazmente dirigida puede conseguirse en la lucha contra la infección anquilostomíasis en las minas, es el realizado en las explotaciones de plomo del Centenillo, en la provincia de Jaén. De los 693 mineros examinados por esta Comisión, solamente seis, o sea un 0,86 por 100, fueron encontrado parasitados con anquilostoma, habiéndose podido demostrar de que dichos seis obreros adquirieron la enfermedad en otras explotaciones mineras. En estas minas es poco probable la existencia de ninguna contaminación del suelo gracias a las eficaces medidas profilácticas adoptadas, entre las cuales citaremos como muy importantes la instalación adecuada y numerosa de retretes en el interior y las severas disposiciones dictadas por la Compañía en relación con el uso obligatorio de dichos retretes.

Como digno contraste del ejemplo anterior hemos encontrado que en

otras minas del distrito de la Carolina y próximas al Centenillo, en las cuales únicamente han sido adoptadas ciertas medidas en relación con su saneamiento, sin que se haya hecho nada referente al examen y tratamiento de los obreros, el grado de infección encontrado ha sido aproximadamente de un 20 por 100, y aun en la misma zona minera, en minas en las cuales no se ha adoptado absolutamente ninguna medida profiláctica, el número de obreros parasitados encontrado ha sido superior al 31 por 100.

La mayor parte de las minas de hierro y cobre visitadas por esta Comisión realizan sus trabajos de explotación a cielo abierto, no siendo las condiciones de humedad y temperatura favorables para el desarrollo de las larvas de anquilostoma; el examen microscópico de los excrementos de varios cientos de obreros trabajando en estas clases de minas ha demostrado la ausencia de la infección anquilostomiásica entre ellos, y en los pocos casos encontrados una detenida historia de estos mineros demostró que su infección fué adquirida en otras minas, donde estuvieron trabajando con anterioridad y conocidas como infectadas.

En las minas de la provincia de Murcia, en las cuales la cantidad de hierro mezclada con el plomo es muy grande, y el agua de su interior presenta un alto grado de acidez, no se ha podido demostrar la presencia de obreros infectados en ellas a causa de las desfavorables condiciones antes indicadas. El escaso número de obreros encontrados parasitados procedían de minas de la provincia de Almería, y algunos de ellos, llevando poco tiempo trabajando en minería, debieron adquirir la infección anquilostomiásica en el curso de sus trabajos agrícolas en la huerta de Murcia.

Conclusiones.

En resumen, los trabajos realizados por esta Comisión demuestran claramente lo extendida que la infección anquilostomiásica se encuentra en las minas de España. De las minas inspeccionadas la infección es particularmente alta en las de plomo y carbón, y aunque los grados de infección individual en conjunto no son muy elevados, pues el 65 por 100 de los mineros parasitados son portadores (que albergan menos de 25 gusanos), sin embargo, prácticamente en cada mina han sido encontrados obreros infectados con varios cientos de anquilostomas. Si se tiene en cuenta que cada adulto elimina al día 200 gramos de heces, y que cada anquilostoma hembra pone aproximadamente 9.000 huevos en las veinticuatro horas, se comprende que en una mina con un elevado número de obreros infectados la polución de su suelo es enorme, pues en el término de pocas horas si las condiciones de temperatura y humedad son apropiadas, dichos huevos se transforman en larvas infectantes.

La vida de una larva de anquilostoma, en un terreno con condiciones apropiadas de composición, humedad y temperatura, es aproximadamente de seis a nueve semanas, lo cual explica que en el caso en que no exista reinfección del suelo una mina señalada como contaminada, automáticamente puede quedar estéril en el tiempo arriba indicado; pero la ausencia de retretes en el interior de la casi totalidad de las minas explica su contaminación constante.

El obtener datos exactos sobre el número de minas que actualmente se están explotando en toda España y del número total de obreros trabajando en ellas ha sido de cierta dificultad. Las cifras dadas sobre este particular en la última publicación *Estadística Minera* son indudablemente mayores que las encontradas por nosotros, pero haciendo un cálculo con las cifras determinadas por esta Comisión en las minas estudiadas y con las obtenidas de otras explotaciones que no han sido inspeccionadas, bien por tener escaso número de obreros empleados, por su inaccesibilidad, o bien por la resistencia encontrada en algunas de ellas a cooperar en estos trabajos de investigación, podemos calcular, sin temor a pecar por exceso, que el número de obreros mineros infectados en España con anquilostomiasis es aproximadamente de 10.000.

Control y eliminación de la anquilostomiasis.

El control y la eliminación de la infección anquilostomiásica es un problema económico de gran magnitud, no solamente para el minero, sino para la Compañía y para la misma nación. Un obrero infectado tiene reducida su habilidad y capacidad para el trabajo en un 20 a un 50 por 100 en relación con un obrero normal; de aquí que la producción se encuentre materialmente reducida.

Tres son las medidas esenciales que deben adoptarse si se quiere establecer un buen sistema de lucha contra la infección anquilostomiásica:

Primera. Evitar la contaminación del suelo con excretas humanas.

Segunda. Examen y tratamiento de cada minero infectado hasta su completa curación, y

Tercera. Examen microscópico de las heces de cada obrero antes de ser admitido para el trabajo en las minas.

La primera y más importante medida, evitar la contaminación del suelo, se consigue mediante la instalación apropiada de retretes en el interior de las minas, los cuales deberán ser usados *siempre y por todos los mineros*. Ante la imposibilidad de establecer sistemas complicados de eliminación de excretas en el interior de las explotaciones por lo elevado que resul-

taría su coste, es preciso adoptar tipos de retretes económicos y fáciles de instalar; en muchas minas del extranjero son usados vagonetas retretes con excelentes resultados (fig. 2), pero el tipo más práctico y económico de letrina para el interior de una mina es el modelo portátil cuya fotografía (fig. 3) explica mejor que ninguna descripción cómo debe de estar construido, a excepción de la caseta, que no es en absoluto necesaria.

El recipiente cilíndrico interior *A* debe ser de hierro galvanizado grueso, reforzado en su parte superior e inferior por dos aros del mismo

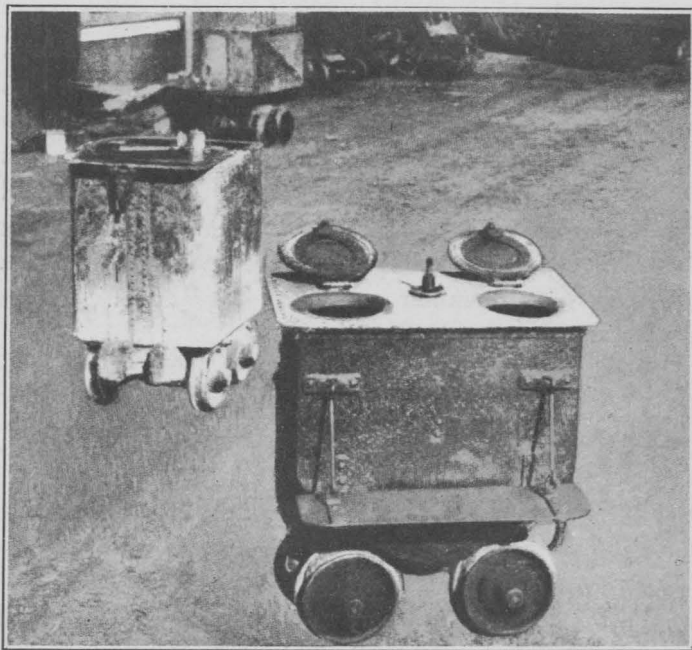


Fig. 2.^a—Tipo de retrete móvil que puede ser usado en el interior de las minas.

metal con el fin de darle más solidez, provisto de asas para poderle sacar de la caja del retrete y transportarle con facilidad al exterior, y sus dimensiones deben ser aproximadamente de unos 30 centímetros de altura por 30 de diámetro.

Cuando un recipiente limpio se ha bajado a la mina para reemplazar al usado debe ir provisto de su cubierta metálica, la cual se quitará y se pondrá sobre el cubo sucio, que de esta forma estará listo para su transporte al exterior.

Es conveniente disponer al lado de cada retrete una caja con cal, hipoclorito cálcico u otro desinfectante apropiado, con objeto de que cada

obrero, una vez efectuada su deposición, ponga una pequeña cantidad en el interior del cilindro metálico.

Un punto importante que hay que tener en cuenta para que estos retretes portátiles sean constantemente usados por todos los obreros, es que

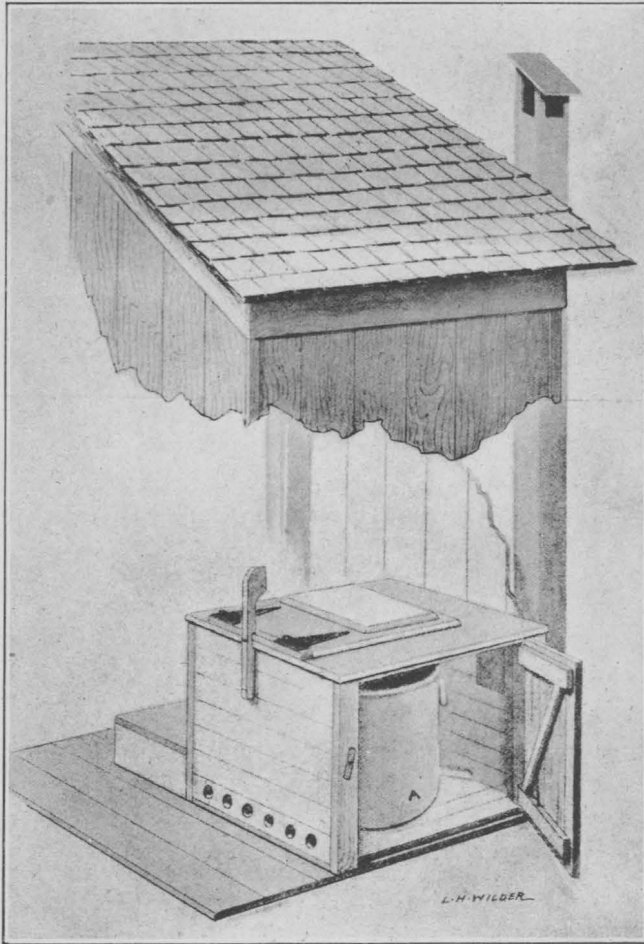


Fig. 3.^a—Otro retrete que puede ser adoptado como modelo portátil para el interior de las minas. (Según *Public Health Bulletin*, 69. U. S. P. H. S.)

exista uno por lo menos en cada galería o piso, y que sean colocados en las proximidades donde se están realizando los trabajos, pues, por el contrario, si el obrero tiene que desplazarse a cierta distancia del sitio donde trabaja e ir donde se encuentra instalado el retrete, es molesto y rara vez será usado con regularidad.

Para que estos retretes portátiles funcionen en las debidas condiciones

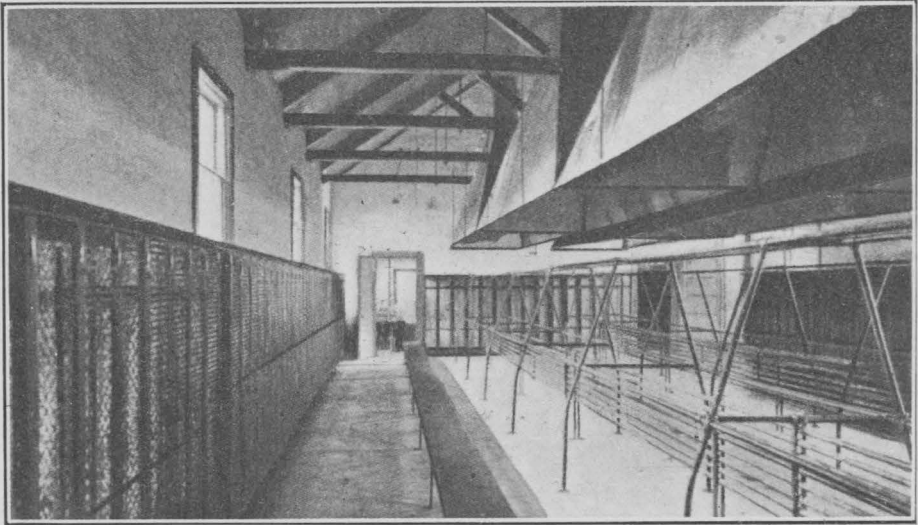


Fig. 4.ª—Un tipo de habitación de aseo para mineros. Nótese la disposición de los soportes para colocar la ropa y debajo de ellos los tubos de la calefacción para que las ropas y calzado usados durante el trabajo se sequen rápidamente. A la izquierda, armarios individuales para que cada obrero guarde su ropa de calle.

sanitarias, las Compañías deben destinar cierta parte de su personal a este

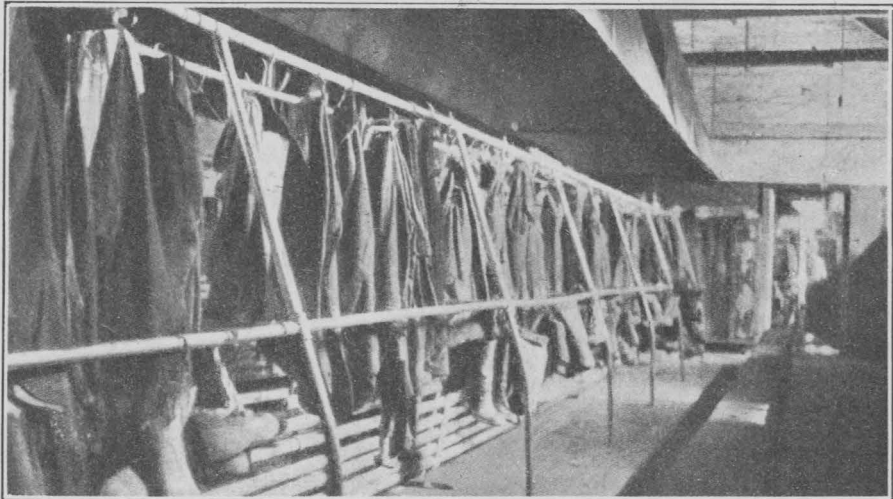


Fig. 5.ª—La misma habitación de aseo de la figura 4.ª con la ropa de trabajo colocada sobre las perchas.

objeto y cuya misión exclusiva debe ser la de mantener dichos retretes

constantemente limpios, vaciarlos diariamente y los excretas disponerlos convenientemente en el exterior, bien en el sistema de alcantarillado, si lo hubiera, o, en caso contrario, quemados o enterrados a cierta profundidad, añadiendo previamente abundante cantidad de cal.

En el curso de nuestros trabajos hemos podido observar que prácticamente casi todas las minas disponen de uno o varios médicos para su servicio, de pequeños hospitales, y algunas hasta de su correspondiente laboratorio. Muchos de estos médicos se han familiarizado con la técnica del

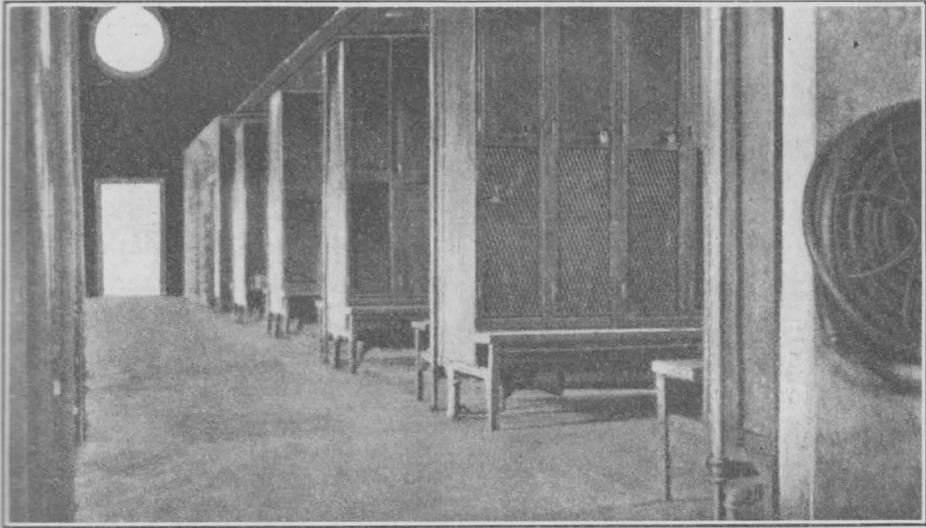


Fig. 6.—Otro tipo de habitación de aseo para explotaciones mineras. Los compartimentos superiores son para la ropa de calle; los inferiores, con la puerta de rejilla metálica, están destinados a colocar la ropa que es usada para el trabajo.

diagnóstico microscópico de la anquilostomiasis, y la mayor parte de las Compañías mineras nos han demostrado su interés en resolver el problema de la anquilostomiasis en sus explotaciones, para lo cual han solicitado normas a seguir.

Recomendaciones.

El Gobierno, dada la magnitud de este problema sanitario en España, debe rápidamente establecer un plan de lucha para su resolución, promulgando y exigiendo la práctica de las medidas que exponemos a continuación, así como también es recomendable que un médico de la Dirección general de Sanidad debería ser designado como Inspector sanitario de Minas, cuya exclusiva obligación sería la de visitar regularmente las zonas

mineras infectadas, ayudar y asistir como técnico a las Compañías en sus campañas contra la anquilostomiasis y vigilar severamente para que las disposiciones promulgadas por la Dirección general de Sanidad fueran llevadas a la práctica de una manera apropiada y eficaz.

Medidas que deben ser establecidas para luchar eficazmente contra la anquilostomiasis en las minas.

1.° A todos los obreros deberá practicárseles el examen microscópico de sus excrementos con el fin de determinar si se encuentran infectados.

2.° A todo minero, antes de ser admitido para el trabajo en una mina, deberá practicarsele el análisis microscópico de sus heces, y en el caso de que se le encuentre parasitado, tratarle rápidamente e instruirle sobre los métodos de evitar la propagación de la infección anquilostomíasis.

3.° Todos los mineros encontrados infectados deberán ser tratados hasta su completa curación.

4.° A ser posible, a todo obrero en tratamiento le deberán ser abonados sus jornales durante el tiempo que éste dure.

5.° A todos los obreros se les deberá practicar un nuevo examen al cabo del año de haberles dado el «certificado» de no padecer anquilostomiasis.

6.° En todos los pisos y galerías en los cuales haya trabajos de explotación, y lo más próximos a ellos, deberán existir constantemente retretes portátiles (vagonetas-retretes u otros tipos), los cuales deberán ser vaciados diariamente y mantenidos en perfecto estado de limpieza.

7.° De la misma manera, en la superficie y a la entrada de cada pozo, deberán estar instalados retretes (Water-Closets).

Para el uso obligatorio de los retretes, tanto del interior de las galerías como de los de la superficie, se dictarán severas medidas en evitación de que las defecaciones puedan ser realizadas fuera de ellos.

8.° Las minas en las que por las condiciones especiales de trabajo, los obreros necesiten hacer alguna comida en el interior, deberán estar provistas de lavabos apropiados.

9.° Los sistemas de drenaje en el interior de las explotaciones deben ser cuidadosamente vigilados, evitando en lo posible que el agua de un piso caiga sobre los inferiores, procurando también que los canales de desagüe estén mantenidos constantemente en condiciones de limpieza con el fin de que las galerías, y particularmente los pisos de las mismas, se encuentren lo más secos posible y libres de lodo.

10. Ventilación apropiada y suficiente de los sitios donde los obreros se encuentren trabajando

11. En la entrada de cada mina debe exigirse a las Compañías la instalación de una habitación para el aseo y cambio de ropas de sus mineros. En estos locales, que deberán estar dotados de ventilación y calefacción adecuada y mantenidos con rigurosa limpieza, existirán baños, y mejor aún duchas, con objeto de que los obreros, a su salida de las minas, inmediatamente puedan lavarse y quitarse de su cuerpo, especialmente de los pies y piernas, la tierra contaminada, operación que es casi imposible que realicen en sus casas por no disponer de facilidades para ello.

12. Los mineros deben ser instruídos mediante una sencilla labor de propaganda sobre la naturaleza de la infección anquilosomíasis, sus maneras de propagarse y de evitarse, para que cooperen practicando las medidas adoptadas y encaminadas a la resolución de este problema.

13. Una vez admitido el obrero para el trabajo, se le proveerá del siguiente certificado:

Ficha sanitaria de que debe estar provisto cada minero.

Fecha mes año

Este certificado acredita que el excremento de ha sido examinado microscópicamente, no habiéndose encontrado en él huevos de anquilostoma.

Firma del médico.

IDENTIFICACIÓN DEL OBRERO

Edad

Altura

Documentos de identificación

Firma del minero.

Reverso de la ficha.

Si usted, minero, quiere evitar la anquilostomiasis (anemia), no deje de practicar las siguientes instrucciones:

De serle posible, no use más que los retretes instalados en la superficie de la mina.

En el interior de la mina usar *siempre* los retretes que con este objeto deben existir.

Lávese cuidadosamente las manos antes de cada comida.

Lávese bien los pies y manos en el momento de terminar su trabajo.

Procure usar durante su trabajo botas y no alpargatas o abarcas.

Si tiene cuidado en seguir estos consejos hace bien, no solamente a usted mismo, sino igualmente a sus compañeros de trabajo.

En el curso de sus trabajos le ha sido llamada la atención a esta Comisión sobre la probable existencia de la infección anquilostomíasis en las tierras dedicadas a trabajos agrícolas de algunas provincias del litoral mediterráneo.

Miembros de la Comisión Antipalúdica, durante sus trabajos en las zonas dedicadas al cultivo del arroz en Valencia, han encontrado varios casos de anquilostomiasis entre los agricultores. El Dr. Rodríguez Fornos ha citado casos diagnosticados por él en la misma provincia, y el Dr. Villalba, Inspector provincial de Sanidad de Murcia, nos ha declarado la existencia de numerosos casos de esta enfermedad entre los agricultores de dicha región.

Es, pues, aconsejable la realización de un detenido estudio con objeto de poder determinar la extensión y grado de infección anquilostomíasis «superficial» en las provincias mediterráneas durante los meses de mayo a septiembre, época en que las condiciones serán más oportunas para efectuar tan importante e interesante estudio.

Bibliografía.

1. SMILLIE (W. G.): *Studies on Hookworm Disease*, Brasil, 1918-1920.
2. — *Studies on Hookworm Disease*, Brasil, 1918-1920.
3. STOLL, NORMAN (R.): «An Effective Method of Counting Hookworm Eggs in Feces.» *Investigation On The Control of Hookworm Disease*.
4. — «The Relation Between The Number of Eggs Found In Feces And The Number Of Hookworm in The Host.» *Investigation On The Control of Hookworm Disease*, XVIII.
5. CORT (W. W.): «General Results of Survey.» *Investigations On The Control of Hookworm Disease*, XXXIV.
6. BRUNING (ZULACH): *Exp. Polk u Therop*, 1906.
7. HALL (M. C.): *Carbon Tetrachloride For The Removal of Parasitic Worms Especially Hookworms*.
8. RODRÍGUEZ MÉNDEZ: *La Crítica*, 1882.
9. CUADRA (BONIFACIO): *Revista Minera y Metalúrgica*, 1897.
10. CODINA Y CASTELLVÍ (JOSÉ): *La anquilostomiasis anemia de los mineros en España*
11. GONZÁLEZ (D. M. y D. J.): *La anquilostomiasis o anemia de los mineros*.
12. LARA Y CEREZO (ANGEL): *La anquilostomiasis y su importancia en España*.

DOCUMENTOS EXTRANJEROS

MENSAJE

del Consejo federal a la Asamblea federal Suiza en apoyo
de un proyecto de ley sobre la lucha contra la tuberculosis

(1.º SEPTIEMBRE 1925.)

El proyecto de ley que tenemos el honor de someter a las Cámaras federales con el presente mensaje es esperado hace muchos años en los diversos Centros que se interesan activamente en la lucha contra la más grave de las enfermedades de nuestro tiempo, la tuberculosis.

Para dar una base constitucional a una futura legislación contra dicha enfermedad, el pueblo suizo ha adoptado el 4 de mayo de 1913 una nueva redacción del artículo 69 de la Constitución federal, extendiendo *a las enfermedades muy difundidas o particularmente peligrosas* la competencia legislativa de la Confederación, limitada antes a las enfermedades epidémicas, y disponiendo que la Confederación puede tomar *medidas destinadas a luchar contra estas enfermedades*, mientras que hasta entonces no estaba autorizada para adoptar más que medidas de policía sanitaria.

Toda la discusión que en las Cámaras federales ha precedido a la redacción del nuevo artículo 69, prueba que, sin olvidar otras enfermedades graves, tales como el bocio, el cáncer y las enfermedades venéreas, era la lucha contra la tuberculosis lo que principalmente se tenía en cuenta y que se esperaba del Consejo federal la próxima presentación de un proyecto de ley organizando esta lucha.

El antiguo artículo 69 no hablaba más que de *epidemias*, y, por lo tanto, la tuberculosis escapaba al legislador, ya que no tiene el carácter epidémico, y es, por el contrario, el tipo de las enfermedades *endémicas*, es decir, fijas en la población y que presentan una frecuencia que pudiéramos decir constante. No obstante, se ha reconocido muy de antiguo el deber de la Confederación de asociarse a la lucha contra esta enfermedad, que trunca cada año millares de vidas humanas y ataca en su mismo origen (por sus repercusiones en la descendencia de los enfermos) las fuerzas vivas de la nación.

Este convencimiento movió al Dr. Rikli a presentar en 1909 al Consejo nacional el postulado siguiente:

«Se invita al Consejo federal a presentar un estudio y proposiciones con el fin de saber si por vía de aplicación del artículo 69 de la Constitución federal, o añadiendo un artículo a dicha Constitución, sería posible a la Confederación tomar, con respecto a la tuberculosis epidémica crónica, medidas semejantes a las que han sido adoptadas para las epidemias que ofrecen un peligro general.»

Esta proposición fué aceptada por el Consejo nacional, pero el Consejo general debió reconocer, después del estudio de la cuestión, que el artículo 69 no era aplicable a la tuberculosis sin una modificación previa por la razón que acabamos de señalar. Pero haciendo suyo el pensamiento que había inducido a Mr. Rikli a presentar su proposición, sometió a las Cámaras federales por medio del mensaje de 20 de diciembre de 1911 un proyecto de revisión del artículo citado. Como hemos dicho más arriba, no se trataba solamente en el nuevo artículo de enfermedades epidémicas, sino de enfermedades caracterizadas por su transmisibilidad, su gravedad o su frecuencia, y la tuberculosis, que reúne estos tres caracteres, caería en adelante bajo la competencia legislativa de la Confederación.

Es este nuevo texto constitucional el que nos ha permitido vigorizar por nuevas disposiciones, que constituyen el objeto de la ley de 18 de febrero de 1921, nuestra ley federal de epidemias de 1886, y aplicar, cuando las circunstancias lo exijan, las disposiciones de esta ley a otras enfermedades distintas de aquellas que se encuentran expresamente mencionadas. Es el mismo el que ha hecho posible sin nueva revisión constitucional una legislación federal sobre los estupefacientes destinada a prevenir las enfermedades particularmente peligrosas (morfinismo y cocainismo), que pueden nacer del uso abusivo de estas drogas. Y es, en fin, el que va a permitirnos disponer de una legislación federal contra la tuberculosis, que tantas opiniones autorizadas reclaman desde hace tiempo.

Esta legislación es el objeto del presente mensaje; pero queremos, antes de entrar en el fondo de nuestro proyecto, reunir aquí algunas indicaciones sobre el enemigo que se trata de combatir y sobre la magnitud de la tarea que esta lucha nos impone.

* * *

La tuberculosis es la más extendida de las infecciones y la enfermedad social por excelencia. Se observa bajo todos los climas, ataca a todos los pueblos, a todas las razas y a todas las clases de la sociedad; sigue paso a paso la civilización y penetra con ella en las comarcas más escondidas. Se encuentra en las grandes aglomeraciones humanas, invade los campos y ataca a los animales, que llegan a ser los propagadores del virus. Pocos adultos se libran de ella—el noventa por ciento de individuos autopsiados por Naegeli eran portadores de lesiones que atestiguaban una antigua tuberculosis curada; y un sabio francés, Brouardel, ha confirmado estos resultados—, y si muchos resisten a la infección y no presentan síntomas que hagan sospechar la presencia de bacilos en su organismo, también muchos sucumben a la enfermedad.

En nuestro país se ha calculado que de siete individuos, dos se tuberculizan en el curso de su existencia, y que de cada siete defunciones, una es de origen tu-

berculosa. Esta proporción se eleva hasta una de cada tres durante el período en el cual el hombre alcanza su máximo rendimiento económico, es decir, entre los veinte y los cincuenta años.

En Suiza, la mortalidad por tuberculosis, que alcanzaba el 28,2 por 10.000 habitantes de 1891 a 1895, era todavía, a pesar de la activa lucha contra ella, de 19,9 por 10.000 en el período 1916-1920, y de 16,4 en los años 1921-22, lo que quiere decir que todavía hoy siete mil vidas humanas, en números redondos, son segadas anualmente por la tuberculosis.

Lo que aumenta la triste elocuencia de estas cifras es que esta enorme mortalidad, que sobrepasa con mucho a la de todas las enfermedades infecciosas reunidas y es notablemente superior a la del cáncer, es producida por una enfermedad evitable, tan evitable, que las medidas que le oponemos hoy, por incompletas que sean, le han hecho retroceder considerablemente. En Inglaterra la mortalidad ha descendido a 11,2 por 10.000 habitantes y a 13,7 en Alemania; en todos los países civilizados se ha comprobado un análogo retroceso, y acabamos de demostrar que en Suiza, la tuberculosis que sobre 10.000 habitantes producía todavía cerca de 30 víctimas hace treinta años, no ocasiona hoy más de 17. Imagínese el beneficio social que obtendríamos si este descenso continuase; llegaríamos a reducir nuestra mortalidad por tuberculosis a la mitad de la actual y obtendríamos así cada año, precisamente en los momentos en que la natalidad empieza a descender, un aumento de 3.000 a 4.000 vidas humanas. Esta es la misión que debe llenar la profilaxia antituberculosa, y la realización más o menos completa de la misma dependerá de lo que la ciencia y la experiencia práctica nos hayan enseñado acerca de las causas de la tuberculosis y de sus modos de propagación.

* * *

La etiología, es decir, el origen de la tuberculosis, ha parecido por mucho tiempo ante la ciencia como un problema insoluble y fueron muchas las teorías erigidas para explicarla. Hasta la mitad del último siglo, y gracias a los trabajos de Villemin, que demostró la inoculabilidad de la tuberculosis, y de Koch, que descubrió el germen, no se hizo la luz definitiva en esta cuestión. Hoy día sabemos del modo más cierto que la tuberculosis es contagiosa—aunque, a decir verdad, esta contagiosidad se sospechaba desde mucho antes, y lo prueban las medidas verdaderamente draconianas que algunos Estados tomaban ya en el siglo XVIII contra los tuberculosos—y por qué es contagiosa. La tuberculosis es la consecuencia de la invasión del organismo por un bacilo específico, el de Koch, que en él se establece, en él se multiplica y en él se extiende, y minándole por la acción de los productos tóxicos que segrega, acaba por agotarlo.

La tuberculosis es una enfermedad eminentemente contagiosa, pero al contrario de lo que sucede con otras enfermedades también contagiosas, la fiebre tifoidea o la viruela, por ejemplo, que estallan bruscamente y evolucionan en un tiempo relativamente corto, se distingue en la inmensa mayoría de los casos por su curso lento, tórpido y, por lo mismo, engañoso. El organismo puede ser invadido mucho tiempo antes de manifestarse los signos reveladores de esta invasión, y es

éste un carácter de la enfermedad que no conviene olvidar cuando se trate de hacer contra ella una profilaxia racional y eficaz.

Aunque en la inmensa mayoría de los casos el origen del contagio debe ser buscado en el hombre, evidentemente existen otros focos de infección; los Congresos y las Academias han sostenido apasionados debates para aclarar el papel que pueden desempeñar en la propagación de la enfermedad la carne y la leche de animales tuberculosos, pero si es cierto que estos factores de contagio no pueden ser absolutamente excluidos, debemos admitir hoy que su papel no es más que secundario. Por el contrario, es un hecho cierto que el hombre tuberculoso es la fuente principal del virus que extiende el contagio alrededor de él por medio de sus excreciones, y principalmente por sus esputos, portadores del bacilo. En definitiva, son los esputos los verdaderos propagadores del virus, porque los casos de tuberculosis pulmonar son mucho más frecuentes que los otros, y porque, en general, todos tenemos la mala costumbre de escupir en cualquier parte. Echados al suelo o recogidos en pañuelos, estos esputos se desecan, sin que la vitalidad del microbio que contienen se extinga. El manejo de estos lienzos, o cuando los esputos están en el suelo, el paso incesante, sobre todo en las habitaciones sucias, producen polvo, que la agitación del aire puede extender, y he aquí por qué no es tan ridículo como algunos pretenden el querer impedir escupir en el suelo; esta sucia costumbre es una gran propagadora de la tuberculosis y no debemos desdeñar nada que pueda conducir a su desaparición, si no por medidas legislativas, por lo menos por la enseñanza y la educación.

Esto demuestra también que el tuberculoso es particularmente peligroso para aquellas personas que le rodean más íntimamente. Todos ellos están amenazados en razón directa de su permanencia en el local contaminado, y claro está que el peligro es todavía mayor para aquellos que están sujetos a una cohabitación permanente. Pero aparte de esto, el peligro decrece rápidamente a medida que la distancia aumenta y los contactos con los enfermos son más cortos. Por lo tanto, sería un error ver el peligro en todo, ya que es en el contagio próximo, inmediato, en el que principalmente es preciso pensar.

Además, si las causas de contaminación son numerosas, ella no es, en cambio, necesariamente fatal; si bien todos estamos expuestos a albergar el bacilo en un momento dado, no por ello hemos de ser todos tuberculosos. El bacilo puede existir en nosotros como organismo inofensivo. Puede producir algunas colonias invisibles, que perecen rápidamente; puede formarlas más grandes, ya visibles al ojo desnudo, y cuya evolución puede ser detenida por la duración sin que la enfermedad sea delatada por ningún síntoma exterior. Puede, por fin, invadir uno o varios órganos, y estos son los individuos que, hablando con propiedad, podemos llamar tuberculosos. De esto se deduce, sin mucha exageración, que en lugar de ser absolutamente incurable, como se ha creído durante mucho tiempo, la tuberculosis es, por el contrario, una enfermedad perfectamente curable. ¿Por qué estas diferencias en su evolución? ¿Por qué la actividad del bacilo, yugulada desde el principio en algunos casos, puede proseguir en otros hasta constituir la enfermedad declarada? Esto depende hasta un cierto punto de la virulencia, es decir, del poder infectante del bacilo, y también, y quizá todavía más, del terreno sobre el cual

vive. La evolución de la tuberculosis es finalmentè más bien una cuestión de terreno que una cuestión de gérmen, y es esto lo que hay que tener a la vista para orientar la profilaxia antituberculosa. En muchos casos el terreno dispone de una resistencia suficiente y el organismo se basta por sí mismo para luchar victoriosamente, el gérmen no puede desarrollarse y la enfermedad aborta. En otros casos, por el contrario, el bacilo encuentra un terreno favorable; el organismo es impotente para defenderse y es necesario acudir en su ayuda aumentando su resistencia y sus reservas de fuerza. Pero aquí ocurre como en los incendios, y es tanto más seguro el buen resultado cuanto más pronto se intervenga (Duclaux).

Todavía hay en el problema de la tuberculosis otro factor de una importancia primordial: se admite muy corrientemente hoy día que en muchos casos se adquiere la infección tuberculosa durante la infancia. La tuberculosis del adulto, ha dicho Bhering, sin duda con un poco de exageración, «es casi siempre el último verso de una canción que ha comenzado en la cuna». Los hábitos de los niños, sus contactos íntimos y repetidos con sus padres, explican suficientemente este fenómeno, y de él se deriva para la profilaxia antituberculosa un nuevo postulado: proteger al niño. Protegerle desde los primeros días de su infancia; ponerle al abrigo de las infecciones precoces; sustraerle a todas aquellas influencias que puedan favorecer los progresos de la tuberculización; si ésta se hubiera ya realizado, es necesario exaltar por todos los medios la resistencia de su organismo en forma que la permita luchar contra el germen invasor. Se sabe hoy, por otra parte, que la tuberculosis no es hereditaria, en el sentido absoluto de la palabra; el niño nacido de padres tuberculosos no es congénitamente tuberculoso; pero, en cambio, trae al llegar al mundo un estado constitucional particular, una predisposición para contraer la tuberculosis más fácilmente que los sujetos nacidos de padres sanos, y es por estas razones por las que desde cualquier punto de vista que se considere el problema de la tuberculosis en la infancia, se llega a esta conclusión: el niño es por excelencia el terreno de la lucha preventiva. Siendo mayor el peligro que corre el niño, es naturalmente en él en quien la profilaxia debe tender a realizar su mayor esfuerzo.

* * *

Enfermedad infecciosa, enfermedad evitable, enfermedad curable: estas tres afirmaciones nos permiten establecer el programa de la lucha antituberculosa. Ella debe atender a la vez al bacilo y al individuo, al germen de la infección y al terreno en que habrá de desarrollarse. Para combatir el bacilo es preciso que por medio de procedimientos apropiados le destruyamos dondequiera que se encuentre para evitar su difusión; es ésta, en suma, la parte menos difícil de resolver. Para el individuo la lucha exige dos acciones concurrentes: curar el tuberculoso y preservar a los que no lo son. Es la primera de estas dos acciones la *curativa*, la que al comienzo de la lucha antituberculosa se ha considerado como capital, y ella es la que ha dado lugar a la creación de Sanatorios, principalmente de altura, de los que Davos fué la primer experiencia y que hoy están extendidos por el mundo entero. Realmente el Sanatorio ha proporcionado muy grandes servicios; millares y

millares de tuberculosos le deben el haber sido devueltos a una existencia activa y a ser miembros útiles en la sociedad, para la cual habían sido primeramente una carga. Además, la acción útil del Sanatorio sobrepasa el aspecto simplemente curativo del problema; el enfermo que de él sale y que ha estado sometido durante meses a una severa disciplina y a una verdadera educación antituberculosa, lleva siempre consigo en el medio en que ha de desarrollar sus actividades, y aunque sólo sea por el ejemplo una propaganda muy útil. Así, pues, el Sanatorio del cual poseemos en Suiza tipos modelos es indispensable; y debe ser mantenido bajo diversas formas—gran Sanatorio de altura, pequeño Sanatorio urbano o rural—para los enfermos que tengan probabilidades de curación, y al lado de él debe ser creado, donde no exista, su complemento natural y necesario, el hospital o pabellón para tuberculosos destinado a los enfermos que no pueden esperar la curación y en el que podrán encontrar todos los cuidados que reclame su estado.

Todo esto se refiere a la parte puramente curativa del problema, pero sabemos que en la lucha antituberculosa—y esta convicción se afirma cada día más a medida que se acumulan los hechos de experiencia y que la ciencia aumenta sus conquistas—, el papel principal es el de la prevención. Habiendo comprobado que si bien la tuberculosis es frecuente, muchos individuos, a pesar de las múltiples posibilidades de infección, se escapan de ella desde el principio—como hacemos para toda enfermedad infecciosa—intentar preservar, dentro de lo posible, a la población del peligro que suponen los tuberculosos que viven dentro de ella, y después, a colocar el mayor número posible de individuos en estado de resistir a la infección que podría, a pesar de todo, afectarles. Y esto precisa y delimita de una manera muy clara la obra de la prevención antituberculosa. Ella debe buscar la enfermedad, incluso en sus comienzos, antes si fuera posible de que haya delatado su existencia por manifestaciones externas, de modo que se impida al enfermo por una intervención apropiada contaminar a los que le rodean, proporcionándole la ayuda material que pueda necesitar, tanto para ellos como para los suyos en las nuevas condiciones de existencia en que su enfermedad le coloca. Asegurado este punto debe ocuparse de todos aquéllos amenazados por el peligro, sobre todo los niños—ya hemos visto más arriba por qué—los débiles, de aquéllos cuya herencia constitucional les coloca en condiciones de ofrecer un terreno bien preparado para los ataques del bacilo, debe apartar de ellos los riesgos de contaminación y multiplicar las instituciones, *preventoriums*, curas al aire libre, colonias en el campo y en la montaña, etc., que tienen por objeto fortificar a los temperamentos débiles y colocarles en estado de resistir a la enfermedad.

Una buena parte de esta actividad, de tan distintas facetas, es la que ha de desempeñar el dispensario antituberculoso. ¿Qué es un dispensario? Es la célula central, o si se quiere, el cuartel general de la lucha antituberculosa. Es él quien por intermedio de sus enfermeras visitadoras, formadas especialmente con este fin, debe buscar a la enfermedad y buscarla donde quiera que se encuentre, en el taller, en la escuela; es a ella quien se dirigen directamente las personas que tienen algún motivo para hacerse enfermas y que tienen necesidad de una ayuda material para cuidarse. Es el dispensario quien debe aconsejar al tuberculoso,

guiarle, vigilarle, seguirle en su existencia, contribuir a suministrarle los recursos materiales necesarios para cuidarse, atender a su familia, mejorar su higiene, su alimentación, su morada, y, en fin, si ello fuera necesario, dirigirle al establecimiento de curación que convenga mejor a su estado. El dispensario es igualmente el consejero de todos los predispuestos, de todos los amenazados, de todos los que están en inminencia de tuberculizarse, y que pueden, con tiempo por delante, sustraerse a la enfermedad y alejarse del lamentable cortejo que pugna por entrar en nuestros sanatorios y en nuestros hospitales. El dispensario, institución social por excelencia, es el llamado a desempeñar un papel cada día más importante en la lucha antituberculosa, y es preciso que su actividad sea alentada, intensificada y desarrollada por todos los medios.

* * *

Este es, resumiendo brevemente, el papel que podíamos llamar inmediato de la profilaxia antituberculosa. Pero todavía hay más que hacer. Si la tuberculosis es una enfermedad ubicuitaria que no respeta ninguna clase de la sociedad, sabemos, en cambio, que ella ataca principalmente—y esto se explica por su misma naturaleza y por su modo de propagación—a aquéllos que viven en condiciones materiales e higiénicas precarias y defectuosas, en habitaciones pequeñas, sucias, sin aire y sin sol, en las que las probabilidades de contaminación de individuo a individuo se multiplican, donde el bacilo por su parte encuentra las condiciones más favorables para su pululación. Es preciso, por lo tanto, si queremos que las obras preventivas realicen su programa con toda su amplitud aportar aquí profundas reformas: mejorar las condiciones de existencia de las clases trabajadoras, sanear los barrios malsanos, suprimir las chozas, que son todavía la vergüenza de nuestras grandes ciudades, hacer entrar por todas partes el aire y la luz, pues como dijo Michelet, de todas las plantas la humana es la que más necesita el sol, es decir, hacer gozar al pueblo de una higiene bien comprendida y eficaz. Entramos aquí en un dominio más extenso que el de la prevención antituberculosa propiamente dicha, el de la higiene social en el más amplio sentido de la palabra. Pero la una no puede hacerse sin la otra, y únicamente la estrecha colaboración de todas estas actividades nos permitirá realizar un día el fin que pretendemos alcanzar: la supresión completa y definitiva de la tuberculosis.

* * *

Hemos resumido el programa de la lucha antituberculosa. Este programa que se desarrolla y completa a medida que la ciencia y la experiencia aportan nuevas adquisiciones, es el que se tiene hoy presente de una manera más o menos completa en la mayor parte de los países civilizados, y es indudable que esta lucha sistemáticamente continuada ha obtenido ya resultados muy alentadores. Para apreciarlos de una manera perfectamente exacta sería preciso conocer la morbilidad por tuberculosis, es decir, la frecuencia de la tuberculosis durante periodos sucesivos. Desgraciadamente no es posible, por muchas razones, obtener una esta-

dística, aunque no sea muy exacta, de los casos de tuberculosis, y establecer, incluso aproximadamente, la curva de esta morbilidad. En cambio podemos disponer de otro testimonio que puede darnos indicaciones precisas, la mortalidad por tuberculosis. Si esta baja, es evidente que ello no puede ser debido sino a un descenso de la morbilidad, pues claro está que si mueren menos tuberculosos es porque hay menos enfermos, la cosa no tiene duda. Es fácilmente comprobable que en todos los países en que de una manera más o menos sistemática se ha organizado la lucha contra la tuberculosis ha decrecido la mortalidad por esta enfermedad. De 1906 a 1918-1921 la cifra de mortalidad por tuberculosis ha descendido de 16,6 a 11,2 por 10.000 habitantes en Gran Bretaña, de 20,6 a 11,7 en Escocia, de 16,8 a 9,9 en Dinamarca, de 18,9 a 13,7 en Alemania, de 25,3 a 19,5 en Noruega, de 25 a 17,7 en Suecia, de 17,4 a 14,7 en los Países Bajos, de 13,3 a 11,8 en Bélgica, de 26,7 a 21,7 en Irlanda, de 18 a 9 en grupo de Estados de la Unión Americana, de 9,3 a 7,1 en Australia. Sólo algunos Estados, tales como el Japón (19,8 en 1906, 25,2 en 1918) y España (18,8 en 1906, 20,4 en 1918) han sufrido un aumento. En Francia (22,2 en 1906, 22,6 en 1921) la mortalidad parece haber quedado estacionada.

Quizá pueda dudarse que estos resultados sean debidos a la campaña contra la tuberculosis, y que no sean, en cambio, una natural consecuencia de un fenómeno general, la mejora progresiva de las condiciones higiénicas y del bienestar material. Esta pregunta puede hacerse, pero los hechos demostrados en Lausanne en la cuarta Conferencia de la Asociación Internacional contra la tuberculosis por Sir Robert Philip, el campeón de la lucha antituberculosa en Gran Bretaña, han demostrado de una manera evidente que si bien la mejora de las condiciones generales de vida ha desempeñado aquí como en todos los aspectos de la economía social un clarísimo papel, no es dudoso que es a la obra antituberculosa a quien corresponde el mérito principal de los progresos realizados. Y Sir Robert Philip hablaba con perfecto conocimiento de causa, puesto que la Gran Bretaña es en los momentos actuales uno de los países del mundo en los que la lucha contra la tuberculosis está mejor y más sistemáticamente organizada, y por ello las experiencias recogidas en este país constituyen para todos una preciosa enseñanza.

¿Y nosotros qué habemos hecho y dónde estamos en el momento actual? El movimiento antituberculoso tiene en nuestro país una historia ya larga. Fué en 1899, para no remontarnos más alto, cuando el Dr. Christen d'Olten solicitó de la Sociedad de Utilidad Pública que se interesara por los tuberculosos y que crease Sanatorios de altura. Esta pretensión no quedó sin su respuesta, y en 1895 se abrió el Sanatorio popular bernés de Heiligenschwendli, creado para conmemorar el setecientos aniversario de la fundación de la villa de Berna y que fué el primero de los Sanatorios populares de altura construidos en Europa. El ejemplo de Berna fué sucesivamente seguido por los Cantones de Bâle-Ville, de Bâle Campagne, de Zurich, de Neuchâtel, de Vaud, de Ginebra, de Glaris, de St-Gall, de Soleurs, de Argovia, de Grisons, de Tesino, de Schaffhouse y de Turgovia.

A la vez se fundaron dispensarios en Neuchâtel y más tarde en todas nuestras grandes ciudades y en algunos pueblos. Se abrieron pabellones especiales para tuberculosos, ya independientes, como el más reciente de entre ellos, el de Mot-

tex-sur-Vevey, ya anejos a un hospital existente. Se multiplicaron las obras preventivas de todo género y se fundaron por doquier las Asociaciones para sostener, mantener y desarrollar las obras ya creadas o para fundarlas nuevas. No queremos entrar aquí en el detalle de todas estas cuestiones, en las cuales el espíritu de solidaridad del pueblo suizo ha encontrado una de sus expresiones más nobles y más emotivas. Todo ello ha sido descrito y comentado en el hermoso libro *La lucha contra la tuberculosis en Suiza*, ofrecido por la Asociación suiza contra esta enfermedad a la Asociación Internacional antituberculosa con motivo de su cuarta Conferencia celebrada en Lausanne en 1924, y debido al Dr. Olivier, uno de los más decididos apóstoles de la lucha antituberculosa, espíritu claro y práctico, consciente de las necesidades y posibilidades de la hora, que ha sabido demostrarnos con una precisión y una claridad maravillosa todo lo que en tan importante obra queda todavía por realizar. Y vamos a demostrar toda la amplitud de este movimiento y el desarrollo que ha alcanzado hoy día, a cuyo fin exponremos algunas cifras. Poseemos actualmente en Suiza 24 Sanatorios populares para adultos con 2.000 camas, y 29 Sanatorios y preventorios para niños con 1.200 camas. Es decir, un total de 3.200 camas, lo que hace una por cada 1.200 habitantes, proporción ya bastante satisfactoria. Si la comparamos con lo que se ha hecho en otros países de los que citamos más arriba, nos demuestra que está próximo el momento en que estaremos bien provistos de todo lo necesario. Estos establecimientos hospitalizan anualmente de 4.000 a 5.000 enfermos, mientras que los hospitales atienden alrededor de 8.000, de los cuales hay próximamente un millar en los pabellones especiales, que en número de 12 están actualmente reservados a los tuberculosos.

Por los cuidados de 62 Asociaciones y Ligas antituberculosas, unidas entre ellas por el nexo de la Asociación Central Suiza contra la tuberculosis, han sido creados treinta Dispensarios y centenares de Comisiones locales, que desempeñan el papel y las funciones del Dispensario en las comarcas rurales. En 1923 estos Dispensarios y Comisiones han hecho llegar su buena obra a 25.464 personas, aproximadamente la mitad de niños y de adultos, de los cuales 11.493 (3.350 niños y 8.143 adultos) han sido diagnosticados de tuberculosis.

Tal es actualmente el armazón de nuestra organización antituberculosa, pero es preciso añadir a estas instituciones una serie de establecimientos de toda clase, tales como los preventorios para adultos, asilos de verano, asilos de convalecientes, galería de cura al aire libre, escuelas-jardín, todo ello destinado a los que salen de los Sanatorios y deben pasar por una especie de estadio intermedio antes de ser devueltos a la vida activa, y también a los pretuberculosos, que habían de ser seguramente víctimas de la enfermedad si no se les previniese contra ella por una estancia más o menos larga en estas distintas instituciones. Son necesarias, por fin, las colonias de vacaciones, extendidas hoy por toda Suiza y que han abierto sus puertas en 1924 a más de 20.000 niños raquíticos, enfermizos, mal nutridos o que vivían en defectuosas condiciones de higiene.

Sólo nos resta mencionar cuatro instituciones interesantes, que son: el Sanatorio universitario de Leysin, abierto en 1923, que proporciona a los estudiantes tuberculosos la posibilidad de hacer una cura de altura sin interrumpir por com-

pleto sus estudios, y se sostiene en gran parte por las cotizaciones voluntarias, hechas de muy buen grado por los estudiantes de nuestras Universidades; los establecimientos para la cura creados en Novaggio y Tenero, en el Tesino, pertenecientes al servicio sanitario del ejército, y por fin, la institución fundada por la Liga de Zurich para proporcionar a los enfermos que salen del Sanatorio una ocupación compatible con sus fuerzas y su estado.

En otro orden de ideas, pero en estrecha relación con lo que nos venimos ocupando, hemos de señalar igualmente la reciente creación en Davos del Instituto para el estudio de la fisiología de altura y de la tuberculosis. Este Instituto fué fundado por las Asociaciones médicas de Davos y de Grisons, las autoridades locales y cantonales, la Sociedad Helvética de Ciencias Naturales, la Cruz Roja suiza y la Sociedad suiza de balneología. Cuenta actualmente con un departamento de Fisiología y espera inaugurar muy pronto uno de Patología y otro de Bacteriología. Debemos esperar que este establecimiento, situado en un punto al que afluyen muchos enfermos y que está siempre abierto a todos los investigadores que ofrecen algunas garantías de competencia, proporcionará notables progresos a nuestros conocimientos sobre la Fisiología y la Patología del hombre en sus relaciones con la tuberculosis.

¿Cuáles son los resultados de esta múltiple actividad? Para mejor informarnos, es preciso que nos refiramos a la estadística de la mortalidad, pero antes de dar cifras debemos señalar algunos puntos. Nuestra estadística de mortalidad es una de las más precisas y se establece sobre bases muy sólidas; aunque, no obstante, como todas las estadísticas, tiene particularidades y lagunas que es preciso conocer bien antes de utilizar sus datos. Es preciso señalar que la nomenclatura de las defunciones ha sido modificada con frecuencia desde 1876, año en que fué instituida nuestra estadística oficial, y esto da lugar a dificultades en la comparación de cifras que se refieren a diferentes períodos. Por otra parte, el cuadro de defunciones que bajo su forma actual es la característica de nuestra estadística y el principal factor de su solidez, no fué introducido hasta 1890 para las ciudades de más de 10.000 habitantes, y solamente en 1901 para la totalidad de Suiza. Es preciso recordar todavía que la proporción de defunciones sin testimonio médico, hoy muy pequeña (2,4 por 100 en 1916-1920), era considerable al principio (12 por 100 en 1881-1885), y estaba repartida de una manera muy desigual en las diversas regiones de la nación. Si queremos obtener una indicación que se aproxime de una manera tan exacta como sea posible a la realidad, es preciso proceder a una corrección de las cifras, teniendo en cuenta las muertes por tuberculosis que forzosamente deben encontrarse entre las defunciones sin certificación médica. Esta corrección, que nos ha de proporcionar siempre una cierta aproximación (y es éste un factor que no debemos olvidar cuando comparemos nuestras cifras con las de las estadísticas extranjeras), fué hecha sobre las cifras a que nos referimos más adelante.

Por fin, existe otro factor de inexactitud, el más importante de todos, y que es común para todos los países. Antiguamente se conocían relativamente bien ciertas formas de tuberculosis (tisis), pero para otras, como ya sabemos, los diagnósticos de hace cuarenta o cincuenta años eran muy poco sólidos. La consecuen-

cia natural de esto es que concedamos a nuestra estadística una confianza inversamente proporcional a su antigüedad; grande para los datos recientes, a partir de 1901, y cada vez más pequeña a medida que nos remontamos en el pasado (Olivier).

Dicho esto, veamos las cifras de nuestra mortalidad tuberculosa a partir del año 1891 (véase el cuadro núm. 1). Estas cifras nos hacen ver una mortalidad tuberculosa que disminuye con bastante regularidad. Esta disminución adquiere una mayor amplitud a partir del año 1901, que marca en efecto el principio de una lucha racional, sistemática y general contra la tuberculosis. Esta mortalidad ha descendido de 28,2 en 10.000 habitantes durante 1891-1895 a 19,3 durante el período 1916-1920 y a 16,4 en los años 1921 y 22. Vemos, por lo tanto, que de 1891 a 1922 la mortalidad por tuberculosis ha sufrido en Suiza una disminución del 42 por 100. Esta disminución se refiere sobre todo a la tuberculosis pulmonar, puesto que la mortalidad por otras tuberculosis, principalmente las quirúrgicas, se ha modificado mucho menos. Ello se debe en gran parte a que nos hemos preocupado hasta aquí casi exclusivamente de la tuberculosis pulmonar, contagiosa por excelencia, y consiguientemente la más peligrosa; en el porvenir será preciso hacer objeto a los tuberculosos quirúrgicos de una parte de la atención dedicada hoy, puede decirse que por entero, a los pulmonares. Algo de esto ha comenzado ya a hacerse. Poseemos algunos Sanatorios populares destinados especialmente a tuberculosis quirúrgicas. La helioterapia, que ha dado excelentes resultados en el tratamiento de este género de tuberculosos, será sin duda un arma eficaz en este aspecto de la lucha antituberculosa (cuadro núm. 2).

Esta mortalidad no se halla repartida de una manera uniforme en toda la superficie del país. Presenta variaciones notables de una región a otra, de un cantón a otro, sin que estas diferencias puedan explicarse siempre por las de suelo, de clima y de medio. Esto resalta muy claramente en el cuadro número 2, que nos demuestra que su amplitud es casi del simple al doble entre las regiones que son menos tuberculizadas y las que lo son más, y todavía nos demuestra otra cosa, que la disminución de esta mortalidad está muy lejos de tener en todas partes la misma importancia. Las regiones en las que es menor son sin duda aquellas en que la lucha antituberculosa ha sido conducida con más tenacidad y vigor; es así como se ha podido comprobar que la baja de la mortalidad es mucho más acusada, guardando las debidas proporciones, en las ciudades que en el campo, porque es principalmente en las ciudades donde además de haberse multiplicado las organizaciones antituberculosas se ha hecho sentir más su acción.

¿Cuál es en esta mortalidad la parte que corresponde a la infancia? Porque es preciso que nos refiramos al niño siempre que hablemos de prevención antituberculosa. El pequeño cuadro (núm. 3), que debemos al trabajo del Dr. Olivier, lo demuestra claramente.

Estas cifras nos demuestran que la mortalidad desciende mucho más rápidamente en la infancia que en las edades superiores, ya que la proporción es de 44 por 100 pasados los quince años, mientras que por debajo de esta edad no es más que de 14. Por lo tanto, la mortalidad en la infancia ha descendido tres veces más deprisa que las de todas las demás edades, resultando muy alentador sin

duda a pesar de la insuficiencia de esta parte de nuestra organización. Pero como hace notar el Dr. Olivier, si estas cifras satisfacen en algunos aspectos, sugieren, en cambio, reflexiones muy serias; vemos, en efecto, que si son grandes los progresos señalados en la infancia, muchos de los que nosotros pretendemos haber salvado no lo son más que momentáneamente y sucumben más tarde a la tuberculosis, y esto prueba que nuestra obra carece todavía de solidez. Si los resultados inmediatos parecen buenos, el fracaso final sigue siendo considerable; la tenacidad de la tuberculosis es más grande que nuestra obstinación por vencerla; pero es preciso llegar a lo que esto influye sobre aquello, dando cada día más importancia a la lucha contra la tuberculosis infantil.

Habrà quien se asombre de ver que el resultado obtenido en algunos países, a juzgar por las cifras que hemos dado más arriba, es quizá más elevado que el nuestro. Esto responde sin duda, por lo menos en una gran parte, a la realidad; es cierto que hay países que tienen hoy una mortalidad muy inferior a la nuestra, sea porque sus condiciones generales sean mejores, o bien porque hayan sabido mejor que nosotros dirigir la lucha contra esta plaga. Y es bueno hacerlo notar aunque sólo fuera por disminuir el optimismo al cual podríamos abandonarnos. Pero es preciso también que cuando queramos comparar nuestras cifras con las del extranjero nos acordemos de lo que hemos dicho más arriba acerca de nuestra estadística. Ésta, es innegable, lo repetimos, es más completa y más exacta que cualquier otra; en lugar de basarse en cifras globales se basa, como ya hemos dicho, en cifras corregidas, es decir, más elevadas que las cifras netas, y esto nos coloca en estado de inferioridad frente a las estadísticas extranjeras, de la misma manera que nuestras estadísticas más recientes se hallan en estado de inferioridad frente a las más antiguas, a las cuales muchos tuberculosos necesariamente escapaban. Obteniendo de estas comparaciones las lecciones útiles que proporcionan, no debe tomarse el resultado inmediato muy a la ligera; teniendo esto en cuenta, nuestra situación es bastante mejor de lo que aparece al principio.

Este descenso de 42 por 100 de la mortalidad tuberculosa representa para 1901 y 1922 una ganancia de 30.000 vidas humanas arrancadas a la tuberculosis por la intensificación y la generalización de la lucha. Resultado alentador, es cierto, pero que sería todavía más llamativo si pudiésemos calcular el valor económico de estas 30.000 existencias conservadas para la vida activa. Basta mencionarlo para demostrar lo que ha sido y para deducir lo que queda todavía que hacer si queremos llegar al nivel alcanzado actualmente en algunos Estados. Para esto nos sería preciso reducir todavía a la mitad nuestra mortalidad por tuberculosis hasta llevarla al 10 por 10.000, lo que nos daría anualmente cerca de 3.000 vidas humanas salvadas mientras esperamos el resultado definitivo, pero todavía lejano, que debe ser la desaparición total del azote tuberculoso.

Disminución de 42 por 100 de la mortalidad tuberculosa y economía en veinte años de 30.000 vidas humanas. Estas dos cifras resumen los resultados de la campaña antituberculosa hasta el momento actual. Estos resultados se deben, casi exclusivamente, a la iniciativa privada; es ella quien ha fundado en todo el país Asociaciones y Ligas antituberculosas; es ella la que ha creado los Sanatorios populares, los Dispensarios y todas las obras auxiliares que han venido poco a poco

a agruparse alrededor de estos dos centros de la lucha. Es ella la que ha reunido, sin ninguna ayuda oficial, por decirlo así, hasta estos últimos años los recursos necesarios para sostener su campaña. Y es ella también la que ha educado al público, la que le ha enseñado que se trata de una enfermedad evitable y curable y cómo podemos preservarnos de ella. El optimismo, el tesón, la generosa inspiración de los hombres que inauguraron la campaña antituberculosa y la prosiguieron en medio de grandes dificultades morales y materiales, sin titubear ante ningún obstáculo, merecen todo nuestro reconocimiento. Pero para luchar contra una enfermedad tan grave en sus manifestaciones y sus consecuencias, la acción de la iniciativa privada, por muy grande que ella sea, no es suficiente. Todos sus esfuerzos dispersos pierden por su misma dispersión una buena parte de su eficacia, y para que proporcione todo su rendimiento es preciso concentrarles, unirles, es preciso reunir en una intensa cooperación todos los recursos, los del Estado, los de los Municipios, los de la iniciativa privada. Únicamente así es como puede terminarse con el enemigo. Después de haber pasado por la fase necesaria de la iniciativa privada, la lucha antituberculosa debe solicitar la ayuda, sabiamente comprendida y delimitada del Estado.

Esta necesidad se reconoce hoy por todos, y en muchos países el Estado participa, ya en una u otra forma, en la lucha antituberculosa. No carece de interés el que demos algunos datos de cómo se hace esto en algunos de ellos, lo que nos habrá de proporcionar útiles enseñanzas para nuestra propia organización.

En Noruega, una ley promulgada en 1900, prescribe la declaración obligatoria de todos los casos de tuberculosis y ordena, cuando es preciso, el aislamiento u hospitalización del enfermo, así como la desinfección de su vivienda y de sus objetos de uso. La hospitalización de los menesterosos compete a los distritos y a los Ayuntamientos, pero el Estado satisface el 40 por 100 de los gastos. En 1914 se ha confiado a un funcionario especializado la dirección de la lucha contra la tuberculosis. En 1921 se ha presupuestado una cifra de seis millones de coronas para una población de 2.700.000 habitantes. La ley no permite ejercer el magisterio sin presentar un certificado de no padecer de tuberculosis contagiosa.

Suecia ha promulgado en 1904 una ley análoga y reglamentando en 1912 la participación del Estado en la construcción y explotación de Sanatorios. Poseía en 1920 para una población de seis millones de habitantes, 70 establecimientos para tuberculosos con 5.150 camas y unos 170 Dispensarios.

En Dinamarca está vigente desde 1905 una ley señalando las medidas que deben tomarse contra la tuberculosis y otra desde 1912 acerca de la participación del Estado en los gastos de Sanatorios y de tratamiento de enfermos hospitalizados. Esta legislación, que fué revisada en 1918 y 19, prevé la declaración obligatoria, el aislamiento y la hospitalización de enfermos, la desinfección de su vivienda en caso de muerte o de cambio de domicilio y la de sus vestidos. Los gastos de hospitalización corren a cargo de los Ayuntamientos, a los que el Estado reembolsa las tres cuartas partes. El presupuesto de la nación de 1913 a 1917 dedicó anualmente un millón y medio de coronas para combatir la tuberculosis sobre una población total de 3.270.000 habitantes.

En 1877 fué fundada en Escocia la primera institución que había de servir

más tarde de modelo al Dispensario. En 1907 se legisló la declaración obligatoria de la tuberculosis pulmonar; extendida esta declaración en 1914 a todas las tuberculosis. En fin de 1922, con una población de cinco millones de habitantes, contaba con 104 Sanatorios y Hospitales para tuberculosos, con 3.720 camas y 31 Dispensarios, subvencionados unos y otros por el Estado.

En Inglaterra y en el país de Gales es obligatoria la declaración de todos los casos de tuberculosis a partir de 1912. Esta declaración debe hacerse por el médico de cabecera al del distrito, que toma las medidas necesarias para descubrir el foco de la infección e impedir su propagación. El Estado tiene a su cargo las tres quintas partes de los gastos por construcción de Sanatorios; las cuatro quintas de gastos de los Dispensarios y la mitad en la hospitalización de los tuberculosos pobres. Una ley de 1920 concede a las autoridades de los Condados el derecho de decretar de oficio la hospitalización de determinados enfermos; otra ley de 1921 ha creado Comités de tutela para los tuberculosos a la salida de los Sanatorios.

En 31 de marzo de 1923 existían en Inglaterra, comprendiendo el país de Gales, con un total de 35 millones de habitantes, 442 Dispensarios, 198 Sanatorios y Hospitales para tuberculosos con 13.300 camas. En los Hospitales generales contaban con 2.780 plazas para tuberculosos, además de 3.310 repartidas en 61 establecimientos diversos. En la misma fecha el Estado dedicaba 1,5 millones de libras a subvencionar la construcción de Sanatorios; en 1922-1923 ha empleado 1,2 millones de libras en auxilios a estos mismos establecimientos.

(Continuará.)

SECCIÓN DE ESTADÍSTICA

Mortalidad por Fiebre tifoidea y Paludismo.

Mortalidad por Fiebre tifoidea y Paludismo en varios países de Europa.

PAISES	FIEBRE TIFOIDEA			PALUDISMO			
	Cifras abso- lutas	Por 100,000 habitantes.	Por 1,000 de funciones..	Cifras abso- lutas	Por 100,000 habitantes.	Por 1,000 de funciones.	
Alemania (1).....	(8 octubre 1919).	3.946	6,53	4,08	94	0,16	0,10
Prusia.....	idem .	2.911	7,82	4,66	(2)	—	—
Baviera.....	idem .	108	1,53	0,94	4	0,06	0,03
Sajonia.....	idem .	174	3,73	2,54	4	0,09	0,06
Wurtemberg.....	idem .	64	2,54	1,78	5	0,20	0,14
Austria.....	(31 enero 1920).	371	6,05	3,18	(2)	—	—
Bélgica.....	(31 diciembre 1920).	469	6,33	4,58	71	0,96	0,69
Dantri g.....	(1 noviembre 1923).	15	4,09	2,70	(2)	—	—
Dinamarca.....	(1 febrero 1921).	41	1,25	1,13	»	»	»
España.....	(31 diciembre 1920).	7.027	32,85	14,21	2.025	9,65	4,09
Estonia.....	(28 diciembre 1922).	75	6,77	4,51	»	»	»
Francia.....	(30 junio 1919).	1.817	4,69	3,10	349	0,90	0,60
Hungría.....	(31 diciembre 1920).	1.505	18,86	8,56	(2)	»	»
Checoslovaquia.....	(15 febrero 1921).	2.243	16,48	9,09	225	1,65	0,91
Inglaterra y Gales....	(20 junio 1921).	613	1,62	1,34	143	0,38	0,31
Escocia.....	(20 junio 1921).	89	1,82	1,34	18	0,37	0,27
Irlandia.....	(1 diciembre 1920).	8	8,45	5,88	»	»	»
Italia.....	(1 diciembre 1921).	10.116	26,05	15,75	4.848	12,48	7,55
Letonia.....	(14 junio 1920).	75	4,70	19,43	»	»	»
Lituania.....	(17 septbre. 1923).	54	2,66	1,63	52	2,56	1,57
Luxemburgo.....	(1 diciembre 1922).	11	4,22	3,07	»	»	»
Noruega.....	(1 diciembre 1920).	77	2,90	2,39	»	»	»
Países Bajos.....	(31 diciembre 1920).	307	4,47	3,77	18	0,26	0,22
Suecia.....	(31 diciembre 1920).	488	8,26	5,79	3	0,05	0,04
Suiza.....	(1 diciembre 1920).	63	1,62	1,13	»	»	»

(1) Se indica la fecha de los respectivos censos, a la que corresponden las cifras de las defunciones. Se ha preferido hacer así este estudio, en vez de anotar el mismo año para todos los países, con objeto de aprovechar para el cálculo las poblaciones censadas que ofrecen base más segura que las calculadas; se ha procurado comparar años próximos.

(2) Los datos figuran englobados con otros.

En el estado anterior aparecen los coeficientes de mortalidad por Fiebre tifoidea y Paludismo en diversos estados europeos.

Estos coeficientes los presentamos referidos a la población y a la cifra total de defunciones.

La observación de los mismos en función de la población nos pone de manifiesto que en países de cifra más elevada, por lo que respecta a Fiebre tifoidea, son: España, Italia, Hungría y Checoslovaquia, y las de cifras más bajas: Dinamarca, Babiera, Inglaterra y Suiza.

Por lo que respecta al Paludismo, los países de más mortalidad son: Italia, España, Lituania y Checoslovaquia.

A continuación presentamos los datos de la mortalidad por Fiebre tifoidea en todas las provincias de España, en el último quinquenio.

Mortalidad por Fiebre tifoidea en las provincias de España.

(Quinquenio 1920-1924).

Números.....	PROVINCIAS	CIFRAS ABSOLUTAS						PROPORCIÓN POR 10.000 HABITANTES					
		Año	Año	Año	Año	Año	Promedio del quinquenio.	Año	Año	Año	Año	Año	Promedio del quinquenio.
		1920	1921	1922	1923	1924		1920	1921	1922	1923	1924	
1	Alava.....	23	18	20	14	21	19	2,37	1,82	2,03	1,41	2,12	1,92
2	Albacete.....	121	87	78	62	66	83	4,19	2,98	2,65	2,10	2,20	2,82
3	Alicante.....	231	245	199	176	163	203	4,65	4,78	3,86	3,39	3,17	3,94
4	Almería.....	158	133	99	68	73	106	4,08	3,71	2,74	1,87	2,13	2,94
5	Avila.....	40	56	35	45	33	42	1,90	2,67	1,66	2,12	1,59	1,99
6	Badajoz.....	172	191	166	163	120	162	2,64	2,96	2,55	2,48	1,83	2,49
7	Baleares (Islas)..	90	84	70	51	46	68	2,72	2,66	2,05	1,48	1,34	1,99
8	Barcelona.....	656	554	814	711	727	692	5,48	4,11	5,99	5,20	5,07	5,09
9	Burgos.....	71	116	67	103	54	82	2,06	3,45	1,98	3,02	1,64	2,42
10	Cáceres.....	159	110	125	95	110	120	3,75	2,68	3,03	2,28	2,69	2,91
11	Cádiz.....	128	136	148	88	90	118	2,69	2,48	2,68	1,58	1,54	2,14
12	Canarias (Islas)..	260	84	74	59	75	110	5,00	1,77	1,55	1,29	1,68	2,31
13	Castellón.....	61	75	85	59	58	68	1,94	2,44	2,75	1,90	1,95	2,20
14	Ciudad Real....	103	141	82	74	80	96	2,38	3,30	1,91	1,71	1,82	2,23
15	Córdoba.....	266	268	152	234	243	233	4,93	4,74	2,67	4,08	4,12	4,09
16	Coruña.....	220	256	176	120	109	176	3,18	3,61	2,47	1,67	1,51	2,47
17	Cuenca.....	113	76	53	49	54	69	3,97	2,70	1,87	1,72	1,90	2,43
18	Gerona.....	117	93	88	114	80	98	3,52	2,86	2,68	3,45	2,46	2,99
19	Granada.....	204	185	135	104	103	146	3,74	3,22	2,34	1,78	1,74	2,53
20	Guadalajara....	42	29	23	27	15	27	1,96	1,44	1,13	1,32	0,77	1,33
21	Guipúzcoa.....	24	65	59	34	24	41	0,95	2,51	2,27	1,30	0,89	1,57
22	Huelva.....	70	101	63	98	61	79	2,02	3,06	1,89	2,93	1,82	2,37
23	Huesca.....	67	59	42	68	54	58	2,74	2,36	1,66	2,68	2,15	2,30
24	Jaén.....	171	148	128	97	147	138	3,01	2,50	2,15	1,62	2,39	2,31
25	León.....	121	195	135	87	64	120	3,09	2,93	3,26	2,08	1,53	2,90

Número	PROVINCIAS	CIFRAS ABSOLUTAS					PROPORCIÓN POR 10.000 HABITANTES						
		Año	Año	Año	Año	Año	Promedio del quinquenio.	Año	Año	Año	Año	Año	Promedio del quinquenio.
		1920	1921	1922	1923	1924		1920	1921	1922	1923	1924	
26	Lérida.....	105	90	92	89	80	91	3,59	3,34	2,90	2,79	2,44	2,87
27	Logroño.....	28	46	36	33	34	35	1,54	2,38	1,85	1,69	1,74	1,80
28	Lugo.....	21	74	59	26	54	47	0,44	1,58	1,25	0,55	1,17	0,99
29	Madrid.....	500	375	221	204	176	295	5,19	3,49	2,04	1,87	1,54	2,72
30	Málaga.....	295	323	189	172	134	223	5,60	5,82	3,38	3,06	2,36	3,99
31	Murcia.....	315	328	224	203	143	243	4,98	5,14	3,48	3,13	2,22	3,78
32	Navarra.....	74	85	77	68	34	68	2,34	2,58	2,32	2,04	1,01	2,05
33	Orense.....	52	76	42	50	26	49	1,27	1,26	1,01	1,20	0,63	1,18
34	Oviedo.....	100	160	120	98	110	118	1,39	2,15	1,60	1,30	1,44	1,58
35	Palencia.....	45	59	32	42	31	42	2,29	3,08	1,66	2,16	1,64	2,17
36	Pontevedra.....	62	190	63	66	36	83	1,20	3,57	1,17	1,22	0,66	1,55
37	Salamanca.....	86	105	65	89	73	84	2,58	3,26	2,02	2,75	2,33	2,61
38	Santander.....	95	71	40	34	53	59	2,94	2,17	1,21	1,02	1,58	1,79
39	Segovia.....	47	41	27	43	37	39	2,75	2,45	1,60	2,54	2,24	2,32
40	Sevilla.....	272	291	205	264	200	246	4,34	4,14	2,89	3,70	2,67	3,47
41	Soria.....	39	53	22	42	31	37	2,48	3,50	1,44	2,73	2,09	2,42
42	Tarragona.....	165	137	155	101	86	129	5,01	3,86	4,33	2,80	2,37	3,61
43	Teruel.....	90	52	36	68	56	60	3,53	2,06	1,42	2,66	2,25	2,36
44	Toledo.....	167	110	57	76	77	97	3,76	2,48	1,28	1,69	1,71	2,17
45	Valencia.....	485	508	338	290	311	386	5,25	5,53	3,65	3,11	3,34	4,17
46	Valladolid.....	85	82	35	59	32	59	3,01	2,92	1,24	2,07	1,15	2,09
47	Vizcaya.....	70	108	66	88	42	75	1,82	2,64	1,61	2,12	0,97	1,83
48	Zamora.....	59	70	43	54	54	56	2,24	2,63	1,60	2,00	2,05	2,09
49	Zaragoza.....	94	100	80	72	83	86	1,96	2,02	1,61	1,44	1,62	1,73
	TOTALES....	7.039	7.039	5.440	5.131	4.663	5.862	3,29	3,30	2,53	2,37	2,36	2,73

En el cuadro que antecede se presenta un estudio de la mortalidad por Fiebre tifoidea en España en el último quinquenio.

En él aparecen las cifras absolutas de defunciones, año por año, y las del promedio de los cinco; a la derecha figuran las cifras que representan la proporción a 10.000 habitantes, también año por año y en el promedio del quinquenio que se estudia. Las cifras del promedio, si bien disfiguran el alza o baja que pueda haber ocurrido un año determinado, presenta la característica general de cada provincia respecto del fenómeno que se estudia, así que las consideraciones siguientes las haremos a base de las cifras del promedio.

La mortalidad de España por Fiebre tifoidea en el quinquenio 1920-24 ha sido de 2,73.

En primer lugar debemos hacer notar que si bien esta cifra es más baja que la que figura para España en el cuadro anterior, en que se hace la comparación internacional, esto es debido a que el año 1920, que es

el que se refiere a la cifra del cuadro aludido, es precisamente uno de los de cifra más alta del quinquenio.

Veamos ahora como influyen las diversas provincias en este coeficiente.

Se encuentran por encima de la media de la nación las provincias siguientes en orden decreciente:

Barcelona.....	5,09	Sevilla.....	3,47
Valencia.....	4,17	Gerona.....	2,99
Córdoba.....	4,09	Almería.....	2,94
Málaga.....	3,99	Cáceres.....	2,91
Alicante.....	3,94	León.....	2,90
Murcia.....	3,78	Lérida.....	2,87
Tarragona.....	3,61	Albacete.....	2,82

De ellas conservan cifras sensiblemente constantes en los cinco años Barcelona, Alicante, Murcia, Gerona y Córdoba (salvo para esta última la baja del año 1922), las demás tienen, en general, tendencia al descenso y solo hay elevación en uno o dos años del quinquenio.

Las diez provincias de menor coeficiente son en orden ascendente:

Lugo.....	0,99	Oviedo.....	1,58
Orense.....	1,18	Zaragoza.....	1,73
Guadalajara.....	1,33	Santander.....	1,79
Pontevedra.....	1,55	Logroño.....	1,80
Guipúzcoa.....	1,57	Vizcaya.....	1,83

De los cuales tienen coeficientes muy parecidos en los cinco años, Lugo, Orense, Zaragoza; los demás tienen alguna alza en uno o dos años del quinquenio.

AÑOS	DEFUNCIONES POR PALUDISMO EN ESPAÑA		AÑOS	DEFUNCIONES POR PALUDISMO EN ESPAÑA	
	Cifras absolutas.	Por 10.000 habitantes.		Cifras absolutas.	Por 10.000 habitantes.
1900.....	4.703	2,53	1913.....	1.688	0,84
1901.....	3.964	2,13	1914.....	1.609	0,79
1902.....	3.270	1,75	1915.....	1.859	0,91
1903.....	2.692	1,43	1916.....	1.901	0,92
1904.....	3.017	1,60	1917.....	2.279	1,10
1905.....	2.694	1,42	1918.....	2.347	1,12
1906.....	2.735	1,44	1919.....	1.934	0,93
1907.....	2.190	1,13	1920.....	2.025	0,97
1908.....	2.052	1,05	1921.....	1.913	0,90
1909.....	2.127	1,08	1922.....	1.527	0,71
1910.....	1.859	0,94	1923.....	1.291	0,60
1911.....	1.980	0,99	1924.....	1.195	0,55
1912.....	1.744	0,87			

En los posteriores cuadros puede seguirse el movimiento del paludismo en España durante los años indicados. Las series de las provincias se interrumpen a partir del 1907 hasta el 1919, porque en las publicaciones de la Jefatura Superior de Estadística, que son la base de estos estudios por lo que se refiere a nuestra nación, se varía el plan de exposición de los datos.

Como se ve por el estado general de España, dicha enfermedad sigue un movimiento de marcado y satisfactorio descenso, interrumpido y con algún aumento en el año 1918 y años próximos, acaso por la alteración que en el estado sanitario general produjo la anormalidad de la epidemia gripal; pero en los últimos años, a partir del 1922, y como consecuencia de la intensificación de la campaña oficial contra el paludismo, se acentúa sensiblemente la disminución de la mortalidad por esta dolencia.

Esta favorable evolución puede estudiarse detalladamente para cada una de las provincias en el estado de cifras relativas, y, como allí se ve, tiene carácter general.

En realidad, el paludismo se concentra en pocas provincias españolas. Refiriéndonos al 1924, último año del presente estudio, siendo el coeficiente general de España de 0,55, son 37, es decir, la mayoría, las provincias que tienen coeficiente más bajo; el paludismo tiene propiamente importancia en Extremadura, algunas provincias andaluzas, otras de Levante, algún otro foco como Salamanca, Ciudad Real, etc., bastante reducidos actualmente en intensidad.

Como puede observarse, en el 1924, tanto Alava, como Logroño, Pontevedra y Santander, se han visto limpias de mortalidad por esta dolencia, y hay otras con coeficientes tan bajos como los de los países más privilegiados de Europa en este respecto: tal como Oviedo, con 0,01 por 10.000 habitantes; Lugo, con 0,02; Barcelona, 0,03; Coruña, 0,03; Gerona, 0,03; Navarra, 0,03, etc. Cáceres, Alicante, Badajoz, Huelva, aún conservan porcentajes muy altos, a pesar de que su situación ha mejorado notablemente en los últimos años comparándola con la de los primeros períodos del presente estudio. En general, como decíamos, la intensidad de este mal decrece por fortuna.

Defunciones por Palu

Número	PROVINCIAS	1900	1901	1902	1903	1904
1	Alava	1	»	1	4	1
2	Albacete	32	32	50	50	52
3	Alicante	236	164	116	102	133
4	Almería	108	84	48	50	67
5	Avila	85	58	41	37	46
6	Badajoz	516	483	361	280	363
7	Baleares (Islas)	82	49	53	37	77
8	Barcelona	14	9	17	22	13
9	Burgos	17	8	11	9	9
10	Cáceres	538	448	359	322	350
11	Cádiz	250	211	198	149	189
12	Canarias (Islas)	28	18	17	8	8
13	Castellón	35	30	23	34	16
14	Ciudad Real	126	153	96	112	123
15	Córdoba	332	267	218	147	167
16	Coruña	15	15	5	6	8
17	Cuenca	16	11	13	13	10
18	Gerona	10	48	9	5	2
19	Granada	65	71	73	50	54
20	Guadalajara	19	19	23	8	8
21	Guipúzcoa	2	2	»	3	»
22	Huelva	269	243	198	163	181
23	Huesca	15	11	10	8	8
24	Jaén	138	169	149	110	123
25	León	71	45	39	31	24
26	Lérida	12	9	10	12	11
27	Logroño	10	7	7	4	4
28	Lugo	39	14	16	15	20
29	Madrid	54	44	56	43	39
30	Málaga	194	168	102	98	101
31	Murcia	316	257	193	171	163
32	Navarra	11	29	19	2	13
33	Orense	30	19	26	10	18
34	Oviedo	56	11	18	6	4
35	Palencia	39	31	27	15	20
36	Pontevedra	5	4	9	1	7
37	Salamanca	156	150	86	82	99
38	Santander	3	2	3	2	1
39	Segovia	27	25	22	20	31
40	Sevilla	378	239	233	176	230
41	Soria	13	15	11	12	9
42	Tarragona	32	24	22	24	20
43	Teruel	14	4	6	7	4
44	Toledo	107	104	93	84	68
45	Valencia	93	92	87	66	50
46	Valladolid	21	31	38	27	29
47	Vizcaya	5	1	4	1	4
48	Zamora	56	39	41	42	27
49	Zazagoza	12	15	13	12	3
	TOTALES	4.703	3.964	3.270	2.692	3.017

dismo.—Cifras absolutas.

A Ñ O S

1905	1906	1907	1919	1920	1921	1922	1923	1924
1	»	»	»	»	»	2	1	»
44	46	33	24	16	18	11	12	8
107	126	113	55	100	140	125	94	111
61	49	52	21	18	8	11	8	5
43	42	34	27	25	26	27	23	19
327	317	236	246	257	227	170	161	136
43	37	27	7	5	25	6	8	9
11	7	11	3	3	6	6	5	4
16	13	3	2	2	5	4	4	2
343	365	306	417	403	282	262	235	172
134	127	110	100	93	124	76	72	83
6	7	8	7	3	3	7	8	4
18	23	18	12	18	15	12	10	8
96	128	95	80	103	102	81	77	58
165	210	144	97	138	108	105	59	71
8	15	5	6	1	5	3	1	2
13	25	10	2	5	5	4	2	1
6	6	2	»	1	3	2	»	1
56	49	39	14	8	9	4	8	6
8	9	9	9	4	4	1	2	3
»	1	»	»	1	1	»	2	1
189	132	118	126	117	102	68	54	73
13	4	6	6	6	9	6	1	3
119	134	99	104	110	86	59	35	33
34	26	25	5	12	3	7	9	12
5	8	6	5	2	»	»	2	4
5	10	13	1	2	2	1	1	»
20	11	12	2	1	2	4	2	1
23	22	24	18	20	12	16	18	12
90	93	64	32	36	53	30	21	16
131	162	124	122	93	100	92	74	102
8	17	6	»	2	1	2	3	1
7	12	15	3	4	1	»	2	2
13	14	4	4	1	2	1	»	1
24	17	18	5	3	12	7	6	5
2	4	3	»	2	2	2	1	»
83	70	64	100	93	82	69	64	48
1	7	7	»	»	1	»	1	»
17	15	16	»	3	4	14	10	3
213	166	156	131	138	133	110	105	85
9	13	10	5	1	4	2	1	2
16	18	13	8	7	10	5	7	4
5	5	2	2	3	4	1	»	2
73	70	50	38	50	49	40	23	29
42	38	34	59	91	96	55	45	37
17	21	15	8	8	13	4	1	4
1	1	1	6	6	»	»	1	2
20	25	31	10	10	13	12	11	8
8	8	5	1	»	1	1	1	2
2.694	2.735	2.190	1.934	2.025	1.913	1.527	1.291	1.195

Defunciones por Paludismo.—Pro

Número	PROVINCIAS					
		1900	1901	1902	1903	1904
1	Alava	0,10	»	0,10	0,41	0,10
2	Albacete	1,35	1,35	2,10	2,09	2,17
3	Alicante	5,10	3,49	2,45	2,14	2,78
4	Almería	3,01	2,34	1,33	1,38	1,84
5	Avila	4,24	2,89	2,04	1,84	2,28
6	Badajoz	9,92	9,28	6,90	5,32	6,85
7	Baleares (Islas)	2,63	1,57	1,70	1,19	2,47
8	Barcelona	0,13	0,09	0,16	0,20	0,12
9	Burgos	0,50	0,24	0,32	0,27	0,27
10	Cáceres	14,86	12,37	9,86	8,80	9,52
11	Cádiz	5,52	4,66	4,36	3,27	4,13
12	Canarias (Islas)	0,78	0,50	0,47	0,22	0,21
13	Castellón	1,13	0,97	0,74	1,08	0,51
14	Ciudad Real	3,92	4,76	2,96	3,43	3,74
15	Córdoba	7,28	5,86	4,75	3,19	3,60
16	Coruña	0,23	0,23	0,08	0,09	0,12
17	Cuenca	0,64	0,44	0,52	0,52	0,40
18	Gerona	0,33	1,60	0,30	0,17	0,07
19	Granada	1,32	1,44	1,48	1,01	1,09
20	Guadalajara	0,95	0,95	1,15	0,40	0,40
21	Guipúzcoa	0,10	0,10	»	0,15	»
22	Huelva	10,31	9,31	7,58	6,23	6,90
23	Huesca	0,61	0,45	0,41	0,33	0,33
24	Jaén	2,91	3,56	3,12	2,29	2,54
25	León	1,84	1,17	1,01	0,80	0,62
26	Lérida	0,44	0,33	0,37	0,44	0,40
27	Logroño	0,53	0,37	0,37	0,21	0,21
28	Lugo	0,84	0,30	0,34	0,32	0,42
29	Madrid	0,70	0,57	0,72	0,54	0,49
30	Málaga	3,79	3,28	1,99	1,92	1,98
31	Murcia	5,47	4,45	3,30	2,89	2,72
32	Navarra	0,36	0,94	0,62	0,06	0,42
33	Orense	0,74	0,47	0,64	0,25	0,45
34	Oviedo	0,89	0,18	0,29	0,09	0,06
35	Palencia	2,03	1,61	1,40	0,78	1,03
36	Pontevedra	0,11	0,09	0,20	0,02	0,15
37	Salamanca	4,86	4,68	2,68	2,55	3,07
38	Santander	0,11	0,07	0,11	0,07	0,04
39	Segovia	1,70	1,57	1,38	1,25	1,93
40	Sevilla	6,81	4,30	4,19	3,16	4,12
41	Soria	0,86	1,00	0,73	0,80	0,60
42	Tarragona	0,95	0,71	0,65	0,71	0,60
43	Teruel	0,57	0,16	0,24	0,28	0,16
44	Toledo	2,84	2,76	2,46	2,21	1,79
45	Valencia	1,15	1,14	1,07	0,81	0,61
46	Valladolid	0,75	1,11	1,36	0,96	1,03
47	Vizcaya	0,16	0,03	0,13	0,03	0,12
48	Zamora	2,03	1,42	1,49	1,52	0,98
49	Zaragoza	0,28	0,36	0,31	0,28	0,07
	TOTALES	2,53	2,13	1,75	1,43	1,60

porción por 10.000 habitantes.

AÑOS

1905	1906	1907	1919	1920	1921	1922	1923	1924
0,10	»	»	»	»	»	0,20	0,10	»
1,83	1,91	1,29	0,84	0,55	0,62	0,37	0,41	0,27
2,22	2,60	2,32	1,11	2,01	2,73	2,42	1,81	2,16
1,67	1,34	1,39	0,54	0,46	0,22	0,30	0,22	0,15
2,12	2,07	1,65	1,28	1,19	1,24	1,28	1,08	0,91
6,14	5,91	4,17	3,82	3,95	3,52	2,58	2,45	2,07
1,38	1,19	0,84	0,21	0,15	0,74	0,18	0,23	0,26
0,10	0,06	0,10	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04	0,03
0,47	0,38	0,09	0,06	0,06	0,15	0,12	0,12	0,05
9,29	9,83	7,95	9,90	9,49	6,88	6,35	5,65	4,20
2,91	2,75	2,37	2,10	1,96	2,26	1,38	1,29	1,42
0,16	0,18	0,19	0,14	0,06	0,06	0,15	0,17	0,09
0,57	0,72	0,57	0,38	0,57	0,49	0,39	0,32	0,27
2,90	3,84	2,65	1,87	2,38	2,39	1,88	1,78	1,32
3,53	4,47	2,98	1,81	2,56	1,91	1,84	1,03	1,20
0,12	0,22	0,07	0,09	0,01	0,07	0,04	0,01	0,03
0,52	0,99	0,38	0,07	0,18	0,18	0,14	0,07	0,04
0,20	0,20	0,06	»	0,03	0,09	0,06	»	0,03
1,13	0,99	0,76	0,26	0,15	0,16	0,07	0,14	0,10
0,40	0,45	0,44	0,42	0,19	0,20	0,05	0,10	0,15
»	0,05	»	»	0,04	0,04	»	0,08	0,04
7,19	5,01	4,04	3,67	3,37	3,09	2,04	1,61	2,21
0,54	0,17	0,24	0,24	0,25	0,36	0,24	0,04	0,12
2,45	2,74	1,95	1,85	1,93	1,45	0,99	0,58	0,54
0,88	0,67	0,64	0,13	0,31	0,07	0,17	0,22	0,29
0,18	0,30	0,21	0,17	0,07	»	»	0,06	0,12
0,26	0,52	0,69	0,05	0,11	0,10	0,05	0,05	»
0,42	0,23	0,26	0,04	0,02	0,04	0,08	0,04	0,02
0,29	0,27	0,29	0,19	0,21	0,11	0,15	0,16	0,11
1,77	1,83	1,23	0,61	0,68	0,96	0,54	0,37	0,28
2,16	2,63	2,06	1,94	1,47	1,57	1,43	1,14	1,59
0,26	0,55	0,19	»	0,06	0,03	0,06	0,09	0,03
0,17	0,30	0,37	0,07	0,10	0,02	»	0,05	0,05
0,20	0,22	0,06	0,06	0,01	0,03	0,01	»	0,01
1,24	0,88	0,92	0,25	0,15	0,63	0,36	0,31	0,26
0,04	0,09	0,06	»	0,04	»	0,04	0,02	»
2,57	2,17	1,94	3,00	2,79	2,55	2,14	1,97	1,54
0,03	0,24	0,24	»	»	0,03	»	0,03	»
1,06	0,93	0,97	0,24	0,18	0,24	0,83	0,59	0,18
3,81	2,97	2,68	2,10	2,20	1,89	1,55	1,47	1,14
0,60	0,87	0,65	0,32	0,06	0,26	0,13	0,07	0,14
0,48	0,54	0,38	0,24	0,21	0,28	0,14	0,19	0,11
0,20	0,20	0,08	0,08	0,12	0,16	0,04	»	0,08
1,91	1,82	1,25	0,86	1,13	1,11	0,90	0,51	0,64
0,51	0,45	0,40	0,63	0,99	1,04	0,59	0,48	0,40
0,60	0,74	0,53	0,28	0,28	0,46	0,14	0,04	0,14
0,03	0,03	0,03	0,16	0,16	»	»	0,02	0,05
0,72	0,90	1,13	0,38	0,38	0,49	0,45	0,41	0,30
0,19	0,19	0,11	0,02	»	0,02	0,02	0,02	0,04
1,42	1,44	1,13	0,93	0,97	0,90	0,71	0,60	0,55

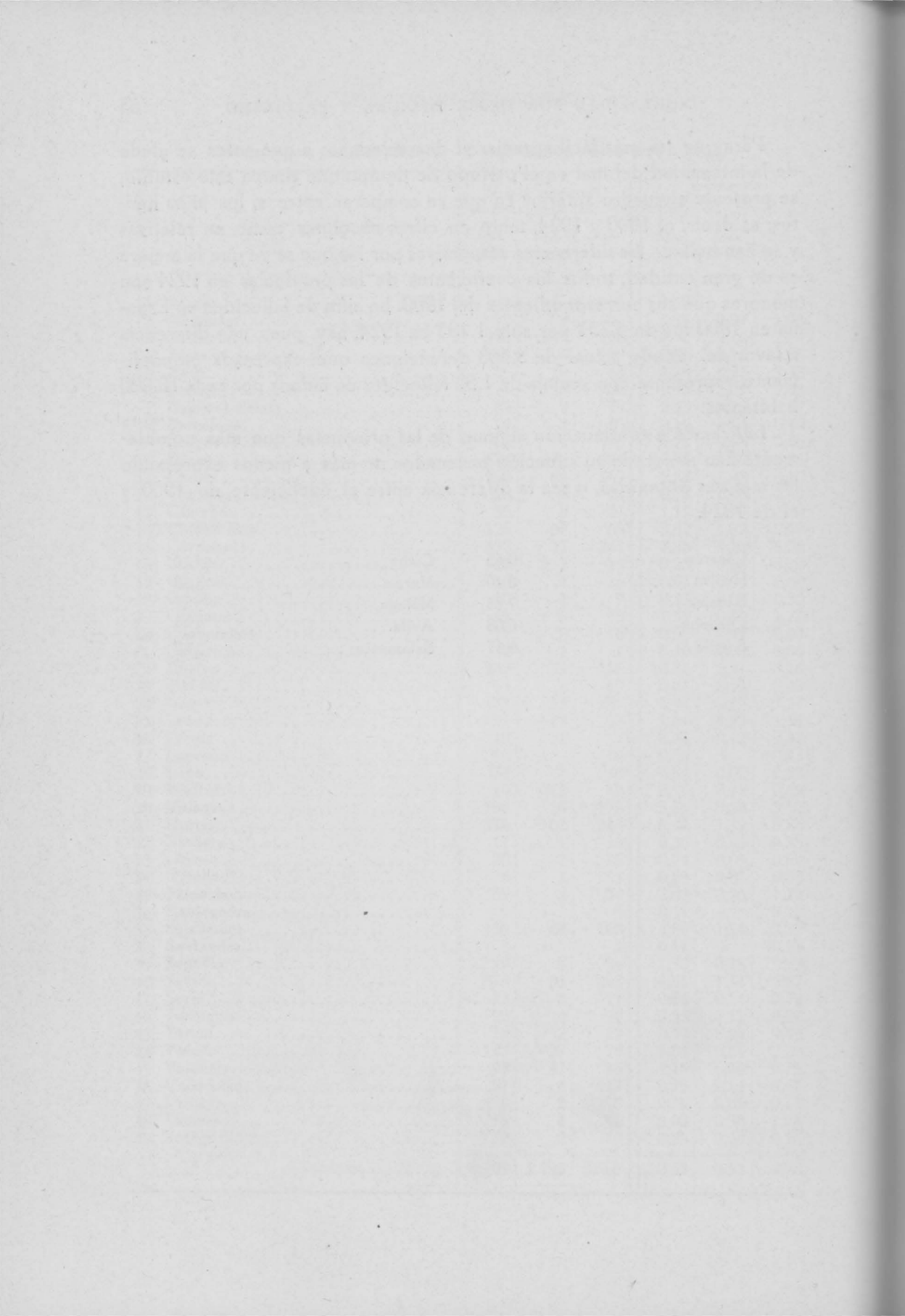
Defunciones por Paludismo.—Comparación entre 1900 y 1924.

Número.....	PROVINCIAS	CIFRAS ABSOLUTAS			PROPORCIÓN POR 10.000 HABITANTES		
		Año 1900	Año 1924	Diferencias.	Año 1900	Año 1924	Diferencias.
		1	Alava.....	1	»	1	0,10
2	Albacete.....	32	8	24	1,35	0,27	1,08
3	Alicante.....	236	111	125	5,10	2,16	2,94
4	Almería.....	108	5	103	3,01	0,15	2,86
5	Avila.....	85	19	66	4,24	0,91	3,33
6	Badajoz.....	516	136	380	9,92	2,07	7,85
7	Baleares (Islas).....	82	9	73	2,63	0,26	2,37
8	Barcelona.....	14	4	10	0,13	0,03	0,10
9	Burgos.....	17	2	15	0,50	0,05	0,45
10	Cáceres.....	538	172	366	14,86	4,20	10,66
11	Cádiz.....	250	83	167	5,52	1,42	4,10
12	Canarias (Islas).....	28	4	24	0,78	0,09	0,69
13	Castellón.....	35	8	27	1,13	0,27	0,86
14	Ciudad Real.....	126	58	68	3,92	1,32	2,60
15	Córdoba.....	332	71	261	7,28	1,20	6,08
16	Coruña.....	15	2	13	0,23	0,03	0,20
17	Cuenca.....	16	1	15	0,64	0,04	0,60
18	Gerona.....	10	1	9	0,33	0,03	0,30
19	Granada.....	65	6	59	1,32	0,10	1,22
20	Guadalajara.....	19	3	16	0,95	0,15	0,80
21	Guipúzcoa.....	2	1	1	0,10	0,04	0,06
22	Huelva.....	269	73	196	10,31	2,21	8,10
23	Huesca.....	15	3	12	0,61	0,12	0,49
24	Jaén.....	138	33	105	2,91	0,54	2,37
25	León.....	71	12	59	1,84	0,29	1,55
26	Lérida.....	12	4	8	0,44	0,12	0,32
27	Logroño.....	10	»	10	0,53	»	0,53
28	Lugo.....	39	1	38	0,84	0,02	0,82
29	Madrid.....	54	12	42	0,70	0,11	0,59
30	Málaga.....	194	16	178	3,79	0,28	3,51
31	Murcia.....	316	102	214	5,47	1,59	3,88
32	Navarra.....	11	1	10	0,36	0,03	0,33
33	Orense.....	30	2	28	0,74	0,05	0,69
34	Oviedo.....	56	1	55	0,89	0,01	0,88
35	Palencia.....	39	5	34	2,03	0,26	1,77
36	Pontevedra.....	5	»	5	0,11	»	0,11
37	Salamanca.....	156	48	108	4,86	1,54	3,32
38	Santander.....	3	»	3	0,11	»	0,11
39	Segovia.....	27	3	24	1,70	0,18	1,52
40	Sevilla.....	378	85	293	6,81	1,14	5,67
41	Soria.....	13	2	11	0,86	0,14	0,72
42	Tarragona.....	32	4	28	0,95	0,11	0,84
43	Teruel.....	14	2	12	0,57	0,08	0,49
44	Toledo.....	107	29	78	2,84	0,64	2,20
45	Valencia.....	93	37	56	1,15	0,40	0,75
46	Valladolid.....	21	4	17	0,75	0,14	0,61
47	Vizcaya.....	5	2	3	0,16	0,05	0,11
48	Zamora.....	56	8	48	2,03	0,30	1,73
49	Zaragoza.....	12	2	10	0,28	0,04	0,24
	TOTALES.....	4.703	1.195	3.508	2,53	0,55	1,98

Para que sea más fácil apreciar el decrecimiento a que antes se alude de la intensidad del mal en el período de tiempo que abarca este estudio, se presenta el cuadro anterior en que se comparan entre sí los años límites; es decir, el 1900 y 1924, tanto en cifras absolutas como en relativas y se han hallado las diferencias respectivas por las que se ve que la mejora es de gran entidad; todos los coeficientes de las provincias en 1924 son menores que sus correspondientes del 1900. La cifra de fallecidos en España en 1900 fué de 4.703 por sólo 1.195 en 1924; hay, pues, una diferencia a favor del estado actual de 3.508 defunciones que, expresada en coeficiente, representa una ventaja de 1,98 fallecidos en menos por cada 10.000 habitantes.

Indicamos a continuación algunas de las provincias que más notablemente han mejorado su situación ordenados de más a menos expresando las mejoras obtenidas, o sea la diferencia entre el coeficiente de 1900 y el de 1924.

Cáceres.....	10,65	Cádiz.....	4,10
Huelva.....	8,10	Murcia.....	3,88
Badajoz.....	7,85	Málaga.....	3,51
Córdoba.....	6,08	Avila.....	3,33
Sevilla.....	5,67	Salamanca.....	3,32



INFORMACIÓN

Ventajas de la administración precoz del suero antidiftérico.—Los resultados obtenidos en el Hospital de Filadelfia por espacio de nueve años en relación con el tratamiento precoz de la difteria por la antitoxina específica son muy notables. Entre todos los casos de difteria tratados en dicho hospital en el primer día de enfermedad por espacio de nueve años no ha habido ni una sola defunción. Estos resultados dan idea de la importancia de administrar el suero en los casos sospechosos sin aguardar el resultado de los cultivos. (*The Nation's Health*, feb. 15 1925).—A. O. de L.

* * *

Mariscos y fiebre tifoidea.—En los últimos cuatro meses del año 1924 fueron declarados en la ciudad de Nueva York 798 casos de fiebre tifoidea, mientras que en los mismos cuatro meses del año anterior solamente hubo 235 casos de dicha enfermedad.

El 57 por 100 de las invasiones el origen de la infección pudo ser claramente determinado, y de los 798 casos denunciados 427 fueron ocasionados por la ingestión de ostras contaminadas.

Con este motivo el Dr. Harris, médico del Departamento de Sanidad, dice: «Hasta ahora las medidas oficiales promulgadas para el control sanitario de las ostras están basadas especialmente en que las proximidades de los sitios dedicados a viveros se encuentren en las mejores condiciones sanitarias y a que el líquido del interior de las ostras contenga una pequeña cantidad de bacilos coli por c. c.»

De resultas de la investigación practicada por los Departamentos de Sanidad de Nueva York y Chicago y por el servicio de Sanidad pública de los Estados Unidos, se comprobó que el exceso de invasiones por tifoidea en dichas dos ciudades en el invierno de 1924 fueron debidas a la ingestión de ostras, y ostras procedentes de un determinado lugar, West Sayville Long Island, que según el informe de reputados técnicos, dichos viveros se encontraban en condiciones sanitarias inmejorables.

Todos estos hechos indican la necesidad de adicionar ciertas medidas sanitarias además de las existentes en relación con los criaderos de ostras.

A causa de las condiciones tan variables bajo las cuales se crían las ostras y mariscos en bahías y estuarios, donde van a desembocar ríos que en un momento determinado pueden estar contaminados, sería necesario tomar una medida constante con todos los mariscos destinados al consumo público, que bien pudiera ser la de tratarlos según el método aconsejado por William F. Wells. Este procedimiento consiste en lavar las ostras en un baño débil de agua con cloro que quita el fango y lo esteriliza y que además daría ocasión a que el líquido del interior en las conchas y el aparato intestinal de la ostra se esterilizará al ser ingerido el líquido desinfectante.

Este procedimiento tiene la ventaja de no dar ningún sabor apreciable a los mariscos tratados.

En resumen, Harris aconseja en relación con el control sanitario de las ostras y mariscos destinados al consumo público:

- 1.º Que todos los criaderos se encuentren en las mejores condiciones sanitarias posibles, y
- 2.º Que las ostras y mariscos destinados al consumo público sean tratados previamente por el cloro. (*Weekly Bulletin of The Department of Health City Of New York*, March., 21, 1925. Dr. L. I. Harris).—A. O. de L.

* * *

Resumen estadístico de los resultados obtenidos en cincuenta y ocho años de actividades sanitarias en la ciudad de Nueva York.—*Coefficiente de mortalidad por todas causas.*—Hace cincuenta años la proporción de mortalidad por 1.000 habitantes eran de 31,0; desde dicha época el número de defunciones ha ido descendiendo gradualmente, alcanzando su máximo de reducción en 1923, en cuyo año la proporción fué de 12 por 1.000, habiéndose conseguido, por lo tanto, en cincuenta años una reducción de la mortalidad de 61 por 100.

Coefficiente de mortalidad en niños menores de cinco años.—De 105 niños menores de cinco años que morían anualmente en 1877 entre cada 1.000 existentes de dicha edad, en el año 1923 ocurrieron solamente 20 defunciones. Esta tremenda reducción de la mortalidad en menores de cinco años (81 por 100) ha sido debida principalmente a los esfuerzos dirigidos a controlar las enfermedades infecciosas, especialmente la difteria; al empleo de leche pura química y bacteriológicamente y a la desinteresada y eficaz cooperación con el departamento municipal de Sanidad de multitud de Asociaciones privadas, cuyos fines han sido procurar el bienestar del niño.

Viruela.—En el curso del año 1872 ocurrieron 119 defunciones por viruela entre cada 100.000 habitantes; en 1875 este coeficiente fué de 124, y en 1891 descendió hasta 32. De 1903 a 1923 han ocurrido tan escaso número de defunciones por esta enfermedad, que nunca alcanzó la proporción de 1 por 100.000 habitantes.

Fiebre tifoidea.—El coeficiente de mortalidad por esta enfermedad infecciosa ha descendido de 40 por 100.000, que era en 1870, a 2, que ha sido la proporción de mortalidad en los últimos años por cada 100.000 habitantes.

Paludismo.—Esta causa de defunción ha descendido de 34 por 100.000 en 1872 a 1, que ha sido el coeficiente en los últimos diez años.

Sarampión.—En 1869 el coeficiente de mortalidad por sarampión fué de 62 por 100.000, mientras que en los últimos diez años el coeficiente medio ha sido de 10 por 100.000.

Escarlatina.—El número de defunciones ocasionadas por esta enfermedad infecciosa era muy elevado hace cincuenta años; de cada 100.000 habitantes morían de 100 a 155 por escarlatina; en los últimos diez años esta cifra ha descendido entre 4 y 5.

Difteria y crup.—Hasta el año 1894, en que el Departamento de Sanidad introdujo entre sus actividades la fabricación de suero antidiftérico y su suministro gratuito a los pobres de la ciudad, las cifras de mortalidad por difteria fueron muy elevadas. En 1875 el coeficiente de mortalidad por esta causa fué de 295 por 100.000; de 265 en el año 1891; de 204 en 1887, y de 163 en 1894. A partir de este año la proporción de mortalidad por difteria ha descendido rápidamente, hasta llegar a 9, que fué el coeficiente por 100.000 en 1923.

Tuberculosis pulmonar.—La cifra de mortalidad por esta causa de muerte varía de 408 por 100.000 en 1872 a 375 en 1882; 207 en 1902; 173 en 1912, y 83 en 1923.

Las anteriores cifras dan idea de lo que un Departamento de Sanidad debidamente organizado puede hacer en beneficio de la salud de la población bajo su tutela sanitaria.—
A. O. de L.

* * *

¿Se producen encefalitis en el hombre con la vacunación antivariólica?—Hace años que el autor hizo una comunicación con motivo de tres casos mortales, cuya etiología quedó totalmente ignorada.

Guiado por los estudios de Levaditi y Nicolau sobre neurovacuna, sospechó si tal vez tendría propiedades neurotrópicas la linfa empleada en la vacunación y si las vacunaciones practicadas en aquellos casos estarían relacionadas con la etiología de las encefalitis producidas.

En las pruebas experimentales pudo comprobar que las inyecciones de vacuna antivariólica en la córnea del conejo determinan en el 50 por 100 de los animales inoculados una encefalitis mortal. Si la inyección se hace por vía subdural, aunque sea con linfa muy diluida, las manifestaciones son más intensas y la muerte más rápida.

Después de detenerse en datos epidemiológicos para estudiar histológicamente las inclusiones celulares en ganglios, asta de Ammon, etc., que tanta importancia han adquirido para el diagnóstico y etiología de estos procesos, resume los hechos observados, y tratando de hallar relación etiológica entre la vacunación y la aparición de encefalitis, deduce el autor que, mientras unos le inclinan en sentido afirmativo, otros le apartan totalmente de esa idea.

Hablan a favor:

1.º Las manifestaciones inflamatorias de cerebro subsiguientes a la vacunación, y especialmente las aparecidas con un intervalo de diez días después de la misma.

2.º Que no se ha podido comprobar en la localidad ningún caso de encefalitis epidémica, a pesar de que en las proximidades hubo antes una epidemia.

3.º Que no se han observado en la mayoría de los casos manifestaciones catarrales.

4.º El poder producir lesiones en la córnea de los conejos, con la linfa respectiva, con la facilitada por centros oficiales y con el material procedente de un caso mortal de encefalitis.

5.º Que la encefalitis mortal de los conejos evolucionó de un modo semejante a la producida por el virus del Herpes, al cual asemejan un gran número de investigadores, el de la encefalitis epidémica.

6.º Que el virus de la encefalitis produce en el conejo lesiones anatómicas en un todo iguales a las determinadas por el virus encefalítico del Herpes.

7.º Se ha demostrado, finalmente, que las alteraciones celulares en la córnea del conejo son también muy semejantes en ambos virus.

Revelan estos tres últimos puntos que, entre las dos clases de virus (el de la vacuna y el de la encefalitis del Herpes) hay tales coincidencias, que, sin duda, tanto uno como otro son capaces de producir en el cerebro del hombre las mismas lesiones inflamatorias. Por el contrario, hay quien no admite relación alguna entre la inoculación y las lesiones inflamatorias producidas, fundándose para ello, en lo siguiente:

1.º Que en tantos millones de casos vacunados con la linfa del mismo origen no se ha observado nada semejante, aparte de que no se encuentra nada en la literatura referente a peligros de la vacuna.

2.º La prueba evidente, concreta, con base experimental bien convincente, que ponga fuera de toda duda esa relación de que se ha hablado, no ha sido posible conseguirla, a pesar de la enorme cantidad de material obtenido en autopsias.

El hecho de que no se hayan demostrado en cerebros de niños muertos de encefalitis, las alteraciones que provoca el virus, reveladas entre otras cosas por las inclusiones de Guarnieri, no tiene nada de extraño, puesto que en los conejos inoculados con la vacuna y con el virus del Herpes tampoco se han hallado las inclusiones del Herpes.

Esta contradictoria discusión entre los partidarios y enemigos de la relación entre la inyección de virus y las alteraciones inflamatorias experimentales, sumen al que quiere orientarse acerca de estos puntos, así como a los investigadores, en una verdadera confusión.

* * *

Periodicidad del cólera en la India (Russel).—Desde antiguo se llamó la atención sobre las especiales características de la epidemiología colérica, y muy especialmente ha sido recientemente estudiado lo que se refiere a sus condiciones de periodicidad como especial carácter que define los brotes epidémicos de esta pestilencia.

El autor en este trabajo, después de considerar con detenimiento los últimos boletines epidemiológicos publicados por la Sociedad de las Naciones, y que demuestran que en el momento actual la India es el único país donde el cólera existe endémicamente y desde el que se propaga a Europa principalmente, prueba su periodicidad regular según las estaciones que en el momento actual no se discute siquiera.

Del examen de las estadísticas de mortalidad en la Presidencia de Madras durante un gran número de años se deduce el carácter de epidemidad por brotes periódicos anuales, regulares e indiscutibles. Por su parte, el autor, aplicando a un período de veinticinco años el método de análisis de los diogramas periódicos (*periodiogram analysis* de Brownlee) ha demostrado que el máximo de defunciones se observa al 72° mes, y que el cólera ha presentado además, al lado de su periodicidad anual, una periodicidad típica especial revelada por la elevación brusca o vértice de la curva cada seis años.

Después de especiales investigaciones hechas en los últimos meses, parece que esta misma periodicidad, acompañada de idénticos caracteres, se observa en las estadísticas de Bombay, Punjab y en el Mysore; es decir, en la mayor parte de la India desde 1896 a 1923. Quedan, en fin, por analizar las estadísticas recogidas a este respecto en las provincias de Bengala y del Assam, donde se observan tan típicos los llamados por los ingleses *endemic homes* del cólera. Desde luego, y fundado en esta típica periodicidad sexanual, el Departamento de Sanidad pública de Madras ha podido reglar sus medidas preevntivas y orientar convenientemente los esfuerzos a este fin encaminados.

En esta misma región se han dividido las estadísticas especiales que garantizan los resultados que de esta periodicidad sexanual se derivan en tres grupos, según las condiciones y épocas en que soplan los monzones en sus diferentes distritos. Los resultados obtenidos son bien característicos y demuestran cómo las periodicidades anuales son muy claras, sorprendiendo en ellas, si las consideramos en bloque, la elevación brusca al 72° mes. Ya la curva que acompaña a este trabajo, y que demuestra las amplitudes mensuales, es bastante significativa. En los otros dos grupos los cuadros estadísticos son aún más característicos desde este especial punto de vista.

El autor promete publicar aparte los detalles completos del trabajo estadístico y sus diversos puntos en relación con la epidemiología del cólera. (*The Lancet*, núm. 5.311, 1925).

* * *

Resumen de las investigaciones sobre la fiebre amarilla de 1924 a 1925 (H. Noguchi).—En este trabajo, que juzgamos de gran interés en el momento actual por los ataques que un grupo especial de investigadores han dirigido modernamente contra la especifi-

cidad del virus amarílico, el autor comienza exponiendo las particularidades y vicisitudes del descubrimiento del *Leptospira icteroides* en 1918; las dificultades para conseguir su cultivo y adaptación al organismo animal, necesitándose de varios pases por el cobaya para despertar su virulencia con relación a determinados animales (cobaya, ciertos antropoides, y especialmente en los monos del género *Cebus Macrocephalus*). No olvida asimismo la filtrabilidad del L. a través de las bujías de Berkefeld V. y N.

Recientes trabajos de Battistini han demostrado que el *L. icteroides*, el *L. icterohaemorrhagie*, el *L. hebdomadis*, crecen en el medio especial del autor cuando el pH está en él entre 5,45 y 7,21. El primero presenta modificaciones de degeneración mucho más rápidamente con un pH, equivalente a 7,21, que a 5,45 y a 6,26, entre tanto que los otros dos spirochetes son también activos en aquellas condiciones, no soportadas por el *icteroides*. De aquí se deriva que éste prefiere una ligera acidez y soporta difícilmente la alcalinidad que pase de 7,21 equivalente al pH. Por esta misma razón se comprende la necesidad de practicar la determinación exacta del ión-hidrógeno en los medios, porque el spirochete no se multiplica en la sangre y líquidos orgánicos de aquellos animales que, como el hombre, tienen un pH equivalente entre 7,6 y 8,2, y por el contrario, su cultura es fácil en otros como en los procedentes del conejo y otros mamíferos, en que oscila entre 5,4 a 6,6.

A continuación estudia el autor los caracteres que permiten la diferenciación de los tres spirochetes. Según él, el *L. icteroides* es claramente más corto y más fino que el *L. ictero-hemorrhagie* (4 a 14 de longitud y 0,2 de grueso el primero, y 8 y 24 el otro), así como el *L. hebdomadis* (10 y 30). También se diferencian por sus especiales apetencias colorantes.

Battistini ha emprendido una nueva determinación de las reacciones inmunológicas entre ellos, demostrando que las diferentes razas del *L. icteroides* se aglutinan y desintegran cuando se cultivan en medios que contienen suero inmunizante antiicteroides, entre tanto que éste *L.* crece perfectamente en los que llevan sueros inmunizantes de los otros tipos, y a la inversa. También la infección experimental, así como la espontánea amarilica, confieren al organismo una inmunidad duradera.

En vista de estos resultados, deduce el autor que el suero de convalecientes de fiebre amarilla contendría ciertas aglutininas específicas y bacteriolisinas que provocarían el «fenómeno de Pfeiffer», en estos casos posible y de indudable importancia diagnóstica.

El contagio procedente del animal infectado o del hombre enfermo no se produciría por mecanismo de contagio, siendo necesaria para la propagación de la enfermedad la intervención de insectos que contengan el virus y lo transmitan por picadura, como ocurre en el caso del *Aedes aegypti* (*Stegomyia calopus*), y en cuyo organismo quizás sufra una evolución especial.

En fin, el autor demuestra por las experiencias practicadas en diversos animales la eficacia preventiva de las vacunas preparadas con cultivos de *L. icteroides* muertos, así como la eficacia del suero antiicteroides preparado por inmunización del caballo, extremos que han sido confirmados en el hombre.

Noguchi concluye que el *L. icteroides* es el agente específico de la fiebre amarilla. No hay razón, pues, para modificar las medidas de profilaxis especial y los Reglamentos sanitarios actualmente en vigor contra esta enfermedad; a las medidas antilarvarias y al tratamiento sintomático se añadirán, según este autor, la vacunación específica y el tratamiento seroterápico. (*The Journal of Tropical Medicine and Higiene* núm. 10, 1925).

Los resultados del tratamiento de Noguchi en la profilaxis empleada en la epidemia de 1921 de Belize (Gran).—Creemos de gran interés resumir este trabajo, ya que en la epidemia de fiebre amarilla a que se refiere fueron empleados en gran escala la vacuna y el suero de Noguchi.

Esta epidemia se desarrolló en Belize en un colegio entre cuyos alumnos había algunos oriundos de las Repúblicas vecinas (San Salvador, Honduras, Guatemala y Méjico), donde se señalaron en el año precedente casos de la enfermedad, y es muy probable que en el domicilio de alguno de los internos se diera alguna forma ambulatoria que, contagiando a este sujeto, transportó la pestilencia al colegio de Belize al regresar de las vacaciones pasadas en su país.

De los 17 casos observados en este Centro escolar 4 fueron tratados por el suero de Noguchi del cuarto al sexto día de la enfermedad, y todos ellos murieron; en cambio, de los 13 restantes que recibieron el suero el primero o segundo día, sólo falleció 1.

Al mismo tiempo, a raíz de la aparición de la epidemia, se organizó un servicio de vacunación gratuita en la población; del total de los vacunados, solamente 3 padecieron la enfermedad: en uno de ellos, en que se instituyó el empleo del suero el décimo día de la enfermedad, murió, en cambio, en otro, que se utilizó desde el cuarto día, curó rápidamente. El tercer caso se dió en un blanco que salió de Belize para Nueva Orleans, donde murió, sin que se conozca el tratamiento en él instituido, aunque de todas formas, si se trató con el suero, no pudo serlo antes del décimo día.

El autor, basándose sobre su experiencia de la epidemia asistida en 1905, se cree autorizado para asegurar que, a no ser por la vacunoterapia y seroterapia practicadas, la morbilidad y mortalidad por la enfermedad hubiera sido mucho mayor.

Termina su trabajo con algunas consideraciones sobre las condiciones en que se desarrolló con motivo de este brote epidémico la labor bienhechora de la misión enviada por la fundación Rockefeller y con un estudio sobre las circunstancias sanitarias que normalmente se dan en la población, tratando de propagar el empleo de los pequeños peces conocidos con el nombre de *Billums*, para conseguir exterminar los mosquitos de las cisternas y depósitos donde ellos crían con tan extremada facilidad. (*The Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, núm. 2, 1925).

* * *

Preparación de vacunas bacterianas (M. V. Carbonell y E. Moyer).—Comienzan los autores este trabajo exponiendo los ensayos efectuados para conseguir la purificación de la vacuna jenneriana por el M. de Fernet a expensas del empleo de vapores de éter a 42° C. En vista de los brillantes resultados obtenidos, se les ocurrió la idea de aplicar el mismo procedimiento a la preparación de vacunas con bacterias muertas.

El método que es empleado en el Instituto de Buenos Aires es más rápido que sus similares, como el de Vincent, que como se sabe, utiliza el éter unido a la agitación. (*Revista del Instituto bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, Buenos Aires*, núm. 1, 1925).

* * *

Presentación de amebas disentéricas en cultivos (Jaroslav Derbohlav).—Expone en primer lugar el autor los resultados obtenidos en sus tentativas para cultivar algunos tipos de amebas. Ha conseguido, en colaboración con W. B. Boeck, obtener en la Escuela de Medicina de Harvard cultivos impuros de «Entameba histolítica», cuya característica de resiembra indefinida se ha demostrado utilizando el medio propuesto por Derbohlav. Está compuesto: de una parte de huevo emulsionada en el líquido de Locke (o de preferen-

cia el de Ringer) coagulado y depositado en plano inclinado en los tubos de ensayo de dimensiones especiales, y de otra parte, de líquido de Ringer albuminoso (una clara de huevo por litro) que completa y llena la parte del tubo no ocupada por el coágulo.

Sembradas en estos tubos a 37° C. las heces disintéricas, se observa bastante precozmente en la superficie de contacto de los dos medios un crecimiento regular de la entameba en concomitancia con bacterias diversas.

Basta resembrar cada dos o tres días para conseguir su conservación indefinidamente.

En estas condiciones el parásito no pierde su poder patógeno para el gato, donde por inoculación de estos cultivos se observan las lesiones experimentales típicas de la enfermedad. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, tomo XVIII, 1925).

* * *

Resultados obtenidos en la transmisión del dengue (*Siler, Hall y Hitschens*).— Merece especial interés la encuesta abierta por el *Medical Department Research Board* de la Marina americana, en colaboración con otros investigadores, para dar solución a los variados problemas aún pendientes en el dengue sobre su etiología, transmisión, duración de la inmunidad adquirida por padecimiento de la enfermedad y aún sobre su sintomatología y clínica.

En este trabajo los autores que hacen referencia al *Philippine Journal of Science*, donde fueron publicados sus estudios de conjunto, dan los resultados obtenidos en sus experiencias sobre la transmisión del dengue por los mosquitos. Después de una reseña histórica de los trabajos de Graham, D'Ashburn y Graig, de Cleland y Bradley, los autores exponen las condiciones en que practicaron sus experiencias y los resultados alcanzados.

Desde luego, consideran de gran importancia el papel del *Aedes aegypti* en la transmisión de la enfermedad, como ya hicieron notar con anterioridad Cleland y Bradley; en sus observaciones sobre 40 voluntarios expuestos a su picadura 25 han resultado infectados, o sea el 60 por 100 aproximadamente. También han conseguido obtener resultado positivo, logrando infectar a dos individuos con mosquitos que picaron a un enfermo al segundo o tercer día de hacer su aparición la enfermedad. De todos modos, aún no están completadas las experiencias en curso sobre la duración de la infectividad de los enfermos con relación a los mosquitos, y si ella es positiva en el período de incubación antes de la elevación de la temperatura.

Los autores también señalan como resultado de sus trabajos un período de once días para la incubación del virus en los mosquitos transmisores antes de conseguir sean infectantes. A su vez el *Aedes aegypti* tendría potencia infectante hasta su muerte, lo que constituye como se comprende un dato de gran valor.

La transmisión del dengue se haría casi exclusivamente por el *A. aegypti*, no teniendo valor en su epidemiología otros mosquitos, como el *Culex quinquefasciatus (fatigans)*, cuyas propiedades transmisoras a este respecto no están en modo alguno demostradas.

La incubación de la enfermedad sería, según estos autores, de cuatro a siete días, y en dos mujeres infectadas los primeros síntomas aparecieron cinco días y medio después de la picadura, lo que concuerda con lo observado en otros casos similares.

El estudio de la inmunidad adquirida por padecimiento de la enfermedad, también ha sido objeto de las observaciones de estos autores, demostrando que el 58 por 100 de los sujetos que padecieron un acceso de dengue son inmunes y resisten una nueva infección por picadura experimental de mosquitos infectados, y aún en aquéllos en que la reinfección se logró, la enfermedad duró la mitad del tiempo aproximadamente que en el primer acceso, lo que demuestra una inmunidad positiva, aunque parcial.

Considerando estos datos, los autores terminan estableciendo un paragón con la fiebre amarilla y poniendo en evidencia las semejanzas que entre estas dos enfermedades se observan: virus filtrable en los dos casos; infectividad de la sangre periférica y aun de su filtrado; transmisión por el *A. egypti* (*Stegomyia fasciata*); transmisión del virus al mosquito durante los tres primeros días de la enfermedad; doce días de incubación del virus en el mosquito y prolongada infectividad de éste. Se observa, por fin, en el dengue igual que ocurre en la infección amarilla, una inmunidad clara, aunque no tan duradera y sólida. (*The Journal of the American Medical Association*, núm. 16, 1925).

* * *

Microbios y vitaminas (*P. Goy*).—Se ha demostrado en los cultivos de *Amylomucor B.* (Delemer), la existencia de una substancia que favorece el desenvolvimiento de los microbios y levaduras.

El autor señala la diferencia de este elemento con relación a la Vitamina B., a la que se encuentra a veces asociado. Su gran resistencia a las temperaturas elevadas (hora y media a 130° C.) permite diferenciar en general claramente los factores accesorios de origen vegetal de los de procedencia animal que se destruyen después de un calentamiento a 100° C.

Por sus propiedades se puede, según G., utilizar esta nueva vitamina para la preparación de los medios de cultivo de ciertos microbios, cuyo desenvolvimiento es lento, como ocurre en el caso del Streptococo, cuyo desarrollo se ve favorecido especialmente por la adición de estas substancias. (*Annales de l'Institut Pasteur*, núm. 2, 1925).

* * *

La acción de la saliva de los mosquitos sobre la sangre humana (*Yorke y Macfie*).—La reiteradas investigaciones de los autores sobre la composición de la saliva de ciertos insectos han demostrado caracteres especiales, en ella muy dignos de ser considerados por su posible transcendencia en relación con la patogenia de algunas especiales enfermedades.

Y. y M. han encontrado en la saliva del *Anopheles maculipennis* una substancia termolábil que aglutina fuertemente por sí sola los glóbulos rojos de la sangre humana, y además una anticoagulina.

Ambas substancias faltan en la saliva del *Stegomyia fasciata*, y sólo se encuentra la segunda en el *Culex pipiens* y *Theobaldia annulata*. Las dos faltan también en el caso del *A. bifurcatus*, y en cambio se observan las mismas condiciones y caracteres que en la saliva del *A. maculipennis* en la procedente del *A. jamesi* y del *A. rossii*.

¿Tendrán quizás alguna transcendencia estas circunstancias en el poder de transmisión que con relación a la malaria tienen algunas de estas especies de mosquitos? Los autores, teniendo en cuenta que no se ha demostrado hasta el presente nada en contrario sobre tal cuestión, creen en la posibilidad de que ulteriores investigaciones en este sentido abran nuevos horizontes en un problema de innegable transcendencia epidemiológica. (*Anna. Trop. Med. Paras.*, tomo XVIII, 1925).

* * *

El vector del Kala-azar.—Comienza este trabajo con una somera descripción sobre los descubrimientos realizados acerca de la etiología del Kala-azar que, como se sabe desde 1903, es ocasionado por un protozooario especial, el *Leishmania donovani*, parásito

normalmente intracelular que representa la forma inactiva de un flagelado al que reproduce en los medios especiales de cultivo y que ha sido clasificado por algunos autores en el género *Herpetomonas* en esta forma, está provisto de flagelo anterior y carece de membrana ondulante. Con estas características han sido encontrados con frecuencia en el aparato digestivo de ciertos insectos, lo que hizo sospechar a algunos que fuera transmitido al hombre por intermedio de ellos, aunque no se señalara hasta el presente ninguna especie determinada como especial transmisora.

Patton incriminaba a la chinche de la India (*Cimex rotundatus*), pero en un trabajo posterior (*Indian Medical Gazette*, diciembre de 1924), Knowles, Napier y Smith creen que el *plebotomus* (*Sand-fly*) es el huésped intermediario buscado.

Se ha observado, en efecto, que el mayor número de casos sobreviene durante la estación fría, y por tanto, es de suponer que durante los meses de octubre y noviembre es cuando se registra el máximo de infecciones, por lo que los autores eligieron estos meses para sus observaciones y experiencias. Ellos observaron que en la India la distribución del *Phlebotomus argentipes* coincide exactamente con la del Kala-Azar, y del mismo modo su mayor frecuencia en la zona endémica que en la indemne. Por estas razones se hicieron determinadas experiencias con el *P. argentipes*. En once experimentos en que 56 *phlebotomos* fueron alimentados sobre siete enfermos de Kala-Azar se observaron *herpetomonas* en el intestino de 56 de ellos; por el contrario, en 800 insectos no alimentados sobre enfermos o nutridos por picadura de sujetos sanos no se encontraron estas formas en ninguno de ellos.

Los autores concluyen provisionalmente, que quizás en la forma flagelada el parásito del Kala-Azar vive en el intestino del *phlebotomus*, que posiblemente será el huésped intermediario obligado para la transmisión de la enfermedad. Si los estudios complementarios hoy en marcha confirman tales extremos, estos descubrimientos serán los más importantes de la medicina tropical contemporánea y su transcendencia epidemiológica es bien fácil de imaginarse. (*The British Medical Journal*, núm. 3.342, 1925.—V. M. G).

* * *

Abastecimiento de agua y fiebre tifoidea.—La proporción de personas que en los Estados Unidos hacen consumo de agua previamente purificada aumenta de día en día merced a la facilidad de aplicación del cloro en la mayoría de las ciudades. Esta es la causa de que la fiebre tifoidea haya sufrido un notable descenso en el curso de los veinte últimos años.

En 1900 el coeficiente de mortalidad por fiebre tifoidea fué de 31,3 por 100.000 habitantes, y en el espacio de tiempo comprendido entre 1918 y 1923 la proporción media de mortalidad por esta infección descendió a 5,3 por 100.000; es decir, que en un periodo de veintidós años la proporción de mortalidad por tifoidea se ha rebajado en un 83 por 100.

El gran interés demostrado por las autoridades locales, sanitarios y público en general por cumplir las leyes promulgadas sobre abastecimientos públicos de aguas y eliminación de excretas ha sido la causa de los maravillosos resultados obtenidos en el control de la fiebre tifoidea en los Estados Unidos. (*CAHolmquist Canadian Engineering*, abril, 7 1925).
A. O. de L.

* * *

Stiner, en el número 11 de la *Schweizer med. Woch.*, 1925, en un trabajo que titula «Zur Frage der Impfadigungen», dice: «Desde algunos años a esta parte se han dado a conocer en la literatura algunos casos que limitan el concepto que se tenía acerca de la

inocuidad de la vacuna. Estudiados mejor los casos se ha podido excluir en la mayor parte de los mismos, toda relación causal con la vacunación. En otros, ya la cosa no es tan fácil.»

Y continúa en otros párrafos del trabajo: «Muy recientemente se han comprobado dos casos diagnosticados de meningitis serosa que aparecieron diez días después de la vacunación». Esto despertó un gran interés, y los más prestigiosos profesores de la Universidad y miembros de la Dirección de Sanidad, del cantón de Berna, llegaron a la conclusión de que esos casos de meningitis serosa estaban relacionados muy probablemente con la vacunación.

En una conferencia general de estos y otros miembros, la opinión se mostró dividida, pues mientras unos afirmaban la posibilidad de la relación de que hemos hablado, otros la negaban rotundamente.

Las numerosas vacunaciones practicadas con la vacuna preparada en Petrut, que se elevará a más de 22.000, no provocaron la menor alteración en los vacunados. Si la vacuna está bien preparada y conservada, puede excluirse toda acción de la misma sobre centros nerviosos. Pero recordando hechos muy antiguos, se pretende referir a esto, un caso de enfermedad muy duradera en porción tendinosa de los nervios; otro, con alteración permanente del intelecto, y otro tercer caso, con claras manifestaciones meningíticas.

Como en la literatura moderna no encuentra el autor nada que oriente debidamente, cree poder admitirse una especial coincidencia de varias circunstancias, y quizás una susceptibilidad del sistema nervioso central, a juzgar por el aumento observado en los últimos años, en los casos de poliomeilitis, encefalitis y meningitis. La conferencia terminó, manteniendo la opinión firme de que en los centenares de millares de casos vacunados en el curso de unos cuatro años, se ha podido comprobar algún caso de alteración en el organismo, a pesar del enorme cuidado con que fueron practicadas las vacunaciones por parte de los médicos. Pero si se tiene en cuenta la eficacia de la vacuna, se comprenderá muy bien cuán parco se ha de ser en cualquier manifestación que pueda redundar en descrédito de la vacuna.

De este informe se deduce que, efectivamente, la vacunación ha provocado algunas alteraciones en el sistema nervioso central, como la aparición de dos casos de meningitis serosa, y que el tiempo de incubación no pasa de diez días. Añádase otro caso de encefalitis citado por Jehle (de Viena) ocurrido poco después de la vacunación, y se verá que especialmente en los últimos tiempos, tal vez por ser mejor estudiados los casos, se ha observado cierta receptividad por parte del sistema nervioso central.

Como se comprende, no es posible, en realidad, incluir estas alteraciones inflamatorias en el grupo de la encefalitis epidémica. Aunque del informe de la conferencia suiza no se saca una relación absoluta, bien precisa, entre la vacuna y esas alteraciones de que hemos hablado, por el sólo hecho de que se admita su posibilidad, ya tiene la cosa en sí un interés extraordinario. Esta posibilidad puede tener su fundamento por varias razones:

1.^a Sabemos que la encefalitis epidémica, o las alteraciones en el sistema nervioso central producidas en los casos de encefalitis, tienen su origen en el germen causal que ya nos es conocido. La vacunación no podrá hacer más que facilitar el acceso del germen o provocar la explosión de una infección ya latente.

2.^a La enfermedad conocida con el nombre de encefalitis epidémica, es más que una unidad nosológica, un complejo sistemático producido por distintos gérmenes. Esta opinión ha sido mantenida en los últimos tiempos por Doerr y Zdansky. Merece citarse que el virus del Herpes sólo en raras ocasiones puede provocar la encefalitis; en cambio, otro virus, como el de Kling, por ejemplo, o el semejante al de la rabia del Koritschoner, pueden provocarla.

No tiene, pues, nada de extraño que, en algún caso excepcional, el virus de la vacuna pueda producir encefalitis a modo de lo que observamos en los conejos.

3.^a Es posible que la encefalitis epidémica no sea una verdadera infección en el sentido estricto de la palabra, sino más bien lesiones anatómicas y manifestaciones clínicas provocadas por substancias tóxicas, las cuales pueden ser producidas por distintos procesos, en armonía con la teoría de A. Fuchs.

A favor de esto hablan las admirables investigaciones hechas por Jahnel e Illert (referidas por J. Mouriz en el *Siglo Médico* de este año), consiguiendo trasplantar los virus en pases sucesivos y las substancias venosas capaces de provocar estados semejantes a la encefalitis, como ha demostrado Silberstein. Cuando se da la posibilidad de producir en el organismo el complejo sistemático de la encefalitis epidémica, entonces se dan condiciones adecuadas para provocarla, como se ha conseguido inyectando material procedente de niños que padecían alteraciones gástricas. Aquí, las substancias tóxicas proceden del estómago y el sistema nervioso; en condiciones especiales de receptividad, se dejó influir por el virus de la vacuna. Las posibilidades citadas de los puntos dos y tres, confirman la disposición del sistema nervioso central para la enfermedad, en nuestros tiempos. Esta disposición puede desempeñar también su papel etiológico en las epidemias de encefalitis epidémica, que suelen aparecer con largos intervalos. Hay algo, cuya causa o relación inmediata todavía no está bien conocida, pero que favorece la aparición de las epidemias, como se ha visto recientemente con ocasión de la guerra que ha producido tan honda conmoción en las condiciones ordinarias de vida.

Cuál de las tres posibilidades es cierta y qué papel ejercen cada una de las mismas, es cosa que todavía no está bien decidida. El autor aleja de sí toda expresión que pueda desprestigiar el uso de la vacuna, ya que es la vacunación el único medio eficaz de combatir la viruela, probada en el curso de tantísimos años. No obstante, y sobre todo para que sea conocido de estudiantes y médicos de escasa experiencia, es muy conveniente poner de relieve estos remotos, pero evidentes peligros de la vacuna, por si hay medio de poderlo evitar. Con este fin es muy interesante propagar los conocimientos que el gran pediatra profesor Lange, de la clínica de Praga, ha dado a conocer en un interesante artículo, dando normas para la práctica de la vacunación y para evitar sus peligros. Por tanto, cree el autor poder deducir, en primer lugar, que *a los niños que no se hallan en buen estado de salud* no se les debe vacunar antes de su completo restablecimiento. Esto se ha incluido ya en las disposiciones sanitarias de 1919.

La segunda conclusión de orden práctico que se ha de sacar de todo esto, es, proscribir la vacunación en época de toda clase de epidemias que afecten al sistema nervioso central, como la encefalitis, poliomeilitis y meningitis. Y se comprende, pues por los datos que hemos visto, la vacuna tiene alguna acción sobre el sistema nervioso; no es, pues, nada extraño que prepare el terreno, es decir, que disponga al sistema nervioso central para que cualquiera de esos otros virus puedan provocar la infección. En el *Journal of Am. med. Assoc.* de este año, núm. 21, se refiere un trabajo de Bastiaanse, publicado en la *Revista de Higiene* de los Países Bajos (Amsterdam, 1925, 14 de marzo) un caso de encefalitis aguda tras de vacunación. A los siete días después de haber vacunado con la vacuna antivariólica a un muchacho comenzó a sentir cefalalgias, ligera fiebre, marcha vacilante, pero sin parálisis, y finalmente inconsciencia. A la exploración presentaba Kernig y Babinsky y contracción pupilar. Tras de una semana desapareció la inconsciencia, permaneciendo los dolores en una pierna durante varias semanas.

En el mismo mes se observaron cinco casos semejantes en varios sitios de Holanda. La vacuna utilizada tenía el mismo origen. Bastiaanse, llama la atención de las autoridades sanitarias para ver si es posible examinar la propiedad neurotrópica de la vacuna an-

tes de lanzarla al mercado. Según Terburgh, todos los esfuerzos de las autoridades en este sentido no han tenido éxito alguno. Más recientemente todavía ha tenido ocasión de conocer el autor cuatro casos más de encefalitis, a consecuencia de la vacuna, que pudo estudiar gracias al concurso del prosector Dr. Schindelka y de su colaborador Dr. Folger.

La sintomatología clínica consistía principalmente en trismos y convulsiones, al igual de los dos casos observados primeramente por el autor. De los cuatro niños, dos curaron y los otros dos, murieron. La investigación histológica del cerebro reveló intensa proliferación de la glía e infiltración perivascular del tipo de la encefalitis. En reciente carta enviada por Bastiaanse, al autor, le comunica que son ya 35 los casos de encefalitis estudiados por él, en Holanda a consecuencia de la vacunación. (Franz Lucksh: *Zentralb. für Bakteriologie Orig.*, Bd. 96, 2 Noviembre de 1925).—J. M.

NOTAS

Es posible, y aún probable, que si se logra la aprobación de cierto proyecto que no depende de este Ministerio, los Inspectores municipales de Sanidad obtengan alguna pequeña ventaja económica que ha de acrecentar además los prestigios del cargo. Cualquiera que sea el éxito de nuestra propuesta, los titulares Inspectores pueden tener la seguridad de que en este Centro no se les olvida, y la certeza de que han de aprovecharse cuantas ocasiones se presenten de protección y apoyo en favor de nuestros dignos camaradas del ejército sanitario.

* * *

La crianza de cerdos se verifica en Inglaterra, como en otras muchas partes, en las casas de labranza, y va unida a la alimentación del cerdo con los sobrantes de la leche de vacas. El principal agente de la tuberculosis del cerdo es el tipo bovino del bacilo, aunque también el cerdo es susceptible al tipo humano y al de las aves. Se asegura que el 7 por 100 de los cerdos existentes en los Institutos agrícolas de Inglaterra se han infectado de tuberculosis. La tuberculosis bovina es un peligro para el ganado de cerda en las Granjas agrícolas por la excreción de bacilos de la tuberculosis de la leche, la orina y las heces. En algunas regiones de Dinamarca está prohibido criar juntos en la misma granja aves, ganado de cerda y ganado vacuno. El asiento más frecuente de la tuberculosis del cerdo lo constituyen las glándulas submaxilares.

Se recomienda el empleo frecuente de la prueba intradérmica de la tuberculina y la adopción de medidas dirigidas contra la infección de vacas, aves y personal dedicado a su cuidado (*The Jour of State Med.*, Vol. XXXIII, Number 11).

* * *

Organización del Instituto del cáncer de la ciudad de Nueva York.—Este Instituto, fundado en 1923 para el diagnóstico, tratamiento y hospitalización de los cancerosos indigentes, está dividido en tres departamentos principales:

1.º *Clínica o Dispensario.*—Esta Clínica se encuentra situada en el centro de la ciudad, y su objeto principal es hacer el diagnóstico precoz de los casos de cáncer. Consta de los siguientes departamentos.

- a) Departamento dedicado al cáncer intraoral y de la laringe.
- b) Departamento dedicado al cáncer de tórax, piel y extremidades.
- c) Departamento dedicado al cáncer del aparato gastro intestinal.
- d) Departamento dedicado al cáncer del colon y S. íliaca.
- e) Departamento dedicado al cáncer de los órganos genitales de la mujer.
- f) Departamento dedicado al cáncer del aparato genito urinario.
- g) Tumores de los pulmones, linfosarcoma y leucemia.

En el edificio de esta Clínica existe cierto número de camas destinadas a enfermos que transitoriamente necesitan ser hospitalizados para ser diagnosticados o tratados.

2.º *Hospital del cáncer.*—Esta segunda rama del Instituto, situada en las afueras de la ciudad, consta de 200 camas, si bien en realidad existen otros pabellones alrededor de este hospital que en caso de necesidad pueden ser utilizados para hospitalizar mayor número de enfermos.

Este hospital está dotado de magníficos laboratorios de anatomía patológica, química y de un pabellón especial para varias instalaciones de rayos X de gran voltaje.

3.º *Laboratorios.*—Esta división consta de laboratorios de química, anatomía patológica, radio y rayos X, con objeto de practicar toda clase de investigaciones sobre el cáncer.

Adjunto a este instituto existe un servicio social encargado de asistir a los enfermos y auxiliar a sus familias, y sobre todo de continuar visitando en sus casas a los enfermos anteriormente tratados en el Instituto con objeto de al menor trastorno observado en ellos llevarlos nuevamente al Consultorio correspondiente.

Los médicos particulares son constantemente invitados a observar los trabajos del Instituto y les está permitido consultar en relación con sus propios pacientes.

LIBROS RECIBIDOS

En esta sección se dará noticia de todos los libros sobre asuntos relacionados con la finalidad de este Boletín y de los cuales se nos remitan dos ejemplares.

Profilaxis de la difteria, por el Dr. MANUEL TAPIA, del Instituto de Alfonso XIII (con 8 figuras). Editorial Paracelso. Madrid, 1925.

Este interesante, original y bien documentado trabajo cumple la finalidad de reunir todos los conocimientos que actualmente se poseen sobre tan interesante materia.

Se tratan en él la morbilidad y mortalidad actuales por difteria (sin olvidar las estadísticas españolas), su tratamiento serológico, el problema de los portadores de gérmenes, la reacción de Schick y los métodos de inmunización con toxina activa, con mezclas de toxina y antitoxina y con toxina atenuada.

Termina el libro con un capítulo de observaciones y experiencias originales titulado «Nuestros datos experimentales y clínicos».

Fiebre de Malta o Melitococia, por el Dr. FRANCISCO RODRÍGUEZ DE PARTEARROYO, del Instituto de Alfonso XIII (con figuras y gráficos). Editorial Paracelso. Madrid, 1925.

Cada día se demuestra más, a medida que mejor se conoce, la gran importancia de la fiebre de Malta en España. El libro de Partearroyo cumple una importante finalidad sanitaria al reunir y exponer con claridad y gran competencia clínica y experimental el estado actual del problema. El trabajo está lleno de datos originales que aumentan el valor de todos sus capítulos, dedicados a la distribución geográfica, etiología, epidemiología, estudio clínico, patogenia, diagnósticos clínicos y bacteriológicos en el hombre y en la cabra, anatomía patológica, pronóstico, tratamiento y profilaxia.

LIBROS DE CLASIFICACION

Faint, illegible text, likely bleed-through from the reverse side of the page.