

Profilaxia, tratamiento y bacteriología de la Tos Ferina [1]

Por el Dr. A. D. Gardner, Miembro del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra

Pocos de nosotros nos hemos librado de la coquelucha, y muchos hemos visto a nuestros propios hijitos toser y vomitar con esta molestísima afección, en tanto que muchos también han lamentado su impotencia al contemplar a esas criaturitas desnutridas y agonizantes, de bronconeumonía que tan a menudo pone fin trágico a la dolencia.

Mi interés en la enfermedad data desde una visita que hice a Dinamarca hace ya varios años, en que tuve oportunidad de inspeccionar el servicio de diagnóstico bacteriológico en funcionamiento, seguida después de una epidemia en mi propia familia, en que ni el magnífico médico de cabecera ni yo podíamos determinar cuáles de los niños hallábanse afectados y cuáles indemnes. Recuerdo también la horrible experiencia del servicio externo 'de coqueluche en mi viejo hospital, que había dirigido sin saber nada acerca de la enfermedad que me tocaba combatir.

Etiología. — Todos, por supuesto, desearíamos prevenir y mitigar los estragos de la tos ferina, hoy día rival del sarampión entre las infecciones mortíferas de la infancia, mas no hemos

aprovechado con la debida pres-teza las nuevas armas que nos i ofrece la bacteriología. No o-be-dece eso a orgullo alguno por la forma en que hemos abordado el mal, pues el médico en ejercicio no ha podido ni diagnosticarlo ni tratarlo, y mucho menos pre-venirlo. El diagnóstico clínico se dificulta por la aparición tar-día e inconstante del único sín-toma característico, o sea el es-tertor. Últimamente es que ha venido a reconocerse que la bac-teriología ha aportado datos prácticos, a los cuales debe darse amplia difusión. Fúndanse esas conquistas bacteriológicas en el descubrimiento por Bordet de un diminuto bacilo hemófilo, generalmente denominado hoy día *Háemophilus pertussis*, y la aceptación de éste como agente etiológico de la enfermedad. Al-gunos autores han combatido esa etiología, fundándose en la hipótesis de que la enfermedad se debe a un virus, por lo cual repasaremos sucintamente las pruebas que sustentan o refutan el papel de ese bacilo como único agente etiológico:

(1) El bacilo se encuentra siempre en las fases agudas de la coquelucha, y jamás en otras afecciones ni en estados de sa-lud.

(2) El período de expectora-ción del bacilo coincide con el período de infecciosidad.

(1) Compendiado, Proc. Roy. Méd., 1.273, agosto, 1936.

(3) Encuéntanse anticuerpos específicos constantemente a medida que progresa la enfermedad.

(4) Inyectando por vía intratraqueal el *H. pertussis* en cultivo puro, varios investigadores han pro elucido independiente - mente en los simios una enfermedad análoga en todo sentido a la coqueluche humana (Sauer y Hambrecht, 1929; Rich, Long y otros, 1932; Inaha e Inamori, 1934; Shibley, 1934).

(5) La importantísima experiencia de los Macdonald en 1933 con sus propios niños, de mostró que la instilación intranasal del *H. pertussis* en cultivo puro produce tos ferina típica. En las experiencias tanto en el hombre como en los simios, se ha recobrado el germen de las lesiones en cultivo puro, con lo cual quedan cumplidos, en buena razón, los postulados de Koch.

Examinemos ahora los argumentos en pro del virus. Varios clínicos y algunos patólogos alegan, que la extremada infecciosidad de la coqueluche, la inmunidad sólida que confiere, la forma de neumonía intersticial que la complica, y las lesiones infiltrantes y degenerativas que a menudo provoca en los ganglios nerviosos, son todas manifestaciones de una infección virógena. Según ellos, el bacilo es un invasor secundario, y su papel es comparable al del *H. influenzae* y de los pocos piógenos en la influenza. Además, McCordock y Makkenfuss comunicaron en 1932 el hallazgo de cuerpos de inclusión en las lesiones neumónicas de un tercio

de los casos de tos ferina letal autopsiados, y en cuanto a la trasmisión experimental del *H. pertussis en cultivo puro*, alégase que puede producirse experimentalmente una tos espasmódica análoga con el *H. influenzae*, el *bronchisepticus* y otros gérmenes. Estos datos, por otra parte, no constituye prueba terminante, pues puede que la extremada infecciosidad resulte de la inmensa expulsión de gotillas nasofaríngeas, y la inmunidad no es tan sólida como se cree, pues las reinfecciones son bastante corrientes, habiendo demostrado Miller en neumonía complicante no prueba la presencia de un virus, ya que puede producirse ese tipo de lesión en los animales por la inoculación intratraqueal del *H. pertussis* y de otros gérmenes. (Sprunt y otros, 1935). Las lesiones nerviosas se explican por la acción de la potente endotoxina absorbida del aparato respiratorio.

Si es que el bacilo es un invasor secundario, podríamos preguntar ¿por qué es tan prolífico en la fase incipiente, y por lo general nulo hacia el final? Los cuerpos de inclusión, que sólo se hallan en la minoría de las autopsias, apenas probarían una infección secundaria o terminal.

Respecto al argumento de que es ilusoria la transmisión experimental a los simios, siendo imposible demostrar que padecen verídicamente de tos ferina, puede contestarse que siendo la tos espasmódica y la placa positiva la base del diagnóstico en el hombre, se impone el mismo

criterio para los simios, independiente de si manifiestan o no el estertor. El hecho de que otros gérmenes produzcan tos espasmódica en el simio en nada afecta ese criterio, ya que lo mismo puede hacerse en el hombre, y en las epidemias de influenza obsérvase a menudo una tos tan espasmódica que el médico se halla por mucho tiempo en duda acerca del diagnóstico, y según Brown (1926) alguna que otra infección con el *B. bronchisepticus* provoca la semiología típica de la tos ferina. En ambos casos, sin embargo, son negativos las placas, faltando el *H. pertussis*.

Por fin, varios investigadores han tratado de demostrar la presencia de un virus en el esputo coqueluchoso y en cultivos recientes del *H. pertussis*, pero sus resultados han sido negativos (Culotta, Harvey y Gordon, 1935; Chibley, 1934; Macdonald y Macdonald, 1933.). Al producir la coqueluche en los monos inoculándoles el sexagésimo subcultivo de una cepa recién aislada del bacilo, Shibley ha demostrado, o bien que no se trata de un virus, o que si éste se halla presente, vive en simbiosis con el bacilo, siendo esto último sumamente improbable.

Resumiendo esta discusión de la etiología, puede decirse que hay pruebas terminantes que establecen el papel del *H. pertussis*, y que carece de fundamento la teoría del virus. Por consiguiente, la definición de la enfermedad en el futuro debería referirse primordialmente al germen causante, o sea más o menos: "infección de las vías

respiratorias producida por el *H. pertussis*, que suele provocar tos espasmódica."

Diagnóstico. — Los datos en que puede fundarse el diagnóstico divídense en clínicos, hematológicos y bacteriológicos. Según ya hemos dicho, resulta imposible el diagnóstico clínico en la fase inicial, cuando la infección es máxima y el aislamiento y tratamiento de los enfermos más efectivos. Quizá en la mitad de los casos queda en duda hasta el final, o se basa puramente en indicios.

El examen hematológico comprende la numeración linfocitaria y la fijación del complemento, y aunque ambas son útiles, ni una ni otra facilitan el diagnóstico temprano que tanto necesitamos. Existe linfocitosis intensa con bastante regularidad desde la tercera semana hasta el principio de la convalecencia, y tanto en la fase catarral como en la convalecencia suele haber leucopenia. El cómputo del número absoluto de linfocitos reviste importancia, pues una infección secundaria puede disminuir la razón entre éstos y los polimorfonucleares. Hacia la misma época y con bastante regularidad, preséntase en la sangre, en cantidad apreciable, los anticuerpos específicos fijadores en el complemento. Sin embargo, como sucede con todos los anticuerpos específicos, su presencia tan sólo denota que el individuo ha experimentado recientemente el estímulo de un antiguo específico, y no que padezca de infección actualmente. Así, se ha comprobado hace poco que los adultos en contacto

con. la coqueluche dan una reacción de fijación del complemento positiva, sin manifestaciones clínicas.

El tercer método de diagnóstico, o sea el bacteriológico, es tan conocido que no requiere una descripción minuciosa, y nada se ha descubierto tan eficaz como el método de las placas, utilizando el medio de sangre reciente de Bordet. Si en vez de éste pudiera usarse sangre reciente, la técnica resultaría más simple y más popular. Todas las últimas estadísticas demuestran que por lo menos tres cuartos de los casos pueden diagnosticarse desde sus primeros comienzos, si bien el procedimiento requiere por lo menos tres días debido a la lenta proliferación del germen específico.

Aceptado el método de las placas para el diagnóstico, discútese todavía, sin embargo, su utilidad en la fijación del período de *aislamiento* de los enfermos, Kline, por ejemplo, creía en 1933 que el método no se prestaba para ese fin, en tanto que Kendrick y Eldérling opinaban en 1935 que podía dar de alta a los enfermos a los 28 días de la iniciación, con tal que dos placas tomadas en días consecutivos resultasen negativos en la cuarta semana de la enfermedad. Dieron de alta a la mayoría de sus enfermos a la cuarta semana, o sea una semana antes que la pauta clínica, pero me parece que seis semanas ofrecen mayor seguridad. Hay pocas pruebas de que los niños dados de alta con una placa negativa sean incapaces de transmitir la infección, y no cabe du-

da de que algunos individuos expulsan el bacilo hasta la quinta y sexta semanas, y rara vez hasta la octava o undécima. En un estudio de 25 enfermos dados de alta entre los 20 y 34 días guiándonos por las placas negativas, no observamos casos secundarios "a pesar del contacto con niños susceptibles después del alta. Eso demuestra, por lo menos, que el método es un buen indicio de la falta de infecciosidad, y el ahorro en días de clases, hospitalización, etc., justifica su empleo.

Considerando ahora la fase económica, nos preguntamos si vale la pena un procedimiento tan complejo como costoso, ya que sólo pueden ejecutarlo los laboratorios perfectamente dotados, y aun su eficacia no alcanza el 100 por ciento. Por esos motivos, muchos médicos e higienistas se muestran escépticos acerca de su utilidad. Me parece que la solución consiste en practicarla únicamente en los establecimientos más importantes y ciertas clases de brotes. Por ejemplo, los padres acomodados estarían dispuestos a sufragar el gasto tanto para el diagnóstico como para dar de alta, y las escuelas particulares acogerían gustosamente todo medio que les permitiese determinar con rapidez y seguridad la naturaleza de un brote catarral. Las autoridades sanitarias se interesarían, desde luego, tan pronto aumentasen la difusión y la demanda.

Con respecto a la *intrademo-reacción*, varios autores han ensayado tanto para el diagnóstico como para determinar la recep-

tividad, pero hasta ahora no ha sido posible evaluarla. En su resumen de la literatura y relato de sus propias experiencias, Krarup concluyó que era inútil. Sin embargo, en 1934 Siebler y Okrent emplearon la vacuna de Sauer en 186 sujetos clasificados en receptivos e inmunes, según sus antecedentes, y resultó positiva en 80 por ciento de los que no habían padecido tos ferina, y negativa en 76 por ciento de los que la habían padecido. Con la inmunización, la prueba cambió de positiva a negativa en casi 100 por ciento de los casos. Trátase, pues, simplemente de una inmunirreacción, como es la Schick para la difteria. Por otra parte, Paterson, Baily y Waller describieron en 1935 una intradermorreacción con la vacuna de Sauer, cuya interpretación es precisamente contraria a la de Siebler y Okrent, pues los atacados anteriormente o los vacunados daban positivas, y la mayoría del resto negativas, tratándose de una reacción alérgica, comparable a la de la tuberculina. Ese punto no ofrece, pues, más que confusión, y se necesi-

tan muchos estudios para poderlo deprimir.

Profilaxia. — El aspecto profiláctico de la vacunación parece mucho más interesante que el terapéutico, pues es susceptible de comprobación científica. Hasta 1931 la vacunación antioqueluchosa era una incógnita, y condenada por la opinión general, el Consejo Americano de Farmacia la retiró de sus listas de medicamentos útiles. Fracasó en Londres una experiencia realizada hacia aquella época con una vacuna preparada por Bordet mismo, y poco después Leslie y el autor descubrimos que la vacuna se había preparado con bacilos del tipo áspero o rugoso, cuyo poder antihigiénico quizás fuera nulo. Nuestro trabajo revivió la observación anterior de Bordet, al efecto de que las propiedades higiénicas del *H. pertussis* recién aislado son distintas de las del bacilo adaptado al medio del laboratorio, estableciendo así que sólo cabía esperar la producción de anticuerpos con el primero. En uno de los experimentos, los cobayos que recibieron una vacu-

na preparada de las colonias lisas resistieron la inoculación de bacilos virulentos, en tanto que sucumbieron los que habían sido vacunados con las colonias ásperas. Estos estudios infundieron nuevas esperanzas, y los resultados de la experimentación ulterior, en mi sentir, confirman la eficacia del método. Además de necesitarse colonias usas, Sauer ha demostrado que las dosis masivas son más eficaces que las pequeñas, y que las reacciones no son más graves que les provocadas por otras formas de inoculación.

Muchos ensayos de vacunación se han llevado a cabo en distintas partes, y pueden mencionarse los de Madsen en las Islas Fároe, los de Sauer, frawley y otros muchos, y el dramático experimento de los Macdonald en 1933, quienes de sus cuatro niños trataron a dos con una vacuna, y después de aislados por un período apreciable, instilaron a los cuatro en la nariz y faringe pequenísimas dosis de un cultivo viable y reciente del *H. pertussis*: los dos vacunados permanecieron indemnes, en tanto que los dos testigos contrajeron típica conqueluche.

En resumen, cabe declarar que la opinión hoy día es mucho más favorable que hace cuatro o cinco años, y las pruebas acumuladas justifican la creencia de que la vacunación profiláctica es efectiva tanto para reducir las probabilidades de infección, cuanto para atenuarla en los atacados, pero es conveniente, por supuesto, obtener más estadísticas corroborativas.

Hablando de la *seroprofilaxia*, parece probable que el suero o sangre de los convalecientes o adultos inmunes ejerza cierto efecto profiláctico, si bien la literatura sobre el asunto no constituye prueba terminante.

Tratamiento. — No me propongo discutir minuciosamente el complejo capítulo de la terapéutica específica, ya que son pocas las enfermedades en que el resultado del tratamiento es susceptible de análisis estadísticos preciso. Además, no pretendemos "curar" los estados infecciosos, que suelen resolverse de por sí, aun cuando nada se haga, y aunque se atenúen los síntomas, es difícil probarlo. Lo más que podemos esperar, es producir de antemano o acelerar, mediante las inoculaciones, la inmunidad que confiere el ataque. La copiosa literatura acerca de la vacunoterapia nos deja a tuestas, y uno que otro éxito, si no es puramente fortuito, acaso pueda atribuirse a factores anespecíficos. En un reciente ensayo de Begg y Conveyney, el último tipo de vacuna no resultó más eficaz que los ensayos de 1931 o la vacuna áspera de Bordet. De su estudio inédito, Smith deduce que el suero o la sangre de convalecientes humanos son útiles en la fase catarral primaria, pero no después, y Paterson, Bailey y Waller declaran que aunque útil en la profilaxia, el suero carece de valor terapéutico. Los pocos ensayos con suero de animales inmunizados tampoco han dado resultado.

En conclusión, han disminuido en los últimos años la fre-

cuencia y mortalidad de la coqueluche, pero no tanto como las de la difteria y la escarlatina, y en vista de las nuevas medidas de dominio que nos ha aporta-

do la bacteriología, cabe esperar que mejore apreciablemente la situación.

—De *l Boletín de Sanidad y asistencia Social de Venezuela*.—

Los Portadores de Gérmenes Venéreos

Por el Prof. H. Gougerot,

Profesor de Clínica de Enfermedades cutáneas y sifilíticas
Médico del Hospital St. Louis

Se sabe que los portadores de gérmenes son de tres órdenes: a veces se trata de enfermos curados de difteria, por ejemplo, y que conservan en su rinofarinx, inclusive durante meses, bacilos de Loeffler. Otros, son sujetos que están incubando su difteria. Otras veces, en fin, se trata de personas que no han tenido jamás difteria, pero que habiendo permanecido en contacto con enfermos de esa enfermedad, albergan en su nariz o en sus fauces bacilos diftéricos. Este hecho se observa frecuentemente entre el personal médico o los enfermeros de los pabellones de diftéricos, o entre los familiares de los enfermos, sea que se trate de persistencia o de supervivencia de gérmenes infecciosos, o sea que se trate de un verdadero saprofitismo.

Cualquiera que fuese la categoría del portador de gérmenes, el sujeto que alberga microbios vivos en su piel o en sus mucosas, tiene todas las apariencias de gozar de salud, y por definición no presenta ningún signo de la enfermedad que provoca el microbio del cual es portador.

He ahí el peligro, pues no se desconfía de estos sujetos- sanos

y pueden por lo tanto diseminar en su alrededor los gérmenes que portan, contaminando. El peligro de los portadores de gérmenes es conocido en todas las infecciones microbianas evitables y la investigación de sus portadores es una de las partes más importantes de la profilaxis contra esas enfermedades.

Lo que se admite para las infecciones agudas como la difteria, tifoidea, meningitis cerebroespinal, parálisis infantil, etc., debe de serlo para las enfermedades venéreas: blenorragia, chancro blando, enfermedad de Nicolás-Favre, sífilis.

El tema, por ser todavía poco conocido, no deja de tener importancia. Desde hace mucho tiempo, especialmente desde 1917, he insistido; recientemente, mi discípulo Durel ha vuelto a ocuparse, en su Tesis de París, muy documentada al respecto (1932, edición Science et Therapeutique), y Alain Spillmann, en el mismo año, ha estudiado sobre todo el aspecto social en una tesis muy notable (Nancy, 1932, imprenta Arts Graphiques).

La gravedad de las enfermedades venéreas, sobre todo de la

sífilis, para el individuo, su cónyuge y su descendencia, es tan grande, que es necesario procurar hacer conocer estos portadores de gérmenes con las consecuencias prácticas que de ello deriva.

/) *BLNORRAGIA*

Se encuentran en la blenorragia las tres variedades de portadores de gérmenes.

1?) Es sabido que no hay germen más tenaz que el gonococo, y que aun meses después de la curación, puede persistir vivo.

Puede quedar simplemente sobre la superficies de las mucosas genitales que ha infectado, pero que han recuperado su aspecto normal, al menos a simple vista. Otras veces, se aloja en los fondos de saco de las innumerables glándulas microscópicas que siembran las mucosas de la uretra y la próstata, la vagina y el cuello uterino, en apariencia sanas.

Otras veces asciende en el hombre hasta las vesículas seminales y aun más allá, hasta los testículos, aparentemente sanos; en la mujer llega hasta la cavidad uterina y las tubarias.

Las pruebas son terminantes:

Primera prueba: Muchos hombres y mujeres curados, y a los cuales la curación ha sido confirmada por el médico especialista, han contaminado a su nuevo cónyuge.

Segunda prueba: Muchos sujetos curados tienen, *sin riesgo de nuevo contagio*, una recidiva de la blenorragia.

Tercera prueba: A menudo en los "curados" el cultivo de

secreciones mucosas o del esperma revelará el gonococo.

Tales portadores y las mujeres más aun que los hombres, son contagiosos. A veces, de una manera constante; más, a menudo por períodos, por ejemplo durante los días que siguen a la terminación de las reglas.

Por consiguiente, los blenorragicos no deben decretarse ellos mismos su curación. El médico es su único juez; los antiguos curados deben desconfiar, y antes de creerse verdaderamente curados, deben recurrir a todas las pruebas de laboratorio.

29) Más raramente los portadores se encuentran en el *período de incubación de la blenorragia*: el caso habitual es el del cónyuge infiel, contaminado fuera del matrimonio, que tiene una incubación prolongada de su blenorragia y que contagiará a su esposo antes que la enfermedad se le declare. No solamente se tiene la prueba de esos contagios, sino que se puede en algunos casos obtener la demostración por el laboratorio: comprobación del gonococo sobre frotis al examen directo de los cultivos.

Por consiguiente, aquel o aquella que ha corrido el riesgo a que aludimos, puede ser contagioso antes que la blenorragia eclusione. Deben por lo tanto de abstenerse de hacer correr un riesgo al cónyuge inocente, antes de un período por lo menos de 40 días; yo he citado incubaciones prolongadas de 3 meses, lo mismo que otros autores: Prochovnich, Janet, Joseph, etc.

39) por último *se* ha podido demostrar la existencia de portadores de gonococos, que no habían tenido nunca blenorragia y que no la presentaron jamás. Por ejemplo, David ha citado dos hombres que en estas condiciones contaminaron sus mujeres, y dio la prueba de laboratorio, pues en el primero el cultivo de esperma reveló gonococos, y en el segundo la siembra de la orina mostró el mismo germen.

En la mujer este saprofitismo parece más frecuente que en el hombre: tales mujeres contagian y en sus mucosas se encuentra el germen.

Por consiguiente, en todos los exámenes de medicina preventiva, en particular para autorizar el matrimonio, habrá que investigar el gonococo por los medios de laboratorio, sobre todo el cultivo, aunque el candidato afirme de toda buena fe que jamás tuvo blenorragia. Yo he demostrado que las orinas y las leucorreas banales en apariencia de las niñas y de las señoritas más impecables, pueden contener gonococos y contaminar a sus maridos.

Es necesario por lo tanto investigar el microbio en las orinas, y si existen, en las mucosidades de las pérdidas blancas llamadas anémicas.

11) SÍFILIS

El tema ha sido objeto de numerosos trabajos en Francia y en el extranjero, en razón de su importancia general y práctica; Balzer y Barthelemy, yo mismo en Francia, luego Bory, Durel.

Alain Spillmann, Lesser, Doria Fuchs, Groefenberg, Muller, Schindler, Friedlander, etc., en Alemania.

Se encuentran las tres categorías de portadores de gérmenes:

1º) Sifilíticos "limpiados" sin ninguna lesión aparente al examen más severo del especialista más sagaz, han podido contagiar su cónyuge o procrear hijos heredo-sifilíticos, prueba de que el espermatozoide o el óvulo en cerraban el virus sifilítico; yo he citado y otros han publicado ejemplos ciertos.

Lo más a menudo, en dichos sujetos aparentemente indenes y contagiosos, sin embargo, las Bordet Wassermann son positivas, y se podría así individualizarlos.

Pero contagios indiscutibles han sido provocados por sifilíticos latentes con Bordet-Wassermann negativa: contaminación de la recién casada; nacimiento de niños infectados, y en algunos casos se ha podido obtener la prueba bacteriológica y experimental: donante de sangre con Bordet-Wassermann negativa que ha sifilizado al receptor. Müller ha podido descubrir el treponema sifilítico en la sangre menstrual. Kerts, de un sifilítico latente con Bordet-Wassermann negativa, que había sifilizado a su mujer, obtuvo, utilizando su esperma una inoculación positiva en el ojo del conejo.

Yo he podido en 1914 y 1917 encontrar treponemas vivos 2 veces sobre la mucosa bucal y 1 en la vaginal. Lesser, Doria Fuchs, Groefenberg, Gellhorn y

Ehrenfeste, etc., han encontrado treponemas en el cuello del útero de sifilíticas latentes.

Se ve, por consiguiente, la imposibilidad y el peligro de asegurar la curación de los sifilíticos sobre las solas pruebas clínicas ni aun sobre el examen de sangre y les humores. Es ésta una de las razones que con tantas' otras nos hacen exigir los tratamientos de consolidación, de 2 a 4 años, y más tarde los de seguridad contra la enfermedad durante largos años.

2º) *Segunda categoría de portadores* : Algunos contaminados tienen a veces una incubación anormalmente larga de su chancro; en lugar de los 20 días clásicos, se h?, visto aparecer chancros a los 60 y 90 días, y yo mismo he publicado 2 CFSOS de 100 a 120 días. Se pueden dar muchas explicaciones; una de ellas es admitir que el individuo es "portador de gérmenes sifilíticos que no llegan a vencer la resistencia del sujeto sino a la larga.

Varias observaciones de Milian, Perin. Malherbe, etc., han probado que tales enfermos en incubación de chancro sifilítico, podían contaminar a su "partenaire"

3º) Por último, *tercera categoría de portadores*: Parece que personas no sifilíticas, pueden sin ser infectadas albergar treponemas; el hecho ha sido demostrado en las prostitutas: el germen, depositado en su mucosa genital por un sifilítico, vive en ella varias horas y puede contaminar a una tercera persona.

Levaditi y Weismann. en París, Lepinay y Lanfont en Marruecos, en experiencias muy

exactas, han demostrado que el treponema así depositado vivía de 1 a 2 horas, como lo comprobaban los exámenes al ultramicroscopio y la inoculación al conejo: la secreción acida de la mucosa destruye felizmente el virus en 3 horas más o menos.

III) *CHANCRO BLANDO*

Con el bacilo de Ducrey se vuelven a reproducir los mismos hechos.

19) *Primera categoría de portadores*: Las pruebas son múltiples.

H3 demostrado que enfermos curados de sus chancros blandos conservaban sobre sus mucosas bacilos de Ducrey, puesto que sin nueva oportunidad de contaminación tenían una recidiva de chancro blando, cuarenta días más tarde, por ejemplo:

Jame y Aujaleu han citado contaminaciones seis meses luego de la curación del chancro blando.

Paul Ravaut, Rateau y Hesse han comprobado por autoinoculación la presencia del virus sobre la mucosa sana de enfermos atacados de bubón sin chancro.

29) *Segunda categoría*: He señalado incubaciones prolongadas de chancro blando, de uno a tres meses (en lugar de los 2 días habituales), y ahí también, la mejor explicación es suponer cu 3 estos sujetos han sido portadores de gérmenes antes que su resistencia flaqueara. Yo he podido destruirlos en dos casos, en enfermos atacados de balanitis y uretritis, que no tuvieron su chancro blando, sino más tarde.

He invocado dos mecanismos: O la **producción** de una fisura de cualquier naturaleza que sea, en su mucosa, permitiendo penetrar al bacilo; o la sensibilización progresiva del portador por las toxinas del bacilo que alberga.

39) *Tercer grupo: En prostitutas* que han inoculado chancros blandos a su concubino, han encontrado sobre todo Bruck, clínicamente una mucosa sana en apariencias, pero existían bacilos de Ducrey en las secreciones de la mucosa.

LINFOGRANULOMATOSIS O ENFERMEDAD DE NICOLAS-FAVRE

En esta enfermedad debida a un virus filtrable, las mismas tres series de hechos se han observado. Su estudio es sobre todo realizado mediante la intradermorreacción de Frei (inyección de virus muerto, en el dermis) : positiva, la reacción denota esta infección.

En particular, está demostrado que esta enfermedad es mucho más frecuente en el hombre **que** en la mujer y que mujeres acusadas de haber inoculado la enfermedad, parecen indemnes al examen clínico, pero presentan una reacción de Frei positiva.

Si se practica sistemáticamente esta reacción de Frei en prostitutas aparentemente sanas .uno se asombra del número de reacciones positivas: 11 % en la estadística de Nicolau y Banciu, de Bucarest; 10 % en la de Clemente Simón, de París; 23 % en la de Bejarano y S. Gallego Calatayud, en Madrid.

Esta integridad del portador de gérmenes que los alberga virulentos para los demás, ha intrigado mucho: la explicación más racional, es la inmunidad adquirida o hereditaria del portador. La inmunidad adquirida puede ser consecutiva a una infección anterior conocida, o a pequeñas infecciones que han sido mal interpretadas desde el punto de vista diagnóstico, o sino a mínimas infecciones que han ignorado totalmente.

Pero **esta inmunidad no es** siempre eterna; el equilibrio de fuerzas entre el microbio y el portador puede romperse en favor del microbio, con lo que se declara la infección. El hecho es bien conocido en la difteria y es lo mismo para los portadores de gérmenes venéreos. Todo lo que debilita la resistencia del sujeto puede hacer cosar la inmunidad.

Marsalis, por ejemplo, ha visto un flemón gonocócico del escroto, aparecer después de un acceso palúdico, en un antiguo blenorragico curado desde hacía 23 años; una artritis gonocócica sobrevenir después de un trauma, 18 meses después de la gonococcia; otra artritis estallar después de un enfriamiento, a los 6 años de curada la blenorragia, etc.

Wirz ha seguido un antiguo blenorragico curado desde 10 años atrás; a los 12 días de ser operado de apendicitis sobreviene un gran absceso prostático cuyo pus es rico en gonococos, etcétera.

Es inútil multiplicar los ejemplos; repitamos una vez más que es posible encontrar lo mismo en