



Año 1917

N. 3378

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Tifobacilosis de Landouzy

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL ARCE

Practicante honorario del Instituto Jenner (1913)
Practicante externo del Hospital Rawson (1913-1914)
Ayudante por concurso de exámenes, del Instituto de Bacteriología del
Departamento Nacional de Higiene (1914)
Ayudante del Laboratorio Bacteriológico de la Asistencia Pública (1914-1917)
Practicante menor interno, por concurso de clasificaciones,
del Instituto Modelo de Clínica Médica del Hospital Rawson (1915)
Practicante mayor interno, por concurso de clasificaciones,
del Instituto Modelo de Clínica Médica del Hospital Rawson (1915)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151

1917



Man. B. 33.7

TIFOBACILOSIS DE LANDOUZY

Año 1917

N. 3378

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Tifobacilosis de Landouzy

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL ARCE

Practicante honorario del Instituto Jenner (1913)

Practicante externo del Hospital Rawson (1913-1914)

Ayudante por concurso de exámenes, del Instituto de Bacteriología del

Departamento Nacional de Higiene (1914)

Ayudante del Laboratorio Bacteriológico de la Asistencia Pública (1914-1917)

Practicante menor interno, por concurso de clasificaciones,

del Instituto Modelo de Clínica Médica del Hospital Rawson (1915)

Practicante mayor interno, por concurso de clasificaciones,

del Instituto Modelo de Clínica Médica del Hospital Rawson (1915)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151

1917

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO URALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO
24. » » PEDRO BENEDIT

Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

» » ELISEO CANTÓN

» » ANGEL M. CENTENO

» » DOMINGO CABRED

» » MARCIAL V. QUIROGA

» » JOSÉ ARCE

» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)

» » DANIEL J. CRANWELL

» » CARLOS MALBRÁN

» » JOSÉ F. MOLINARI

» » MIGUEL PUIGGARI

» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

» » FANOR VELARDE

» » IGNACIO ALLENDE

» » MARCELO VIÑAS

» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

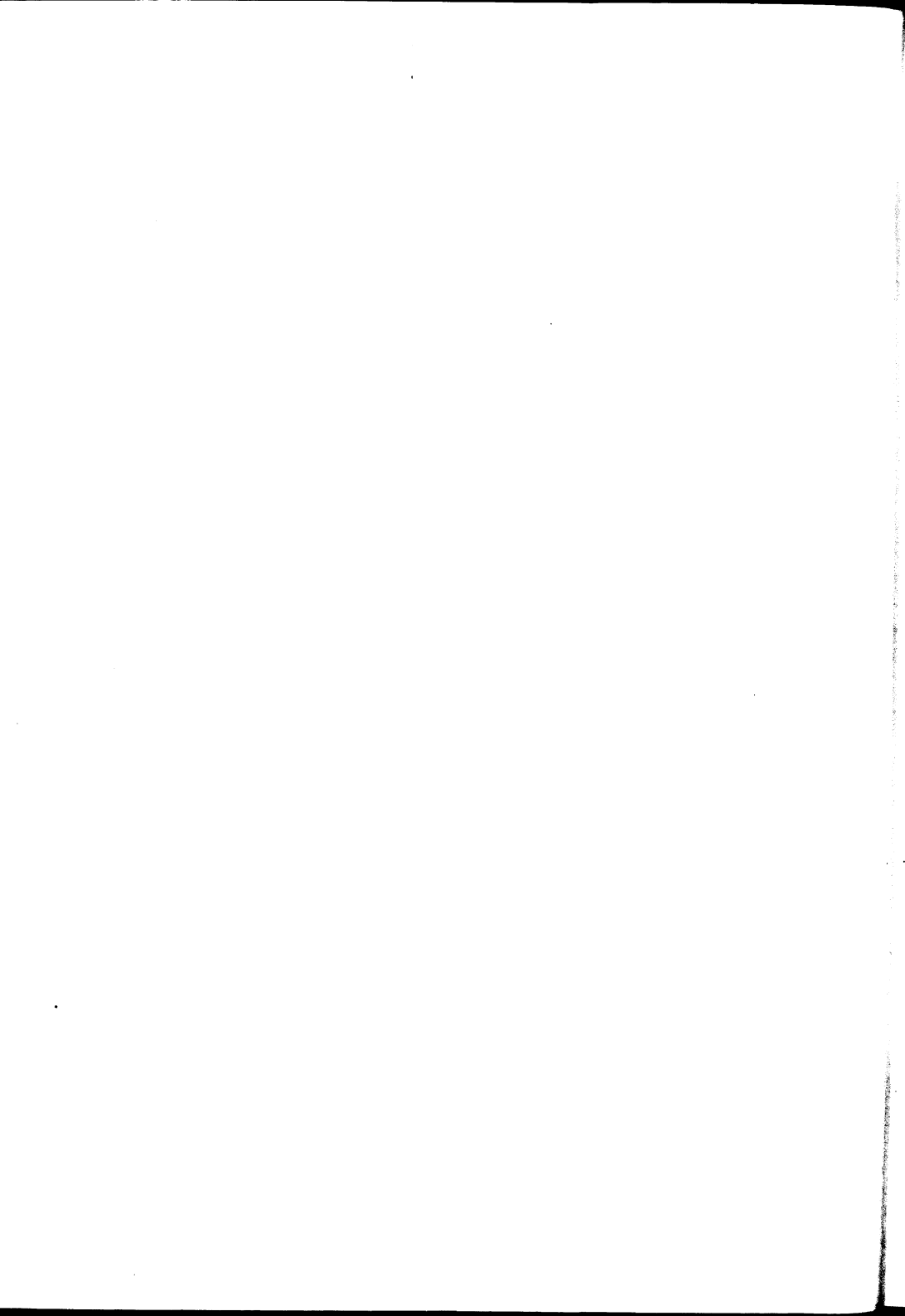
» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

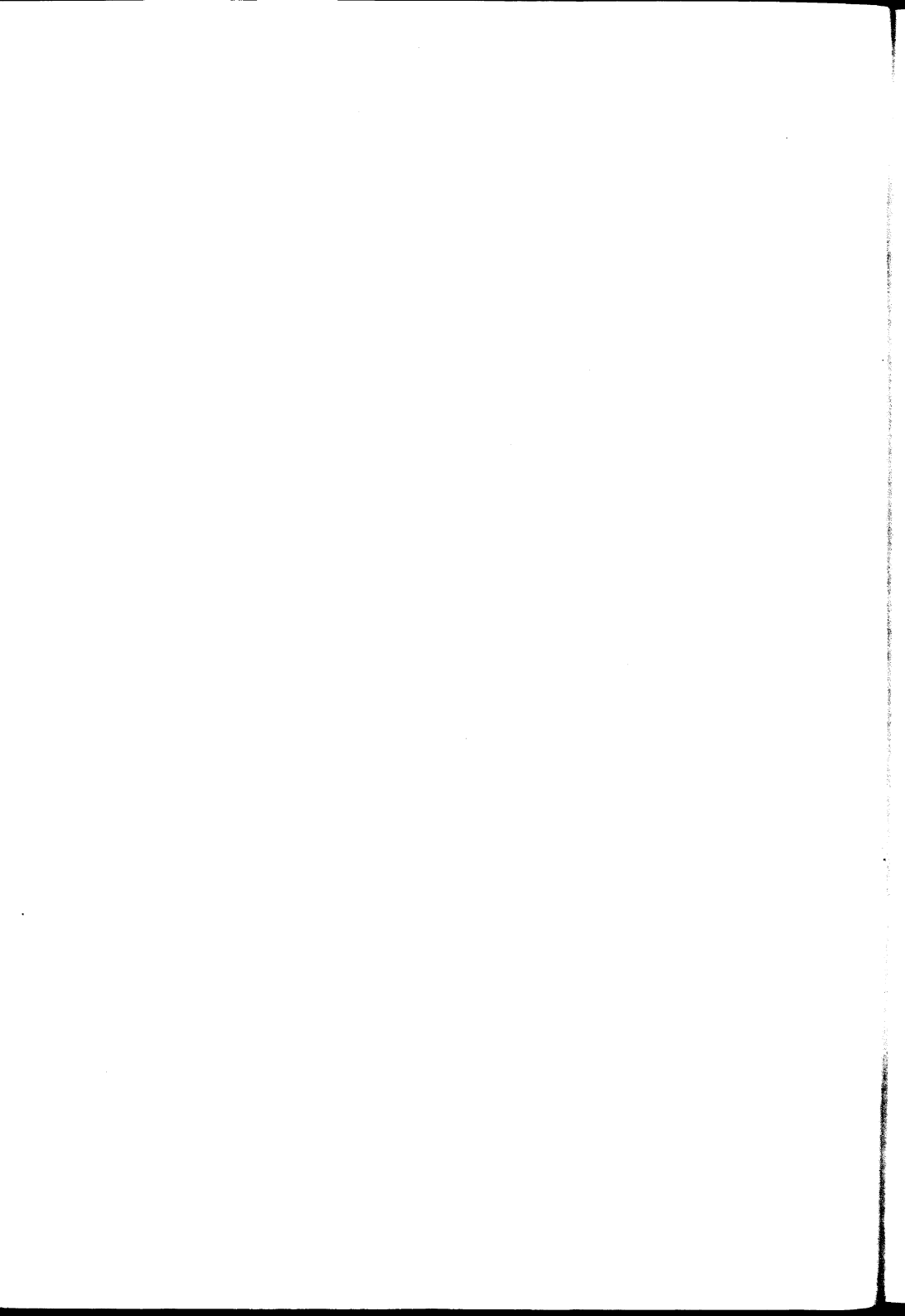
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARÁOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELEMACO SUSSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dérmato-Sifilográfica.	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORÁNS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRÚN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología Interna.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Clínica oto-rino-laringológica..	» RICARDO COLÓN
	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Botánica médica.....	/
Zoología médica.....	/
Anatomía descriptiva.....	/
Fisiología general y humana.....	/
Bacteriología.....	/
Química Biológica.....	/
Higiene Médica.....	/
Semiología y ejercicios clínicos.....	/
Anatomía patológica.....	/
Materia médica y terapéutica.....	/
Medicina operatoria.....	/
Patología externa.....	/
Clinica dermato-sifilográfica.....	/
» Génito urinaria.....	/
» epidemiológica.....	/
» oftalmológica.....	/
» oto-rino-laringológica.....	/
Patología interna.....	/
Clinica quirúrgica.....	/
» Neurológica.....	/
» Médica.....	/
» pediátrica.....	/
» ginecológica.....	/
obstétrica.....	/
Medicina legal.....	/
Clinica Psiquiátrica.....	/

Catedráticos sustitutos

DR. RODOLFO ENRIQUEZ
» GUILLERMO SEEBER
» SILVIO E. PARODI
» EUGENIO GALLI
» JUAN JOSÉ CIRIO
» FRANK L. SOLER
» BERNARDO HOE-SAY
» RODOLFO RIVAROLA
» SALVADOR MAZZA
» BENJAMÍN GALARCE
» FELIPE A. JUSTO
» MANUEL V. CARBONELL
» CARLOS BORRERO UDAONDO
» ALFREDO VITOS
» JOAQUÍN LLAMBIAS
» ANGEL H. ROFFO
» JOSÉ MORENO
» ENRIQUE PINOCCHIETTO
» CARLOS ROBERTOS
» FRANCISCO P. CASTRO
» CASTELFORT LUGONES
» ENRIQUE M. OLIVIERI
» ALEJANDRO CEVALLOS
» NICOLÁS V. GREGO
» PEDRO L. BALINA
» JOAQUÍN SIN POSADAS
» FERNANDO R. FORRES
» FRANCISCO DESTEFANO
» ANTONINO MARCO DEL PONT
» ADOLFO NOCETTI
» JUAN DE LA CRUZ CORREA
» MARTIN CASTRO ESCALADA
» PEDRO LABAQUE
» LEONIDAS JORGE FACIO
» PABLO M. BARRAJO
» EDUARDO MARIÑO
» JOSÉ ARCE
» ARMANDO R. MAROTTA
» LUIS A. TAMINI
» MIGUEL SASSINI
» ROBERTO SOLÉ
» PEDRO CHUTRO
» JOSÉ M. JORGE (H.)
» OSCAR COPELLO
» JORGE LEYRO DÍAZ
» ANTONIO F. CELESTIA
» TOMÁS B. KENNY
» ADOLFO F. LANDIVAR
» VICENTE DIMITRI
» ROMULO H. CHIATTORI
» JUAN JOSÉ VITON
» PABLO J. MORSALENE
» RAFAEL A. BILIBICH
» IGNACIO IMAZ
» PEDRO ESCUDERO
» MARIANO R. CASTEX
» PEDRO J. GARCÍA
» JOSÉ DESTEFANO
» JUAN R. GOYENA
» JUAN JACOBHO SPANGENBERG
» MANUEL ACUÑA
» GENARO SISTO
» PEDRO DE ELIZALDE
» FERNANDO SCHWEIZER
» JUAN CARLOS NAVARRO
» JAIME SALVADOR
» TORIBIO TRUCARRO
» CARLOS R. CIRIO
» JULIO BRIBANI
» OSVALDO L. BOTTARO
» ARTURO ENRIQUEZ
» ALBERTO PERALTA RAMOS
» FALSTINO J. THONGÉ
» JUAN B. GONZÁLEZ
» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
» VICTORIO MONTEVERDE
» JUAN A. GARASTOI
» ENRIQUE A. BOERO
» JOAQUÍN A. GREGO
» JAVIER BRANNAN
» ANTONIO PODESTA
» AMABLE JONES

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc.. DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clinica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica.....	Dr. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... {	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica..... {	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica..... {	» PEDRO J. MÉSIGOS
	Dr. LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial.....	Sr. OSCAR MIALOCK
Química analítica general.....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORÀN

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMAS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

PADRINO DE TESIS:

Doctor RAUL NOVARO

Jefe de Clínica del Instituto Modelo de Clínica Médica

Jefe de Clínica de la Facultad (Cátedra del Profesor Luis Agote)

A MIS PADRES



A MI ABUELITA MARIANA

A LA MEMORIA DE MI ABUELITA CLOTILDE

A LA MEMORIA DE MIS ABUELOS

A MIS HERMANOS

A LOS MIOS Y A MIS AMIGOS

AL DR. LUIS AGOTE

Profesor titular de Clínica Médica

Creador y Director del Instituto Modelo de Clínica Médica, el más alto exponente
de nuestra cultura médica

•

A LA GRAN FAMILIA RAWSONIANA

A LA FAMILIA HERRERA

A LA A. I. R. Y C. F.

A LOS MÉDICOS Y COMPAÑEROS DEL HOSPITAL RAWSON
DEL INSTITUTO MODELO DE CLÍNICA MÉDICA
Y DEL LABORATORIO BACTERIOLÓGICO DE LA ASISTENCIA PÚBLICA

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

Introducción

En una serie de magistrales lecciones clínicas iniciadas en 1882 en La Charité y continuadas durante largos años con verdadero tesón de apóstol, Landouzy ha trazado la historia completa de una nueva forma clínica de la tuberculosis: la tifobacilosis.

Expresión aparente del análisis desde que aislaba del conjunto de la tuberculosis una nueva entidad, la obra de Landouzy representa en realidad una admirable síntesis. Es síntesis dentro del relativamente circunscripto marco de la tuberculosis, puesto que reúne a ésta, múltiples manifestaciones antes catalogadas como embarazo gástrico febril o fiebre tifoidea, y de ahí la importancia práctica del conocimiento de la tifobacilosis que puede hacer cambiar completamente el pronóstico y el tratamiento. Pero también, y de ahí la alta significación científica de la obra

de Landouzy, es síntesis dentro del más amplio cuadro de la Patología general puesto que hace entrar la tuberculosis en los dominios de la inflamación, de la que tan cuidadosamente la habían separado los clásicos. Pone así un punto final inesperado, a la larga discusión que se inicia con el comienzo de los conocimientos sobre la tuberculosis y que alcanza su mayor grado de intolerancia, a la vez que una solución de carácter dogmático con Virchow cuando decía: «si la neumonía caseosa no tiene tubérculos, es una inflamación, y como la inflamación es muy distinta de la tuberculosis, la neumonía caseosa no es tuberculosis», y con Lænnec que manifiesta «vigorosamente su oposición a la teoría que hace intervenir la inflamación en la producción del tubérculo» y que todavía aparece en toda su integridad, a pesar de la formidable avalancha de la escuela nueva, en la tesis de Hanot de 1884, que como expresión fiel de la ciencia de ese entonces dice: «en la tuberculosis el tubérculo resume hasta hoy toda la lesión específica».

La concepción de Landouzy, ha sido durante mucho tiempo rechazada y hoy todavía es un punto sumamente discutido; mientras unos, desprovistos de prejuicios de escuela y de egoísmos personales han sabido interpretar debidamente las ideas del insigne maestro, muchos, sobre todo

en la escuela alemana la rechazan completamente, enarbolando el viejo pendón anatómico del tubérculo, y otros en la misma Francia, después de haber pretendido desvirtuar las enseñanzas de Landouzy y asimilar la tifobacilosis a la granulía, han descripto lo mismo con distinto nombre pretendiendo haber descubierto una cosa nueva.

Entre nosotros son pocos los que conocen perfectamente esta forma de tuberculosis aguda, a pesar de que figura ya en los libros clásicos.

No está pues fuera de lugar, el pretender hacer una exposición tan completa como sea posible de los hechos relativos a la tifobacilosis, estableciendo al mismo tiempo la verdad respecto a este punto, que como ya hemos dicho no solo representa una importante conquista práctica sino y sobre todo una alta conquista científica, cuya gloria ha querido ser arrebatada al verdadero merecedor.

Historia

Es indudable que las manifestaciones que nos ocupan, han sido observadas en tiempos anteriores a Landouzy; pero por regla general su verdadera significación ha quedado desconocida, siendo relacionadas con otras afecciones distintas de la tuberculosis.

Sin embargo, existen documentos que prueban, que a algunos observadores sagaces no había escapado el origen tuberculoso de esas afecciones febriles a forma tifoidea que a diferencia de la granulia de Empis, no eran fatalmente mortales en su fase aguda, si no que daban origen a una tuberculosis crónica. No pretendemos remontarnos muy atrás en estas investigaciones, pues carecemos de elementos para hacerlo y no creemos que esto tenga realmente mayor importancia.

En 1843 Rilliet y Barthez, en su tratado clásico sobre enfermedades de la infancia, al hablar del

modo de iniciación de la tuberculosis, después de haberse ocupado del comienzo febril simple, dice: «otras veces el comienzo febril toma una apariencia tifoidea notable, es decir que es precedido durante varios días de dolor de cabeza, epistaxis, de diarrea o de constipación; después sobreviene fiebre acompañada de agitación, de gritos o bien de postración y de abatimiento.»

«El principio de la tuberculización puede ser febril simple o febril tifoideo y *en estos casos, no anuncia siempre que la tuberculización deba ser generalizada*» (Aráoz Alfaro cita como Hutinel este segundo párrafo y subraya como aquí la última parte diciendo: «el subrayado es mío y muestra que los autores se refieren a estas formas curables»). «Podrá suceder que pronto los síntomas locales vengán a unirse a los fenómenos febriles e indiquen el predominio de la tuberculización en tal o cual víscera. Casi siempre en efecto se puede asegurar por la *marcha creciente* de este fenómeno y por los *resultados posteriores de la autopsia*, que el tubérculo se depositaba en los órganos que daban síntomas locales». (El subrayado es mío y demuestra que Rilliet y Barthéz se refieren en realidad, no a formas curables de tuberculosis aguda, sino a las *formas no mortales* en su fase aguda, pero que dan origen a tuberculosis a *marcha creciente* y aun *mortales*).

«En 1873 un médico de Tolosa, Bonnemaison hablando de estas tisis a comienzo larvado, que es importante reconocer bajo su máscara prestada» citaba observaciones curiosas, entre otras aquella de un enfermo que «atacado una primera vez de lo que ha sido llamado fiebre catarral o mucosa», volvía al hospital con una fiebre «cuyos caracteres de apariencia tifoidea, tenían algo de poco tranquilizador» y él decía a este respecto «una tuberculosis pulmonar germina bajo esta fiebre engañadora, pronto ella estallará». Citaba hechos semejantes observados por Leudet, Herard, Cornil, Pidoux, etc., conocidos decía él por todos los clínicos». (Hutinel).

Pero es a Landouzy que corresponde el mérito indiscutible de haber determinado con precisión la existencia de tales hechos, separándolos completamente de la granulia por un lado y de la tifoidea por otro, dando los elementos, simples matices en esa época, para poder hacer el diagnóstico diferencial con la infección eberthiana; de haber interpretado con nitidez la característica anatómica de la afección y establecido su pronóstico verdadero.

En su lección clínica de 1891, en el Hospital Lâennec refiriéndose a dos enfermos infectados de bacilosis pretuberculosa», dice que eran exactamente semejantes a los casos «de fiebre infec-

ciosa aguda a forma tifoidea, o de fiebre tuberculosa pregranulica curable, sobre los cuales yo he, desde hace varios años, llamado la atención, en las lecciones dictadas en La Charité entre los años de 1882 y 1886.»

«Yo he dicho que por los nombres de fiebre bacilar pretuberculosa, o de una manera más breve por el de tifobacilosis, yo designaba esas formas de infección bacilar aguda en las cuales, el enfermo puesto en peligro por una infección febril a caracteres tifoideos, moría o salía de su infección bacilar antes que ella hubiese ido bastante lejos para que al período de invasión (al cual yo hacía alusión cuando comparaba la baciloluberculosis a una fiebre eruptiva), sucediera el período de erupción.»

«Aquellos de nuestros enfermos a los cuales me refiero, tenían del embarazo gástrico febril y de la fiebre tifoidea, el cortejo sintomático que se imponía; el estado mucoso, la anorexia, el abatimiento, la facies, el habitus, la hipertemia, la esplenomegalia, etc: de la fiebre tifoidea tenían casi todo; de la tuberculosis no tenían nada o casi nada, pues a despecho de exámenes repetidos y minuciosos aún cuando con propósito deliberado se sospechaba de la tuberculosis era imposible demostrar con certidumbre la menor localización tuberculosa.»

«Yo decía que si nuestros enfermos tenían más aspecto tífico que tuberculoso era porque efectivamente ellos estaban más afectados por la tuberculina que por las localizaciones tuberculosas. Yo presentaba nuestros enfermos como siendo en estado de infección pretuberculosa, en estado de invasión de fiebre bacilar, la cual infecta la economía, pone mal al organismo y lo solicita a reacciones (fiebre, anorexia, adelgazamiento, postración, tumefacción del bazo, etc.), mucho antes que el bacilizado tífico haya pasado del período de invasión, representado por la evolución bacilar, al período de erupción representada por la formación de los nódulos tuberculosos.»

«En este período el granuloma tuberculoso falta todavía o si existe se muestra al estado de granuloma aislado, silencioso, insuficiente para crear una sintomatología local, justo sin embargo, suficiente para cuando venga la autopsia dar a la enfermedad su firma característica. En este período, la fiebre bacilar detenta toda la escena patológica; ella no se acompaña ni de tos, ni de opresión, ni de lesión pulmonar apreciable, tiene todavía menos sintomatología torácica que la tifoidea.»

«En este período de la infección aguda pretuberculosa, las localizaciones habituales de la tu-

berculosis faltando nada tiene de admirable que el clínico frente a un estado manifiestamente mucoso o a un estado tifoideo grave, piense en la fiebre eberthiana y desconozca la posibilidad de una fiebre pretuberculosa, la posibilidad de una tifobacilosis.»

«Por lo demás, yo no podré nunca repetir demasiado, la máscara adoptada por los enfermos infectados de tifobacilosis, está hecha expresamente para entretener el error: en los unos, estado simplemente mucoso con conservación de la inteligencia; en los otros, la postración del estado tífico verdadero, la sequedad de la boca, la hipertermia, la hipertrofia del bazo se asocian para dar a la afección el carácter clásico de un embarazo gástrico febril o de una tifoidea, de tal modo que cuando estos enfermos curaban se los ponía en el activo de la tifoidea, tan poco se creía respecto a la tuberculosis aguda en otra cosa que en la forma granúlica sofocante de Empis.»

Es menester desconfiar de los tifoideos en los cuales no se ha encontrado manchas rosadas: son comúnmente falsos tifoideos»; «en los bacilizados curados de su fiebre mucosa podrá instalarse una cualquiera de las enfermedades tuberculosas»; «su pronóstico es grave quad futurum.»

Las ideas de Landouzy tropezaban con un es-

collo, al parecer, insuperable. Cuando decía que en la tifobacilosis «el granuloma tuberculoso falta», él atacaba lo que se tenía como mejor establecido respecto a la tuberculosis. «Esta concepción tan contraria a las ideas reinantes, chocando de frente el dogma de la especificidad del folículo, no encuentra primeramente sino incredulidad; pero poco a poco, bajo la avalancha de las observaciones hubo que aceptar esta enseñanza. Trabajos confirmativos aparecen sobre las dermatosis (Bernier, Boeck); sobre las hepatopatías, (Hutinel, Hanot y Gilbert, Lauth); sobre las afecciones del sistema nervioso, (Raymont). Dispersas primeramente las observaciones van a multiplicarse de año en año; a propósito de las determinaciones hepáticas (Gilbert y sus discípulos); pulmonares, (Cornil, Thaon, Auclair); cutáneas, (Hallopeau, Darier, Jadassohn, Haury, Leredde, Millian, Pantuer); endocárdicas, (Lion, Londe y Petit, Leyden, Cornil y Aguesse, Teissier, Ferrand y Rathery, Braillon con Jousset, después con Oettinger, Váquez, León Bernard y Salomón); renales, (Jousset. León Bernard y Salomón); articulares, (Poncet y la escuela lionesa); nerviosas, (Schmaus, Oddo y Oliner, Philippe y Cestan, Klippel, Claude, Alquier, Lhermite); venosas, (Lesné y Ravaut). León Bernard y Salomón dan a estos hechos el excelente

nombre de bacilosis no foliculares. En todas partes se confirma esta concepción de las bacilosis no foliculares de las cuales la pleuresia «a frigore» había sido el punto de partida. Las estadísticas clínicas, las coexistencias en las auptosias, las transiciones histológicas entre las reacciones foliculares y las no foliculares, las constataciones de los bacilos, las inoculaciones positivas, las experiencias de reproducción sobre el animal vienen a afirmar que estas lesiones atípicas, bien que ellas están desprovistas de folículos son siempre de origen tuberculoso. (Gougerot).

Mientras así se demostraba indirectamente que el sustratum anatómico atribuído por Landouzy a su tifebacilosis era una realidad, puesto que representaba una modalidad universal de las lesiones producidas por el bacilo de Koch, constataciones clínicas y experimentales venían a robustecer directamente la noción de la existencia de este tipo clínico.

Es, primeramente, Kiener que «admirado por ciertos hechos observados por él, ha reanudado este estudio difícil y nuevo.» El ha constatado que Landouzy había observado bien y que es con razón que había llamado la atención de los clínicos sobre una cuestión tan importante.» «Si el cuadro de una comunicación de este género no fuera forzosamente restringido, yo no habría va-

cilado en reproducir aquí las observaciones que he publicado en el mes de Junio de 1887, (*La fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë*, tesis, Montpellier); yo los habría acercado a aquéllas que Landouzy ha referido» (Jeannel, 1888, Congress de la Tuberculose, París).

En ese mismo año, de 1888, Jersin, publica en los anales del Instituto Pasteur, los resultados de sus experiencias en el conejo, que lo llevan a describir un tipo de tuberculosis experimental sin tubérculos análogos a la tifobacilosis humana. Las experiencias de Jersin, que reproducimos más adelante, han sido corroboradas por todos los que se han dedicado al estudio de estas cuestiones y el «tipo Jersin» es perfectamente aceptado y figura en todos los tratados clásicos modernos.

En el Congreso de la Tuberculosis de 1891, de París, Leloir y Lespine confirman la descripción dada por Landouzy.

Billiet, en 1891, con su tuberculosis abortiva aporta datos ilustrativos, de igual modo que Cuffer en 1892 en su estudio sobre el período de incubación de la tuberculosis.

En 1898 Bard y en 1901 Paillard, su discípulo, pretenden desmenuar la tifobacilosis para crear la granulía discreta. Más adelante examinaremos la legitimidad de esta distinción.

En 1903, Jousset, comienza sus comunicaciones respecto a las bacilemias tuberculosas. Al prin-

cipio aceptaba la tifobacilosis, pero luego sostiene que «este pretendido tipo mórbido cuando no corresponde a pura hipótesis, se reduce a una simple granulia». Pero cuando describe sus bacilemias primitivas, vemos que ellas no difieren sino en el nombre de la tifobacilosis.

En 1903, Poncet, emplea por primera vez la expresión de Tuberculosis Inflamatoria. «Ella sintetizaba en el dominio de la tuberculosis, un estado de cosas hasta entonces desconocido, que me había sido, progresivamente, rebelado, así como lo atestiguan, desde 1897, mis primeras publicaciones sobre el reumatismo tuberculoso». Como se ve, Poncet se atribuye así mismo la prioridad sobre un concepto general: el de la tuberculosis sin folículos, ya sostenido por Landouzy, desde 1880, con respecto a la pleuresia serofibrinosa.

En 1908, Gougerot, comprueba la existencia sostenida por Landouzy, de una bacilemia tuberculosa en la tifobacilosis. Al mismo tiempo, reproduce experimentalmente todos los tipos clínicos.

Después las comprobaciones no hacen sino repetirse. Sólo citaré las tesis de Grandchamp (1908), de Huard (1910), la memoria de Hutinel (1910), de Claisse (1910). de Weill y Mouriquand

(1910), de Aviragnet y Texier (1911), de Gougerot (1912).

Todos estos trabajos son franceses; por fuera de Francia, la tifobacilosis es menos aceptada. Los alemanes la rechazan completamente. En 1914, Krokiewicz (de Cracovia), refiere un caso muy típico. En el Congreso de la Tuberculosis de Wáshington, de 1908, Minor (de Asheville N. C.), dice haber observado muchos casos que deben ser considerados como tifobacilosis. En el Congreso Español Internacional de la Tuberculosis de Barcelona, de 1910, Riquez (de Caracas), en su comunicación, se pronuncia favorablemente.

Entre nosotros sólo hemos encontrado que se hayan ocupado de la tifobacilosis en publicaciones: Araoz Alfaro (desde 1912), Astiz C. (1914), Egües (1915), Barlaro (1916), Astiz A. (1917); sin embargo, la mayoría de nuestros clínicos la aceptan y han observado casos de tifobacilosis.

Experimentación

En la enumeración que hemos hecho anteriormente, relativa a los trabajos confirmatorios de la tifobacilosis, vimos que la experimentación había contribuido también en una buena parte en esa obra.

El conocimiento de estos hechos experimentales es necesario para poder comprender el mecanismo de la afección.

Considero como fundamentales tres series de experiencias: la primera, de Jersin, de 1888; la segunda, de Jousset, de 1904; la tercera, de Gougerot, de 1908. Voy a presentarlas «in extenso» porque con su conocimiento nos podemos formar una idea clara de la tifobacilosis, y porque quiero, respecto a la de Jersin, rectificar un error que, sin excepción, vienen cometiendo todos cuantos se han ocupado de este tipo de tuberculosis.

En 1888, Jersin, del Instituto Pasteur, prosi-

guiendo los trabajos de Koch, de Baumgarten y de Cornil, sobre la histogénesis del tubérculo, llega a resultados inesperados, «en desacuerdo con estos sabios, lo que se explica tal vez por una diferencia de las culturas empleadas».

«Cuando se inocula a conejos, por inyección intravenosa de 1 a 10 gotas de una cultura de tuberculosis en medio glicerinado (cultura sobre serum o agar glicerinado), diluídas en un poco de agua de manera que el líquido de inoculación sea ligeramente turbio (hemos empleado también culturas en caldo glicerinado), los animales sucumben rápidamente con lesiones características.»

«La duración media de la enfermedad es (para una serie de 32 conejos, de 17 a 18 días; los límites extremos dentro de los cuales se ha observado la muerte han sido de 12 y 27 días.»

«Los animales han, constantemente, enflaquecido hasta la pérdida del tercio o el cuarto de sus pesos. Este adelgazamiento es, sobre todo, marcado durante los últimos días, en que los animales quedan acostados, tristes y rechazan toda alimentación.»

«La temperatura de los conejos sufre una elevación notable al fin de la primera semana y sube rápidamente durante los últimos días.»

«La muerte llega a consecuencia de una debili-

dad creciente. Es más rápida cuando la temperatura exterior es baja.»

«En la autopsia no se encuentra como lesiones macroscópicas sino un bazo muy hipertrofiado, comunmente enorme y un grueso hígado. En ninguna parte ningún tubérculo aparente. Algunas veces se observa además un poco de peritonitis serofibrinosa, degeneración grasosa de los músculos adductores del muslo, pero ésta es la excepción.»

«Damos a continuación la historia de un conejo que, muerto el día 27, solamente ofrecía en la autopsia las lesiones ordinarias en toda su nitidez.»

El 9 de Diciembre de 1886, se inocula en las venas de dos conejos, a cada uno, dos décimos de centímetro cúbico de una cultura de tuberculosis en caldo glicerinado.»

«El conejo A pesa 2 kilos 820 gramos; el B, 2 kilos 485 gramos. El 29 de Diciembre (20.º día) el conejo A muere después de haber perdido 380 gramos, 18 de su peso. El 5 de Enero de 1887 (27.º día) el conejo B muere; ha perdido 840 gramos, o sea $\frac{1}{3}$ de su peso.»

«En la autopsia de este último se encontró la pared muscular del abdomen adelgazada. Se ve por transparencia la vejiga dilatada y subiendo hasta el nivel del ombligo. Encierra una orina

ácida, con grandes copos de mucus. No hay ni albúmina ni azúcar. No se encuentra tampoco bacilos en las preparaciones coloreadas. La superficie del peritoneo parietal y visceral presenta pequeños depósitos fibrinosos figurando tubérculos. Hay un poco de líquido turbio derramado en el peritoneo. Se hacen preparaciones coloreadas con este líquido y se encuentra que contiene bacilos en pequeño número, sea libres sea en las células. La pared de la vejiga y del intestino grueso están hiperemiadas y equimosadas. Además la pared del intestino está edematizada.

«El bazo es adherente al borde inferior del hígado por un depósito fibrinoso. Es blando, friable, muy hipertrofiado. Sus dimensiones son 10,5 centímetros de largo por 2,5 de ancho. Pesa 12 gramos, (un bazo ordinario de conejo pesa un gramo). Preparaciones coloreadas hechas con su pulpa muestras una enorme cantidad de bacilos sea libre, sea, sobre todo, en las células. La aorta abdominal, la vena cava inferior tienen sus paredes edematizadas. Las venas mesentéricas están dilatadas; la vena renal está, en particular, extraordinariamente dilatada: es gruesa como un canuto de pluma. Los riñones son amarillentos, pálidos.»

«El hígado es grande, parduzco. Su tejido es firme. Los pulmones de color rosado parecen per-

fectamente sanos. Los músculos adductores de los muslos tienen un color blanquecino y presentan una estriación en la dirección de las fibras. Al examen histológico se constata que presentan un alto grado de degeneración grasosa. (Durante los ocho últimos días de su vida, el conejo presentaba una curiosa actitud no pudiendo ya aproximar sus muslos uno del otro). Abriendo el cráneo y las vértebras se observa que la sustancia ósea es muy fragil, friable, como enrarecida. Preparaciones hechas con la sustancia medular de las vértebras muestran una gran cantidad de bacilos dispuestos como en el bazo. Los huesos largos presentan las mismas particularidades, son friables, su médula está congestionada aunque de volumen normal, encierran células llenas de bacilos. En la sangre no hay o al menos nosotros no hemos encontrado, haciendo varias preparaciones. No se encuentran tampoco en la sustancia nerviosa de la médula espinal.

«Hemos hecho cortes de los órganos de este conejo (bazo, hígado, pulmones, riñones) y hemos coloreado los bacilos en violeta por el violeta de genciana, y el tejido en rojo y amarillo por el picro carmín de Orth.

«Bazo.—Examinado con un débil aumento (70 diámetros), presenta ya alteraciones muy aparen-

tes. Los corpúsculos de Malpighi están mucho más separados entre sí, que lo que están normalmente; están infiltrados y presentan una hipertrofia más aparente que real y proveniente de la diseminación de sus elementos. Sus límites son mal marcados; en su interior se observa numerosos nódulos hialinos. La pulpa esplénica tiene un aspecto diluido, infiltrado a causa de la presencia de una muy gran cantidad de pequeños nódulos hialinos que están situados entre los elementos linfáticos. Las trabéculas conectivas son visibles pero parecen adelgazadas, como estiradas. «A un mayor aumento (300 diámetros) se constata que los nódulos hialinos observados en los corpúsculos de Malpighi y la sustancia esplénica, están formados por células epitelioides con uno o varios núcleos. Estos nódulos están muy aglomerados, de tal modo que sus límites se vuelven poco netos. Son jóvenes tubérculos. Las trabéculas conectivas están como disociadas, sus núcleos ya no se colorean bien.

«Con mayor aumento aún (inmersión, 500 diámetros) se vuelve difícil diferenciar los nódulos tuberculosos en la pulpa esplénica, de tal modo están apretados los unos contra los otros. Los bacilos están contenidos en gran número en los leucocitos y las células gigantes; están comúnmente dispuestos en estas últimas como los ra-

dios de una rueda. Un cierto número de células gigantes parecen no contener bacilos. No hemos visto ninguno en las trabéculas conectivas.

«Hígado.—El hígado como el bazo parece con un aumento de 70 diámetros infiltrado por una masa enorme de pequeños nódulos redondeados o de forma irregular, que están bastante uniformemente diseminados en la sustancia hepática. La estructura del órgano está de tal modo alterada por esta sustancia de infiltración que los lobulillos se vuelven muy difíciles de distinguir. Los grandes vasos están más separados entre ellos que al estado normal, lo que se explica fácilmente por la hipertrofia del hígado. No se observa ninguna formación nueva de tejido conjuntivo en los espacios porta. Con 300 diámetros los capilares parecen muy dilatados. En ciertos puntos están obstruidos por un gran nódulo redondeado o alargado cilíndrico formado por células epiteloides, leucocitos y células gigantes con una masa enorme de bacilos. Con inmersión (500 diámetros) se constata que los bacilos pululan en los nódulos tuberculosos. Están dispuestos en colonias, sea libremente en la fibrina sea en las células epiteloides, los leucocitos y las células gigantes. En las células hepáticas mismas no hay bacilos. Sus núcleos se colorean bien y su protoplasma parece normal. La delimitación de los tu-

bérculos es, en general, bastante neta; se ve bien que por su desarrollo han separado las células hepáticas disociando así los lobulillos. Los núcleos de los capilares son, en todas partes, muy visibles e hinchados. Se constata, además, la presencia de muchos leucocitos libres en los vasos.

Los riñones no presentan ninguna alteración. Los glomérulos son de tamaño normal; el epitelio de los tubuli está conservado. No hay en ninguna parte nódulos tuberculosos ni células emigratrices. Es menester buscar bien para encontrar en los capilares de algunos glomérulos dos o tres bacilos contenidos en el interior de un leucocito.

Los pulmones son igualmente normales. En ninguna parte se nota exudado; ni en los alveolos ni entre ellos. Ninguna descamación epitelial. Aquí y allí en los finos capilares se ve un leucocito portador de uno o dos bacilos. En un sólo caso sobre 32 conejos inoculados en las venas, hemos observado sobre los pulmones un verdadero semillero de pequeñas manchas equimóticas que, sobre los cortes parecían ser numerosos tubérculos en todos los estados de su desarrollo, desde la simple acumulación de leucocitos obstruyendo un capilar dilatado, hasta el tubérculo bien formado con centro caseoso, células gigantes y epiteloides en la periferia.

«Con el objeto de seguir día por día el desarrollo de las lesiones que acabamos de describir, hemos inoculado, en una vez, una serie de 9 conejos; después, cada dos días, hemos sacrificado un animal; el último, quedado como testigo, muere el 21.º día. La cultura empleada para esta experiencia tenía por origen una tuberculosis de ternero inoculada a un cobayo, que había muerto en seis semanas con enormes lesiones tuberculosas. Con el bazo de este cobayo, se había sembrado tubos de serum glicerinado. En quince días el desarrollo de las colonias era manifiesto.»

Como se ve, Jersin especifica claramente que se trata de bacilos tuberculosos de origen bovino. Sin embargo, todos cuantos hacen mención del tipo Jersin, Arloing, Aviragnet, Dopter, Hutinel, Araoz Alfaro, etc., dicen que es producido por el bacilo tipo aviario. Únicamente Gougerot y Grandchamp, a pesar de sostener lo mismo, recuerdan que las experiencias de Jersin eran con tipo bovino. No he podido encontrar el origen de ese concepto falso. No dudo que el tipo Jersin sea más fácilmente realizado por los bacilos aviarios porque así lo sostienen todos los experimentadores; pero sí puedo decir que el verdadero tipo Jersin, tal cual éste lo describió, era producido por bacilo bovino; e insisto tanto más a este respecto cuanto que la mayoría, al mencionar el

hecho, citan los anales del Instituto Pasteur de 1888, como si de ahí, hubieran obtenido el dato, lo cual es completamente falso, como he demostrado por la transcripción que he hecho.

Después de relatar las lesiones que se encuentran en los diversos conejos en los días sucesivos a la inoculación Jersin, termina: «Así nosotros damos a nuestros conejos por inyección intravenosa de culturas sobre medios glicerinados una forma de tuberculosis muy particular en su marcha, su duración y sus lesiones.»

«Los bacilos inoculados se detienen, sobre todo, en los capilares del bazo y del hígado (cerca de los espacios porta), y ahí determinan la formación de un pequeño coágulo de fibrina en el cual se multiplican hasta el quinto o séptimo días sin que parezca haber reacción de parte del organismo infectado, ni elevación de temperatura, ni emigración de células.»

«Desde el fin de la primera semana se observa una proliferación activa de las células del bazo y de los leucocitos libres en los vasos, concordando con una elevación de la temperatura de los animales. En el hígado, las colonias de bacilos son, entonces, rodeadas por las células emigratrices, los fagocitos de Metchnikoff; se observa así la formación de pequeños nódulos que dilatan los capilares en los puntos donde se encuen-

tran. Aquí y allá, se ve células emigratrices llenas de bacilos, libres en los capilares; en ningún momento se observa una multiplicación carioquinética, o una degeneración de las células hepáticas.

«Hacia el medio de la segunda semana casi todos los bacilos están contenidos en las células donde continúan proliferando activamente. Bajo la acción muy probable de una diastasa que ellos segregan, se ve los leucocitos que los llevan rodearse de una pequeña capa de fibrina que se retrae alrededor de ellos, dándoles el aspecto de células epiteliales (formación de células epitelioides). Pronto un cierto número de leucocitos son enteramente destruídos por los bacilos de tal suerte que se vuelven de nuevo libres. Es, entoncés, que los fagocitos vuelven a la carga, pero esta vez en mayor número y como con una nueva táctica: ellos se acumulan en semicírculo alrededor de la colonia de bacilos y provocan la retracción de la fibrina y la delimitación neta del detritus granuloso en el cual se encuentra la colonia. En una palabra, la célula gigante está formada. Este fenómeno tiene lugar al fin de la segunda semana y al comienzo de la tercera; está acompañada de una nueva y fuerte elevación de la temperatura. Pero los animales son agota-

dos y mueren siempre antes que el tubérculo haya comenzado a caseificarse.»

«En la autopsia, nosotros, lo repetimos, ningún tubérculo aparente, si no solamente un bazo enorme y un hígado muy hipertrofiado.»

Si la descripción de los hechos dada por Jersin era exacta, no sucedía lo mismo con ciertas interpretaciones, como lo han probado las experiencias posteriores.

Las lesiones histológicas «son comunmente atípicas, no foliculares, y es menester insistir bien sobre este hecho, pues las experiencias de Jersin tenían por objeto estudiar la histogénesis de los folículos. Estos folículos no son sino esbozados, todos tienen un sitio intracapilar; resultan de la endocapilaritis gigantocelular y descamante. Se ve netamente en las figuras de Jersin (figuras 8, 9, 10 y 11 de los anales del Instituto Pasteur, de 1888), que estas endocapilaritis no son verdaderos folículos. No se puede pretender que estos folículos apenas esbozados sean estados jóvenes todavía incompletos del folículo perfecto clásico y no se puede decir que el animal muere antes que el tubérculo haya comenzado a aparecer. En efecto, es menester menos de 20 días al bacilo humano para hacer una granulación y Pilliet ha demostrado que estos folículos esbozados, no eran de ningún modo forma-

ciones foliculares, a las cuales la muerte interrumpe el desarrollo. Pilliet ha probado que estas endocapilaritis eran transitorias y no evolucionaban hacia el folículo.» (Gougerot).

«Según nuestras investigaciones sobre el conejo, se puede reconocer tres estados diferentes: o no hay nada notable, o hay células gigantes y prolongaciones intravasculares compuestas de células gigantes y células embrionarias; es lo que nosotros vemos desde nuestras primeras observaciones que se acercan mucho al tipo Jersin; o, en fin, las células gigantes intravasculares y aisladas que parecen no tener sino *una existencia transitoria, han desaparecido sin volverse el centro de folículos tuberculosos*, y no existe más que una especie de cirrosis aguda, situada en los espacios porta e invadiendo los lobulillos. Ella transforma las trabéculas hepáticas en neocanaículos biliares, *pero no evoluciona en ninguna parte, hacia granulaciones tuberculosas verdaderas*, aunque forma masas a veces considerables.» (Pilliet, citado por Gougerot y por Grandchamp).

El tipo Jersin de tuberculosis experimental del conejo, que se produce más fácilmente con el bacilo aviario y que consiste en una diseminación generalizada de los bacilos sin llegar a la for-

mación de folículos. es una adquisición innegable y definitiva.

En 1904, Jousset, que venía ocupándose de tiempo atrás de las septicemias tuberculosas espontáneas en el hombre, publica los resultados de sus trabajos experimentales. Hasta entonces no teníamos sino hechos aislados y contradictorios que no permitían sacar ninguna conclusión precisa. Nocard, que inicia en 1887 el estudio verdadero de la sangre bacilífera experimental, había llegado, a la conclusión, de que la sangre se desembaraza completamente en algunas horas de todos los bacilos que han sido introducidos en cantidad tan considerable como se quiera por inyección intravenosa. Mac Fadyean llega a idénticos resultados. Gaertner, por el contrario, encuentra que la sangre se muestra bacilífera por regla general durante dos días después de la inyección, y aún a veces como excepción hasta el sexto día. Bergeron, operando en mejores condiciones obtiene resultados positivos durante una semana, (citados por Jousset).

Esta inconstancia de los resultados se debe, según Jousset, a defectos de técnica que el ha subsanado con procedimientos en su mayor parte personales, y cuyas características resumimos aquí:

- 1.º Emplear, para realizar la bacilemia, un ani-

mal cuya dosis relativa de sangre sea poco elevada; elige así el conejo en el cual 10 a 15 centímetros cúbicos de sangre representan ya un décimo de la totalidad de la masa sanguínea. 2.º Operar con una dosis de sangre tan considerable como sea posible en la investigación de la bacilemia. 3.º Con el procedimiento de la inoscopia se evita los inconvenientes derivados de la toxicidad de la sangre y se obtiene en un pequeño volumen los bacilos contenidos en una masa considerable de sangre. 4.º Emplear, como reactivo para la investigación, un animal extremadamente sensible, como es el cobayo. 5.º Emplear la inoculación subcutánea y, especialmente, la inoculación inguinal unilateral que nos parece ser el mejor modo de introducción de los gérmenes tuberculosos y de revelación de las tuberculosis mínimas.»

He aquí los resultados obtenidos por Jousset:

«Nosotros nos hemos esforzado realizando en el animal septicemias tuberculosas de resolver un doble problema y responder a las cuestiones siguientes:

1.º ¿Cuál es la duración de las bacilemias directamente provocadas? 2.º ¿Cuál es el destino definitivo de los bacilos introducidos en la circulación?

1.º Estos primeros resultados exigen nuevas y

numerosas experiencias permitiendo establecer en qué momento la sangre cesa por completo de ser virulenta y esto no podrá efectuarse sino por la sangría total de los conejos artificialmente inyectados pero desde ya podemos afirmar, que los tiempos asignados generalmente a la circulación de los bacilos son insuficientes. No era sino de algunas horas (Nocard); no era sino de una semana (Bergeron); no es hoy sino de doce días (Jousset); mañana será tal vez más.

Que si la sangre no se desembaraza completa y rápidamente, como creía Nocard, de los bacilos que han sido introducidos se desembaraza sin embargo, lenta y progresivamente, puesto que se vuelve con el tiempo necesario elevar las dosis para obtener inoculaciones positivas. Sin embargo, esta progresión no es regular y varía con cada animal. Esta inconstancia, esta irregularidad son imputables a una movilización secundaria de los bacilos previamente fijados por los tejidos, por el filtro pulmonar principalmente o a una pululación de los gérmenes en circulación? Nosotros no podemos todavía precisar nada sobre este punto.

2.º En lo que concierne al destino de los bacilos de Koch, nosotros sabemos menos aún. Hay un hecho cierto y es que rápidamente o lentamente terminan siempre por desaparecer de la cir-

culación, ¿qué se hacen? Se puede a este respecto emitir tres hipótesis.

Los bacilos son fijados por los tejidos, fagocitados por los leucocitos o eliminados.

Ninguna experiencia viene en apoyo de la primera hipótesis antes emitida por Nocard, y que es de lo más verosímil por lo que se refiere al pulmón porque este órgano está de una parte interpuesto como un filtro de trama apretada, sobre el trayecto que deben seguir los bacilos; bacilos siempre insuficientemente emulsionados y encerrando cúmulos de volumen superior a aquel de los capilares; de otra parte, porque él es uno de los órganos de elección de la tuberculosis, cualesquiera que sea su puerta de entrada. La segunda hipótesis es menos plausible. No sucede con el bacilo de Koch como con los gérmenes patógenos comunes. Si el primer acto de la fagocitosis es posible, no es lo mismo con el segundo, la bacteriolisis, que aún en los tejidos fijos no ha sido jamás observada en el vivo. La fragmentación de los bastoncitos; su reducción extrema puede observarse, pero en este estado pueden resistir indefinidamente las enzimas leucocitarias y gracias a la naturaleza cerosa que los protege no sufren la disolución total. Tal vez al mismo tiempo su virulencia pueda disminuir (y esto puede explicar los fracasos de la inocu-

lación seriada que nosotros hemos observado a veces en las bacilemias humanas), pero aún al estado cadavérico su nocividad persiste, los restos quedan virulentos, concibiendo la virulencia como nosotros lo hemos hecha hasta aquí en su acepción más amplia. El bacilo de Koch no pudiendo desaparecer por disolución pura y simple se vuelve inofensivo por enquistamiento. Pero esto es inadmisibile para la sangre. No queda, pues, con aquella de la fijación sino la hipótesis de la eliminación.

Esta es, a nuestro criterio, digna de consideración, la eliminación de los bacilos en movimiento puede, naturalmente, efectuarse al nivel de todos los aparatos de emunción en contacto con la sangre, de todas las glándulas especialmente, pero es principalmente el riñón que aparece como encargado de este rol de depuración general en la mayor parte de las septicemias. Era, pues, lógico volver nuestros ojos hacia este órgano; nosotros hemos instituido y ya terminado un gran número de experiencias destinadas a mostrar cual primaba, si la fijación o la eliminación. No habiéndose llegado, por ahora, a tener otra cosa que: «la noción de la fijación por ciertos parenquimas de los bacilos introducidos por las venas en el torrente circulatorio. A este punto de

vista, el bazo y el riñón deben reivindicar un rol más importante que el pulmón.»

Al discutir la primera hipótesis respecto a la fijación de los bacilos por los tejidos, Jousset, se olvida de las experiencias de Jersin y muchas otras anteriores y posteriores que demuestran que los bacilos se fijan en diversos órganos sobre todo en el bazo y en el hígado; al hablar de la segunda, concede una extensión excesiva al concepto de virulencia, que nosotros comprendemos inherente a la vitalidad de los gérmenes, que desaparece en la fagocitosis del bacilo de Koch, aún cuando no sea completamente bacteriolizado; al tratar de la tercera, le atribuye, tal vez demasiada importancia, pues si es innegable que los bacilos pueden eliminarse por las orinas, el hecho no puede tener la significación de la fijación de los bacilos.

De cualquier modo, estos hechos establecen que los bacilos vehiculizados por la sangre se fijan en gran parte en los tejidos especialmente en el bazo.

Recordaremos, por último, las experiencias de Gougerot, de 1908.:

«Las experiencias de Jersin no reproducen sino una de las formas de la tifobacilosis de Landouzy, la forma rápidamente mortal con excepcionales granulaciones en la autopsia. Mis expe-

riencias hechas bajo la inspiración de mi maestro, el profesor Landouzy, reproducen las otras formas de la tifobacilosis: forma aguda mortal con granulaciones menos raras en la autopsia; forma evolucionando en dos tiempos: primeramente, fase aguda tifoidea que cura o parece curar, y luego, después de una remisión más o menos completa, tuberculosis vulgar aguda o crónica; forma aguda tifoidea curando definitivamente.

«1.º Tifobacilosis rápidamente mortal sin tubérculos. El hecho es ya clásico y basta recordarlo. Rehaciendo las experiencias de Jersin con dosis débiles, medianas y fuertes yo he obtenido los mismos resultados que él, no solamente con los bacilos aviarios aislados por Binot, sino también con los bacilos humanos homogeneizados de Arloing y Courmont, de Benzançon y Philibert.

«2.º Tifobacilosis mortal con raras granulaciones. Experimentalmente yo he tenido dos consejos inoculados en la vena con 2 c.c. y 2.5 c.c. de una emulsión clara de bacilos humanos homogeneizados; muertos al 20.º y al 28.º día, que presentaron este tipo anatómico: tenían, en efecto, el uno 12, el otro 20 granulaciones grises aglomeradas en los pulmones, además de las lesiones congestivas generalizadas del tipo Jersin. Salvo el bazo del segundo que encerraba 3 granulacio-

nes, las vísceras no presentaban sino las lesiones congestivas y degenerativas habituales, y, sin embargo, estas lesiones eran bacilares, así como lo demostraron los frotis. El mismo bacilo humano, había pues, reproducido las lesiones no foliculares, congestivas generalizadas y también raras granulaciones.

«3.º Evolución en dos tiempos. Tifobacilosis curable, remisión, localización tuberculosa mortal. Esta sucesión de la tuberculosis a la bacilosis se observa en el animal. Para que en el conejo al tipo Jersin suceda el tipo Villemín, basta que la duración sea bastante larga y pase de dos meses. Se obtiene esta lentitud de la evolución, inoculando o dosis débiles de culturas aviarias, ordinarias, o dosis fuertes de culturas atenuadas por envejecimiento.. De cuatro conejos (A, B, C, D,) inoculados en la vena el mismo día con la misma emulsión pero a dosis desiguales, el uno (A) inyectado con 2 c.c., murió en 25 días en plena fase aguda (fiebre y adelgazamiento), presentando en la autopsia el tipo Jersin clásico; los otros tres (B, C, D.) fueron inyectados con 0.5, 0.2 y 0.2 c.c.; dos (B, C.) no sucumbieron sino al cabo de 4 y 5 meses; ellos habían tenido como el primero (A.) una tifobacilosis aguda. Yo tenía la prueba por su estado de abatimiento, su fiebre de 40º y más, y un adelgazamiento de

700 y 575 gramos. De los 30 a los 40 días se restablecieron recuperando su vivacidad, el apetito volvió y la fiebre desapareció; el peso aumento poco a poco sin volver, sin embargo, al peso inicial, después quedó estacionario y hacia la 14.^a y la 17.^a semana disminuyó de nuevo; muy rápidamente los animales se caquectizaron y murieron: el uno a la 16.^a y el otro a la 20.^a semana. En la autopsia se encontró granulaciones numerosas en los pulmones, algunas muy grandes, alcanzaban 5 milímetros; su centro reblandecido contenía numerosos bacilos. En las vísceras, hígado, bazo, las granulaciones eran más pequeñas y más raras.

Admirado de ver mis tres conejos B., C. y D., reponerse, y para estar más seguro que la fase aguda que ellos acababan de atravesar era bien tifobacilar, yo sacrifiqué por sangría carotídea el conejo D., inoculado con 0.2 c.c.; las lesiones eran aquéllas del tipo Jersin: congestión de los pulmones, del hígado, de los riñones y del bazo sin tubérculos visibles ni macroscópica ni microscópicamente; en los cortes no se veía folículos tuberculosos, pero sí aquí y allá endocapilaritis con formaciones gigantes celulares, cadenas mononucleares, tumefacción turbia y vacuolización de los epitelios con bacilos numerosos. En las preparaciones de los tejidos los bacilos

no eran raros; al contrario, la sangre circulante no debía contener bacilos, pues 10 c.c. de sangre tomada en la carótida e inoculados en el peritoneo de un cobayo no tuberculizaron al animal sacrificado al centésimo día. El conejo D. acababa, pues, de atravesar la fase aguda de una tifobacilosis. Yo podía sacar en consecuencia que sucedía lo mismo con los conejos B. y C. que fueron inoculados, el uno con la misma dosis que D. (0.2), y el otro con una dosis doble (0.5); estos dos conejos que después de curación aparente murieron de tuberculosis crónica con tubérculos, habían también hecho un comienzo de tifobacilosis. La autopsia del conejo D. probaba que la fase aguda presentada al comienzo de su bacilosis por los conejos B. y C. no era la reacción febril de una tuberculosis vulgar inoculada a dosis brutal, y que durante este período, no existía granulaciones del tipo Villemín, cuyos tubérculos constatados varios meses después en la autopsia habrían sido la resultante. En resumen, los conejos B. y C. habían comenzado por una fase aguda de tifobacilosis, habían parecido curar, después habían muerto de localización tuberculosa pulmonar.

«Estos hechos experimentales no son excepcionales; yo rehice la misma experiencia con las culturas homogéneas de Arloing y Courmont, de

5 y 7 meses inoculadas a fuertes dosis. La fase aguda era menos violenta y más corta, la fase crónica era más lenta, los tubérculos pulmonares eran más grandes.

«4.º Tifobacilosis definitivamente curable, Esta evolución en el conejo parece excepcional; yo no la he visto sino una vez. El conejo había sido inoculado en la vena auricular con 0.5 c.c. de bacilos homogéneos de Arloing y Courmont el mismo día y a la misma dosis que otro conejo que después de una fase aguda de tifobacilosis sucumbió al sexto mes de tuberculosis crónica con tubérculos. El conejo que curó había presentado también una fase aguda con fiebre y adelgazamiento, se repuso como el otro pero continuó engordando; cuando lo sacrifiqué en plena salud, diez meses más tarde, me fué imposible encontrar rastros de tubérculo en la autopsia. Las lesiones congestivas de la fase aguda del principio, las capilaritis descamantes gigantes celulares habían desaparecido, los bacilos habían sido destruídos, los folículos esbozados intracapilares habían sido reabsorbidos.»

De todas estas experiencias se desprenden las siguientes conclusiones:

Que la inyección de culturas de bacilos tuberculosos (sea aviario, bovino o humano, más o

menos modificados), en la vena auricular de un conejo determina:

1.º Una bacilemia que va decreciendo poco a poco, pero irregularmente sin que se pueda fijar todavía la época de su desaparición completa; de cualquier modo a las dos semanas es mínima o no existe.

2.º La desaparición de la bacilemia se explica en su mayor parte, por la fijación de los bacilos en las distintas vísceras (bacilosis de los tejidos), especialmente en el bazo, hígado y riñón.

3.º Que en su primera fase, aguda, esta bacilosis no se traduce por ninguna reacción folicular.

4.º Que ella puede llegar sea a la muerte del conejo en la fase aguda, sin haber producido granulaciones o sólo muy escasas granulaciones, sea al restablecimiento transitorio y aparición de una nueva fase aguda o crónica de bacilosis folicular; sea a la curación definitiva sin lesiones de ningún género.

Anatomía patológica

El estudio de las modificaciones anatómicas que la tifobacilosis determina en el organismo humano no está todavía completamente realizado, así es que hay aún muchos puntos oscuros que deben ser llenados con lo que nos permiten deducir las investigaciones experimentales.

Anatomía macroscópica

Las autopsias correspondientes al período de estado de la afección son poco numerosas, y salvo excepciones se han concretado al examen macroscópico.

Es Landouzy el que ha observado mayor número de casos mortales, unos diez en total, y a este respecto dice:

«En estos casos la autopsia además de la hipertrofia y del reblandecimiento del bazo, de la al-

teración del hígado, de un cierto grado de congestión pulmonar y de inyección de la mucosa intestinal, todos fenómenos comunes a las enfermedades infecciosas en general, revela solo algunas granulaciones tuberculosas; es decir, una verdadera paradoja entre la sintomatología y la anatomía patológica.»

He aquí el resultado de las autopsias citadas por Landouzy en su lección clínica de 1891.

Un caso presentaba, un bazo grande, difuyente; alrededor de la silviana tres granulaciones del volumen de una pequeña cabeza de alfiler; en el vértice del pulmón derecho cuatro granulaciones jóvenes, grises, transparentes.»

En otro se observaba «bazo grande, ligera inyección del intestino delgado; cinco granulaciones tuberculosas en el vértice del pulmón derecho y nada más, sino los caracteres de una infección general.»

Un nuevo caso «muestra que no se trataba sino de una fiebre infecciosa, cuya firma tuberculosa estaba asentada en el pulmón derecho: aquí se veía un conjunto de tenues granulaciones injertadas sobre un antiguo foco gaseoso del vértice derecho.»

Por último otros dos con placas de Payer sanas, con bazo grande y blando: en uno había en el vértice izquierdo un muy pequeño foco de

bronco-neumonía reciente, con un ligero cúmulo de granulaciones tuberculosas subyacentes a una pseudo membrana, que recubría la pleura visceral sobre una superficie de la anchura de una moneda de cinco francos; en el otro un pulmón izquierdo absolutamente sano, en el vértice del pulmón derecho una zona de infiltración comenzante con peribronquitis; sobre la pleura visceral de los lóbulos medio e inferior, algunos tractus pseudo-membranosos y algunas granulaciones errantes.»

La autopsia del caso de Krokiewicz, que es típica, habiendo tenido un mes de evolución, y con la constatación de los bacilos de Koch en la sangre y en el líquido cefaloraquídeo, es sumamente ilustrativa.

El diagnóstico clínico hecho teniendo en cuenta el examen bacteriológico había sido: «Meningitis bacilaris tuberculosa. Procesus bacilosus pulmonum et renum in luetico,» pues había antecedentes de sífilis.

Se encontró lo siguiente: «Dura madre destacándose fácilmente de los huesos, normalmente gruesa, lisa por su lado interior. Senos venosos conteniendo cantidad mediocre de coágulos flácidos. Pía madre lisa en todas partes delgada, luciente, moderadamente inyectada, no modificada; no se ha constatado en ninguna parte lesiones tubercu-

losas. Consistencia del cerebro normal, moderadamente inyectado; el examen más minucioso no revela ninguna modificación. Ventriculos cerebrales dilatados, paredes lisas. Cerebelo, puente de Varolio y bulboraquídeo enteramente normales.»

»Mucosa faríngea, laríngea, traqueal, esofágica pálida, sin modificación; mucosa gingival pálida, sin ulceraciones. Cuerpo tiroides no aumentado, exteriormente no modificado. En las cavidades pleurales nada de anormal. Pleura pulmonar en general delgada, lisa; solamente aquí y allá más fuertemente inyectada en forma de foco, en los lóbulos inferiores; está sembrada de equimosis, opaca y cubierta de una capa fibrinosa muy fina. Se encuentra en los lóbulos inferiores de los pulmones focos diseminados, bastante numerosos, pequeños--del tamaño de una arveja o un poco más grandes--parcialmente rojos, en parte grisáceos, rodeados de un filete rojizo, más densos que lo que lo rodea, granulosos en el corte, no aereados, friables, de donde se puede exprimir un poco de líquido turbio no aereado. Aquí y allá se puede ver el corte de un bronquiolo en el seno de alguno de estos focos. Además los pulmones son moderadamente congestionados; en las partes anteriores son aun bastante pálidos, de una consistencia y de una densidad normales. Cuando se comprime el parénquima pulmonar,

sale un líquido espumoso, claro, poco abundante en las partes superiores y anteriores, y al contrario abundante en las partes posteriores.

»La mucosa bronquial, particularmente aquella de las ramificaciones de los lóbulos inferiores, está intensamente congestionada, laxa, cubierta de una cantidad considerable de secreción muco-purulenta. Los ganglios brónquicos ligeramente aumentados de volumen, bien llenos de sangre, blandos, contienen conglomerados de polvo de carbón. Ninguna constatación de focos caseosos o de lesiones supuestas de tuberculosis en los ganglios brónquicos, cervicales, peritraqueales y mediastinales. El pericardio contiene una cucharada de líquido seroso y claro. La hoja visceral es delgada, brillante y lisa. El corazón pequeño— más pequeño que el puño del sujeto. Las arterias coronarias sin modificaciones. El volumen y el espesor del músculo cardíaco corresponde a las dimensiones del corazón; las válvulas inalteradas. Los cortes del músculo del ventrículo izquierdo presentan algunas cicatrices pequeñas, blancas, duras y deprimidas. Aorta estrecha, de paredes lisas; el resto del aparato circulatorio sin modificaciones. En la cavidad abdominal ningún contenido anormal; en la pequeña pelvis se encuentra adherencias alrededor del útero y de sus anexos, bastante extendidas; la matriz adhiere

a la pared anterior del recto. Peritóneo, aparte de las adherencias, liso, brillante y delgado. El bazo moderada, pero netamente aumentado de volumen; su parénquima es de un rojo cereza obscuro, blando, friable; sus folículos son aparentes, agrandados. Riñones aumentados de volumen, flácidos. Su cápsula se separa fácilmente, su superficie es lisa; al corte substancia cortical ancha, prominente, de un tinte grisáceo amarillento con glomerulos apareciendo en forma de puntos rojos; estructura estriada poco visible. Hígado de volumen normal, un poco flácido, al corte la estructura lobulillar es bastante neta, su parénquima desigualmente amarillento. La mucosa del ileon fuertemente congestionada, reblandecida, cubierta de una cantidad notable de glera densa y opaca. Los folículos solitarios netamente edematizados; estas lesiones son más sensibles en todo el colon, cuya mucosa está además cubierta de una capa furfurácea sobre los vértices de los repliegues. Esta capa grisácea que no se puede quitar, es muy abundante en el recto, en el ansa sigmoidea y en el colon descendente, y es más rara en las partes precedentes y muy poco notable en el ciego. Contenido fecal del intestino grueso, líquido, no sanguinolento. La matriz adhiere a las partes vecinas, está inalterada. Los ovarios y los oviductos espesados—del espesor

del dedo meñique—sus orificios abdominales están obstruidos, su luz contiene un líquido purulento, su mucosa espesada y ablandada. Ganglios mesentéricos engrosados, algunos del tamaño de una avellana, congestionados. No se ha encontrado focos supuestos de tuberculosis.»

El diagnóstico anatómico era pues: «Enteritis diftérica superficial del intestino grueso. Nefritis parenquimatosa aguda. Bronco-neumonía dispersa de los lóbulos inferiores. Tumefacción aguda del brazo. Degeneración grasosa del hígado. Hipoplasia cardíaca, aortitis y miocarditis fibrosa dispersa (probablemente luética).

La causa de la necrosis superficial de la mucosa del intestino grueso debe ser atribuida probablemente al tratamiento mercurial previo.

En conclusión hay muy poco que agregar a lo que había constatado Landouzy; las lesiones macroscópicas la tifobacilosis son pues hipertrofia bastante considerable y reblandecimiento del bazo, congestión y degeneración grasosa del hígado; congestión pulmonar ligera; congestión de la mucosa intestinal; adenopatía abdominal y torácica poco acentuada; a veces tumefacción renal poco considerable. En ninguna parte, salvo excepciones no se encuentran lesiones tuberculosas crónicas; a veces algunas raras granulaciones tuberculosas recientes.

Por consiguiente se encuentran las mismas alteraciones que en todas las infecciones generales.

Anatomía microscópica

Es menos bien conocida que la anatomía macroscópica, puesto que por un lado, son pocas las veces que se ha realizado un estudio microscópico de los órganos de los sujetos muertos de tifobacilosis y por otro lado siempre será difícil hacer este estudio por las alteraciones cadavéricas que sufren los órganos.

Gougerot en su tesis de 1908 sobre las bacilosis no foliculares, premiada con medalla de oro, describe «las relaciones bacilares inflamatorias agudas no foliculares» que transcribimos en gran parte aun cuando no se refieren exclusivamente a la tifobacilosis.

Estas reacciones pueden ser: «reacción flegmática, congestión y hemorragia, infiltrados linfoconjuntivos y linfoides, degeneraciones celulares».

«Rara es la reacción flegmática, de ordinario ella no está sino esbozada: algunas veces se afirma por el edema, la exudación serosa, la polinucleosis, la hiperemia (Lupus agudos no foliculares atípicos, ulceraciones atípicas de la piel y de las mucosas).

Las reacciones agudas y sobre agudas están más comunmente caracterizadas por la hipere-

mia y la congestión vascular intensa (lesiones inflamatorias y congestivas de la tifobacilosis, congestiones localizadas agudas de las hepatitis pasajeras precirróticas). La naturaleza bacilar de estos procesos congestivos está probada por la inoculación (Gougerot). Esta congestión puede ir hasta la hemorragia.

Estas reacciones congestivas existen solas o asociadas a infiltraciones celulares, a degeneraciones parenquimatosas».

El modo más frecuente de las inflamaciones bacilosas agudas intersticiales es la infiltración linfoconjuntiva y linfoide: reacción conjuntiva de las células fijas y de las endoteliales: tumefacción basófila del protoplasma y del núcleo, puesta en evidencia de los prolongamientos y de la tendencia plasmodial original; carioquinesis y multiplicación de las células conjuntivas, reabsorción inflamatoria de las fibras elásticas y de las fibras colágenas, de donde resulta un retículo colágeno más o menos ténue; transformación de las células linfoides de la sangre y de la linfa, de algunos glóbulos rojos y de raros polinucleares; reacción macrofágica de las células fijas y endoteliales; vascularitis basófilas; exoserosis, mínima de ordinario; formación de leucocitos a expensas de los mononucleares y clasmotocitos; muerte y degeneración de los elementos demasiado ata-

cados. En los tejidos mesodérmicos con partes diferenciadas, (tejido colágeno, músculos, huesos, etc.) la inflamación conjuntiva bacilar se acompaña (según la ley común a todas las inflamaciones: Dominici) de atrofia y de degeneración de las partes diferenciadas, la parte no diferenciada de la célula destruyendo las partes diferenciadas. Es la atrofia proliferativa, la *Wucheratrophie* de los alemanes. Los ejemplos de estas reacciones linfocajuntivas son numerosas (hepatitis intersticial aguda, nefritis diapedética).

«Al mismo tiempo que el tejido intersticial reacciona los elementos parenquimatosos epiteliales degeneran después de haber algunas veces intentado reaccionar, hipertrofiándose o aun multiplicándose. Ellos sufren degeneraciones variadas; las más frecuentes son la tumefacción turbia, la degeneración granulosa y granulograsosa y la necrosis de coagulación. Estas degeneraciones son múltiples casi todas han sido observadas (degeneraciones mucosas de los catarros bacilares, etcétera)».

«Las lesiones epiteliales son casi siempre difusas (lesiones congestivas y degenerativas generalizadas de las vísceras en la tifobacilosis). Unas veces estas degeneraciones son ligeras, otras veces son intensas, los elementos epiteliales des-

truidos desaparecen y solo queda la infiltración cicatricial».

»El bacilo de Koch reproduce la mayor parte de las reacciones inflamatorias agudas, esboza aun la reacción flegmásica. La naturaleza bacilar de estas lesiones es lo más comúnmente fácil de afirmar, pues ellas son ricas en bacilos y la constatación directa del bacilo es muy frecuente; la inoculación es casi siempre positiva; la reproducción experimental ha sido obtenida para la mayor parte.»

En otra parte refiriéndose a las lesiones hepáticas de la tifobacilosis, dice: «El hígado está aumentado de volumen y de peso, su color es de pardo rojo obscuro uniforme; al corte sale sangre en abundancia; el parénquima es friable y a veces punteado de pequeños hematomas. Los tubérculos son completamente excepcionales.

»La lesión es, pues, macroscópicamente atípica.

»Al examen histológico los vasos porta y supra-hepáticos, los capilares intra-lobulillares, están dilatados, repletos de glóbulos rojos, de mononucleares y algunos polinucleares; las células endoteliales están tumefactas, basófilas, fusionadas, las carioquinesis no son raras; comúnmente las células se desprenden y descaman, forman con los mononucleares de la sangre especie de nódulos; los bacilos se encuentran en la luz de los ca-

pilares en el interior de las células endoteliales, que juegan el rol de macrofagos y en los nódulos linfoconjuntivos capilares. No hay folículos tuberculosos: a menudo la confluencia plasmodial de las células endoteliales forma un cúmulo multinucleado basófilo, pero este aspecto es diferente de la verdadera célula gigante tuberculoide y jamás este plasmodio centra un folículo tuberculoso. Las células hepáticas están en apariencia poco modificadas, las lesiones se limitan a la tumefacción turbia, a veces la célula hepática está llena de granulaciones pigmentarias.

»Hay congestión y hepatitis, o hepatitis congestiva; la congestión domina. No hay ni tubérculos ni folículos típicos: la lesión es, pues, atípica microscópicamente.»

Creo, que en realidad esta descripción se refiere no a la tifobacilosis humana, sino a la tifobacilosis experimental. De cualquier modo como las lesiones son idénticas en ambas, lo constatado en una es válido para la otra.

En resumen, las lesiones microscópicas de la tifobacilosis consisten en congestión e hiperemia vascular intensa; infiltración leucocitaria; degeneración de los parénquimas.

Bacteriología

No se han realizado estudios sistemáticos respecto a la distribución de los bacilos en el organismo de los sujetos muertos de tifobacilosis, así es que en este terreno hay todavía puntos que no son perfectamente conocidos.

La bacilosis de los tejidos.—Aun cuando Gougerot, en la descripción de las hepatitis congestivas de la tifobacilosis, da como demostrada la existencia de los bacilos en el tejido hepático; aun cuando Jousset, al tratar de las bacilemias primitivas que como veremos más adelante son análogas a la tifobacilosis, dice que el examen de los riñones demostrará la existencia de bacilos, a veces aislados, no creo, por no haber encontrado documentos referente a ello, que esas afirmaciones respondan a constataciones reales. De cualquier modo se debe aceptar la exis-

tencia de una bacilosis de los tejidos. Múltiples consideraciones de diverso orden vienen en apoyo de una tal presunción.

En primer lugar tenemos la existencia de bacilemias transitorias e intermitentes, que sólo podrían explicarse por descargas de los bacilos contenidos en los diversos órganos.

Luego, tenemos la bacilización de los órganos en la granulia, en la cual, la distribución de los bacilos debe hacerse de una manera semejante a la tifobacilosis.

La aparición en los tifobacilosos de localizaciones tardías que demuestran la fijación de los bacilos en los órganos.

La identidad de las reacciones de la tifobacilosis humana y de la tifobacilosis experimental del conejo, en la cual se ha demostrado la existencia de los bacilos, tanto por la coloración directa como por las inoculaciones.

Los órganos en los cuales los bacilos serían más abundantes son el bazo, el hígado, el riñón y los pulmones.

La bacilemia.— Que la sangre de los tuberculosos contenía los gérmenes patógenos de la afección, había sido ya demostrado por Villemín.

«El 15 de Febrero de 1866, Villemín, extrajo de los vasos del hígado de un hombre muerto de tisis, una cierta cantidad de sangre, de la que

inyectó por vía hipodérmica alrededor de 2 centímetros cúbicos a un conejo; éste sucumbe el 31 de Marzo con una tuberculosis generalizada y una tuberculosis local en el punto de inoculación.»

»Sobre otros cuatro conejos que habían recibido sangre de tísico, retirada con ayuda de una ventosa, uno solo presentó tres meses después una masa caseosa al nivel de punto de inoculación y algunos tubérculos en los pulmones.» (Bergeon).

Cuando Koch descubrió el bacilo, los investigadores lo buscaron en la sangre y Weichselbaum fué el primero en observarlo, en 1884 en tres casos de granulia, en preparaciones de sangre extraída con ventosas escarificadas. Estas constataciones directas de los bacilos en la sangre se multiplicaron, pero como era muy difícil la observación en semejantes condiciones se reemplazó el examen directo por las inoculaciones, que tienen mayor valor repitiendo las experiencias de Villemín.

Aun cuando Barlaro diga en su estudio sobre esta cuestión «hasta entonces no se habían usado animales para la comprobación de los bacilos; fué Ludke en 1906 que investigando en 14 casos de tuberculosis pulmonar grave lo encontró tres veces, sabemos ya que Villemín aun

antes que se demostrase la existencia del bacilo, había empleado los animales para demostrar la virulencia de la sangre; y de cualesquier modo en 1903, Jousset presenta su primera comunicación sobre las bacilemias tuberculosas, para la constatación de las cuales había seguido una técnica especial sirviéndose de la inoscopia y de la inoculación.

Es Jousset el primero que en realidad hace un estudio detenido del asunto, que expone perfectamente en sus dos memorias de 1904, una sobre las bacilemias experimentales que ya conocemos, y otra sobre las bacilemias tuberculosas humanas.

Y él es también el primero que demostró la existencia de la bacilemia en los tifobacilosos. En 1903, decía: «Yo, he estudiado varios hechos de bacilemia pura, sin localizaciones aparentes, evolucionando tanto según el tipo de la tifobacilosis, tanto bajo la forma de embarazo gástrico febril.»

Gougerot, algunos años más tarde ha conseguido también demostrar la presencia de bacilos en la sangre de los tifobacilosos. Esta constatación no se puede hacer de un modo continuo, sino que parece que los bacilos desaparecen o disminuyen en la corriente sanguínea para lue-

go reaparecer como si hubiera descargas bacilémicas.

Krokiewicz ha observado bacilos de Koch, en preparaciones de sangre de un enfermo con una tifobacilosis típica.

Barlaro ha obtenido resultado positivo por inoculación intraperitoneal en un caso observado.

Para la constatación de la bacilemia el mejor procedimiento consiste en recurrir a la inoscopia, y luego inyectar el producto obtenido según el método de Jousset, de la inoculación inguinal unilateral, o mejor aun al de Natan Larrier, de inoculación en la mama de una cobaya, muy superiores al de la inoculación intraperitoneal.

La bacilosis de los humores. — En el caso de Krokiewicz, se encontró en el líquido cefalorraquídeo, numerosos bacilos ácido resistentes, en grupos de 10, 20 o más, raramente aislados, y sin embargo, en la autopsia no se encontró ninguna lesión tuberculosa de las meninges ni de otro órgano.

En un caso del servicio de Vidal, comunicado por Gougerot, que hizo una pleuresia sero fibrinosa derecha, se demostró la presencia del bacilo de Koch en el líquido de punción, por las inoculaciones positivas.

La baciluria. La baciluria, cuando no existe lesiones renales ni de los demás órganos urina-

rios, es un exponente de la bacilemia, y según Jousset es el medio más importante que posee el organismo para desembarazarse de los bacilos.

La baciluria ha sido observada por Gougerot en un caso.

Hematología

El conocimiento sobre las modificaciones que sufren los elementos sanguíneos en la tifobacilosis, no es completo.

Se han realizado exámenes hematológicos aislados, sin otro criterio determinado que el de una simple constatación, lo cual ha permitido comprobar por regla general la existencia de una linfocitosis con o sin leucocitosis y una anemia poco acentuada.

Sin embargo, los estudios de Bezançon, Jong y de Serbonnes, sobre las modificaciones de la fórmula sanguínea en las «poussées» evolutivas de la tuberculosis, son aplicables a la tifobacilosis, tanto más cuanto que en esos estudios se ha considerado las «poussées» evolutivas como semejantes a los estados infecciosos, y que la tifobacilosis es ante todo una enfermedad infecciosa, y que por otro lado la tifobacilosis, siendo co-

múnmente una bacilosis primitiva, las alteraciones de la fórmula sanguínea son más aparentes, puesto que no se realizan como en las «pousées» evolutivas, sobre una sangre ya modificada de antemano.

Las infecciones en general, presentan cuatro períodos de acuerdo con las variaciones de la fórmula leucocitaria: hipoleucocitosis, leucocitosis con polinucleosis, mononucleosis, eosinofilia.

El primer período de hipoleucocitosis, que corresponde al período de invasión es muy corto, y no ha sido observado aun en la tuberculosis, pero esto es posible que se deba a la falta de examen en el momento oportuno, y no a una ausencia real.

Luego, viene el segundo período de leucocitosis con polinucleosis. Uno y otro ofrecen caracteres especiales.

La leucocitosis es en general moderada, la cifra de los glóbulos blancos se mantiene lo más comúnmente entre 8.000 y 12.000 por mm. c. Algunas veces la cifra es más elevada alcanzando o pasando de 15.000, pero este caso es excepcional. Además esta leucocitosis es esencialmente transitoria y la cifra de los leucocitos vuelve rápidamente a la normal. La polinucleosis es igualmente moderada, no pasando sino raramente del 80 por ciento, y en general se encuentra 70

a 75 por ciento de polinucleares neutrófilos. Esta polinucleosis es muy breve, puesto que lo más comúnmente no puede ser despistada sino en los dos o tres primeros días que siguen el comienzo de la «poussée». Otro carácter digno de señalar en este período es la persistencia bastante notable de los eosinófilos; éstos están en verdad disminuídos (0.5, 1, 1 1/2 por ciento), pero es excepcional verlos desaparecer completamente como sucede en las infecciones generales.

A este segundo período de polinucleosis, sucede el de mononucleosis. Esta se establece progresivamente, los mononucleares aumentan poco a poco de número, mientras que los polinucleares disminuyen y alcanzan finalmente una cifra por debajo de la normal. Si el examen de sangre, es hecho por consiguiente muy precozmente antes que la mononucleosis sea elevada, se puede tener un porcentaje muy vecino del normal. Cuando el examen al contrario es hecho en el momento en que la mononucleosis está bien establecida, se encuentra en la sangre de 40 a 45 por ciento o más de mononucleares. En este período la cifra de eosinófilos puede ya comenzar a elevarse y alcanzar dos o tres por ciento. La leucocitosis por regla general ha desaparecido y se encuentra de 5.000 a 7.000 glóbulos blancos.

En el momento que la temperatura vuelve a

la normal se produce una «poussée» de eosinófilos algunas veces muy acentuada. Si en efecto se encuentra en general de 3 a 6 por ciento de eosinófilos, no es raro ver esta cifra notablemente más elevada y se han visto eosinofilia de 10 y 15 por ciento. Esta eosinofilia terminal parece ser el carácter más fundamental de la «poussée» evolutiva tuberculosa. Ella se mantiene largo tiempo después que los síntomas clínicos se han ameniguado.

Como hemos dicho, estas conclusiones se refieren a las «poussées» evolutivas y no propiamente a la tifobacilosis. Pero en realidad las diferencias no deben ser grandes y esas conclusiones pueden servir de guía. Sin embargo, es posible que la eosinofilia no sea tan marcada, pues es generalmente el exponente de un parasitismo crónico que todavía no está establecido comúnmente en la fase aguda de la tifobacilosis.

En la práctica, en la tifobacilosis se constata generalmente el tercer período: leucocitosis variable, a veces poco marcada, con linfocitosis y conservación pero disminución de los eosinófilos.

Descripción clínica

Frecuencia

La tifobacilosis no es una curiosidad clínica, es al contrario relativamente frecuente y Landouzy ha podido observar más de 200 casos.

Si no figura en las estadísticas en mayor abundancia, y por regla general no figura, es porque generalmente se la desconoce y es considerada como una fiebre tifóidea anómala.

A este respecto decía Landouzy en su lección clínica de 1885: «Estos casos no son excepcionales y si no son tan extendidos en la ciencia como debieran ser, es porque la firma del mal es pequeña y el diagnóstico difícil. Se las desconoce todavía porque algunas de estas fiebres tifóideas anómalas son seguidas de curación, al menos momentánea y una granulía no tiene derecho a curar. Semejantes hechos no son raros. Se los encuentra con más frecuencia en la clien-

tela particular, porque es más fácil seguir los enfermos que en el Hospital de donde pueden salir en apariencia curados y como es la regla decir: granulia = muerte, fiebre tifóidea = curación posible, se llega a razonar así: puesto que este hombre ha salido del Hospital curado, no puede ser granulia sino más bien fiebre tifoidea.»

La tifobacilosis no respeta ninguna edad, ataca tanto a los niños como a los adultos, los hombres como las mujeres.

Sin embargo, dada la tendencia a la generalización que presenta la tuberculosis en la infancia, hace presumir que debe ser más frecuente en esta edad.

Hutinel, Aviragnet y Texier, Huard y Aráoz Alfaro, hablan de la mayor frecuencia de la tifobacilosis en los niños.

Sintomatología

Los enfermos tienen «del embarazo gástrico febril y de la tifóidea, el cortejo sintomático que se impone: estado mucoso, anorexia, abatimiento, facies, habitus, hipertermia, esplenomegalia, etcétera; de la fiebre tifóidea tienen casi todo, de la tuberculosis nada o casi nada.» (Landouzy).

Tal es, en efecto, la característica de la afección: es un estado tifóideo, no bien neto, pero siempre semejante al producido por el bacilo de Eberth; es menester, pues, conocer los diversos síntomas de la afección, perfectamente, para poder llegar al diagnóstico, que se basa por fuera de los exámenes de laboratorio, en simples matices del cuadro clínico.

Se puede distinguir un período inicial, uno de estado, otro de declinación y otro de terminación como en la generalidad de las enfermedades infecciosas. Describiremos solamente aquí los pe-

ríodos inicial y de estado; los otros dos que son muy variables los estudiaremos en la evolución. Por lo demás, la sintomatología se completará, cuando describamos las formas clínicas.

Iniciación. —La iniciación de la tifobacilosis es raramente brusca; generalmente puede constatar-se algunos prodromos análogos a los que se observa habitualmente en todas las infecciones generales: malestar general, decaimiento, dolores musculares, cefalalgia a veces intensa, anorexia; suele haber epístaxis y algunas veces vómitos; puede observarse constipación o diarrea; la aparición de la fiebre suele anunciarse por escalofríos más o menos violentos.

La curva inicial de la fiebre es muy irregular, puede alcanzar el segundo o tercer día 40°, como puede demorar varios días en llegar a esa temperatura o aun, no presentar nunca temperaturas tan elevadas.

Al mismo tiempo los síntomas prodrómicos antes enunciados van aumentando, y el paciente entra así al período de estado.

Período de estado. — Se establece entonces un cuadro tifóideo bastante neto. Vamos a examinar sucesivamente los diversos síntomas.

Estupor. — Por regla general el paciente está en un estado de estupor más o menos marcado, e inmovilidad, que entrecorta en algunos momen-

tos la agitación, ya sea de todo el cuerpo, ya sea como sobresalto de los tendones, carfología o crocidismo (carfología se llama cuando los enfermos parecen recoger hilachas o copos en el aire o en las ropas de la cama, y esto último recibe el nombre particular de crocidismo, o bien remueven y atraen hacia sí las ropas de la cama). A veces suele haber delirio que puede ser intenso o ligero, aunque comúnmente la inteligencia está conservada y el enfermo responde a las preguntas que se le hacen. La cefalea puede ser bastante intensa. La postración y la adinamia son bastante marcadas. Barlaro, refiriéndose al enfermo observado por él dice que parecía más bien un adisoniano que un tifóideo; en realidad, nos parece imposible establecer semejante distinción puesto que se tiende a considerar el estado tifóideo, como una manifestación de insuficiencia suprarrenal. El mioidema o contracción idiomuscular de Brucke, contractura localizada al nivel del punto de percusión, que se obtiene más fácilmente en el biceps braquial, y que se encuentra en los estados tifóideos, adinámicos, en el cansancio muscular y que también corresponde probablemente a un cierto grado de insuficiencia relativa suprarrenal, se observa en la tifobacilosis aunque no constantemente. Todos estos síntomas tifóideos

no duran mucho más de una semana. Suele haber también hiperestesia generalizada.

Facies.—La facies del tifobacilar no es típica como la del tifóideo. No ofrece el aspecto de un sujeto con tan alta temperatura (en general la temperatura de los bacilosos es menos ostensible que la de las demás afecciones). La cara está demacrada, los pómulos salientes, las mejillas hundidas y sin las rubicundeces que comúnmente se ve en los tifóideos. Los ojos están más o menos ocluidos. Los labios secos presentan a veces fuliginosidades.

Anorexia.—En el período realmente tifóideo de la afección puede decirse que la anorexia es la regla, aun cuando algunos observadores han visto casos con conservación del apetito y han querido generalizar a todos los hechos, basados erróneamente en aquel aforismo de Lasegue: «Un febriciente que come, es ordinariamente un tuberculoso»; que no quiere decir de ningún modo que un tuberculoso febriciente debe tener apetito y olvidando que una de las manifestaciones más constantes de la bacilosis es casualmente la pérdida del apetito. Las observaciones de Landouzy, de Grandchamp, de Krokiewicz, permiten afirmar que la pérdida del apetito es casi constante por lo menos durante los primeros días; después el tifobacilar, tiene a igualdad de temperatura más

apetito que otro enfermo febril, puesto que como sabemos la fiebre bacilar es más tolerable que las demás. Se puede, pues, decir que en el tifobacilar hay al principio anorexia y que luego el apetito renace poco a poco, sin que alcance sin embargo las proporciones normales.

Adelgazamiento.—Este se hace rápidamente, a causa de la hipoalimentación, así como también de la hipoasimilación y de la hiperdesasimilación consecutivas al estado febril, y en el transcurso de algunas semanas se vuelve considerable: las mejillas se ahuecan, los pómulos se vuelven salientes, lo mismo que todas las prominencias óseas: espina del omóplato, trocánteres, etc.: este adelgazamiento afecta tanto el pániculo adiposo, como las masas musculares (Aviragnet).

Temperatura. La curva térmica es bastante irregular: sin embargo, se puede describir un tipo más frecuente en que la marcha recuerda aquella de la tifóidea.

Después del período inicial, período de temperatura ascendente, pero irregularmente ascendente, que puede ser muy corto o bastante largo, se establece un segundo período de fiebre continua o mejor dicho subcontinua, que corresponde a la fase verdaderamente tifóidea de la enfermedad. Durante este período la temperatura media del día se mantiene alrededor de 39°, con exacerbaciones

vesperales; por la mañana se tiene $38^{\circ}5$, por la tarde $39^{\circ}5$ o 40° ; a veces la diferencia entre las temperaturas de la mañana y de la tarde es mínima; en otros casos la temperatura matinal es más elevada que la de la tarde. De cualquier modo la curva diaria no es regular: la temperatura del medio día puede ser inferior a la de la tarde y de la mañana; hay pues oscilaciones diurnas. Pasado este período después de durar una semana o más, o que puede estar apenas esbozado, o no existir, la curva se hace caprichosa, más irregular aun, adoptando el tipo remitente o intermitente. Las máximas son alrededor de 39° y las mínimas se acercan a 37° o bajan más aun. Cuando la enfermedad se prolonga largo tiempo, un mes o más, se nota en la curva térmica ondulaciones que despiertan más bien la idea de poussées sucesivas que aquella de una enfermedad a recaídas (Hutinel).

Pulso.—El pulso es frecuente, muchas veces dicrótico, y en estos casos la tensión arterial es netamente inferior a la normal; la tensión máxima en el oscilómetro de Pachon es de 13 o menos; la mínima por debajo de 8. El pulso es más acelerado de lo que correspondería a la temperatura: a $38^{\circ}5$ se vé corresponder un pulso de 120 latidos por minuto; hay pues disociación entre el pulso y la temperatura.

Es sobre todo de una gran mutabilidad, no so-

lamente de un día a otro, sino de un instante a otro; es todavía más influenciado que de costumbre por todas las causas de emotividad (Aviragnet).

Hay en esto bastante exageración y no hay que contar demasiado con esta disociación entre la temperatura y el pulso.

Síntomas digestivos.—La lengua es a veces húmeda, saburral, pegajosa, roja en los bordes y en la punta, pero más frecuentemente es seca y puede llegar hasta tener el aspecto roti; se observa en ocasiones fuliginosidades sobre la lengua, encías y labios. No hay angina ni ulceraciones palatinas.

Además de la anorexia que ya hemos estudiado, y de la polidipsia propia del estado febril, y de vómitos que son raros debemos decir que a veces se nota constipación invencible, y otras ligera diarrea, que no es fétida. Las enterorragias son excepcionales.

Síntomas del aparato respiratorio.—Las epistaxis que suelen observarse en el período inicial, pueden repetirse más tarde.

Al examen del torax no se constata la existencia de ningún foco de tuberculosis pulmonar: este es un hecho sobre el cual están conformes todos los observadores. Es raro encontrar signos de bronquitis difusa o focos de bronco-neumonía. A ve-

ces se observa en los lóbulos inferiores pequeños focos congestivos. Pero en general puede decir que no hay tos, ni opresión, ni catarro brónquico: la tifobacilosis tiene, como decía Landouzy «todavía menos sintomatología torácica que la tifoidea».

Hufinel, y después de él muchos observadores, insisten sobre la existencia de una adenopatía mediastina. Es muy posible que ella exista, aunque no siempre sea factible constatarla, pero por ello no hay que deducir que esa adenopatía ha procedido la tifobacilosis sino más bien que se ha producido a causa de ella.

Puede haber disnea, que no está en relación con los fenómenos pulmonares. Esta disnea es objetiva y no subjetiva, pues el enfermo no siente ninguna opresión torácica, pero como dice Hufinel si se cuentan los movimientos respiratorios se nota que están aumentados. Según Jousset, esta polipnea constituye un buen signo de infección sanguínea; se presenta con caracteres de disnea tóxica o de disnea sine materia.

Síntomas del aparato circulatorio. — Ya hemos estudiado las modificaciones del pulso; los tonos cardiacos pueden estar disminuídos de intensidad.

Más interesante es el conocimiento de la existencia de ciertas rubicundeces que se observan a veces, sobre todo, al nivel del tronco que semejan

mucho las manchas rosadas de la tifoidea, y que en ocasiones han sido tomadas por tales, como en un caso de Gougerot en que se hicieron cultivos con la punción de esas manchas para buscar el bacilo de Eberth. Pero esto es excepcional y lo más común es que falten esas manchas.

Síntomas abdominales.—El abdomen suele estar dilatado.

Un síntoma bastante constante es la hipertrofia del bazo, la cual se puede constatar por la percusión y por la palpación, cuando desborda del arco costal, lo cual es frecuente. El bazo es ligeramente doloroso. El hígado está también aumentado de volumen, pero en menor proporción; su borde inferior puede sobrepasar en algunos centímetros el reborde costal; es también algo doloroso. Gougerot dice: que hay signos de insuficiencia hepática demostrable por los procedimientos comunes.

La fosa iliaca derecha es sensible a la palpación; se nota gorgoteo en el ciego.

Examen de la sangre.—En el período de estado de la tifobacilosis, el número de los leucocitos es variable, pero en general no pasa de 10 a 12:000; puede ser sólo de 4 a 5.000; hay generalmente mononucleosis con linfocitosis, alrededor de 50 %; los eosinófilos están conservados, aunque disminuídos. Por medio de las ino-

culaciones o más raramente por preparaciones coloreadas se podrá demostrar la bacilemia.

Examen de las orinas.—A parte de los caracteres de orina febril, hay un punto interesante no todavía bien establecido: es el de la albuminuria. Landouzy sostenía que en la tifobacilosis no se la observaba.

Jousset, al tratar de las bacilemias primitivas, que, como veremos, no son otra cosa que tifobacilosis, dice: «Uno de los modos de autopurificación de la sangre bacilífera consiste en descargas que se efectúan a nivel del filtro renal, que a estas descargas corresponda una detención definitiva o temporaria de los bacilos en el parénquima renal, traduciéndose por lesiones (típicas o atípicas, nodulares o difusas) del órgano o por una simple baciluria; y que, en fin, en un caso como en el otro, y esto es lo que nos interesa del punto de vista clínico, hay producción de albuminuria», «ella es tan ligera que en la mayor parte de los casos se corre el riesgo de desconocerla», «de cualquier modo, en la bacilemia misma, seguida o no de la formación de granulaciones, se puede considerar la albuminuria como la regla y su ausencia como la excepción.»

De las mismas palabras de Jousset se desprende el valor práctico de la albuminuria en las tifobacilosis. Una albuminuria tan ligera que corre

el riesgo de pasar desapercibida, cuando se realiza el análisis de orina, no es en realidad digna de ser tomada en cuenta, pues los procedimientos comunes de análisis, permiten constatar fácilmente muy pequeñas cantidades de albúmina.

Una albuminuria neta está lejos de ser constante y continua, pero no hay que rechazar completamente su existencia puesto que ella está en relación con la congestión renal que puede observarse.

La diazo-reacción de Erlich se presenta a veces. Por la inoculación puede demostrarse a veces la baciluria.

Los síntomas clínicos más importantes de la tifobacilosis son, pues: el estupor, la hipertermia y la frecuencia del pulso, la esplenomegalia, la disnea tóxica, la anorexia; y como síntomas negativos la ausencia de manchas rosadas y de catarro brónquico.

Evolución

La evolución de la tifobacilosis es variable. Se puede, a este respecto, distinguir cuatro formas evolutivas: 1.^a La muerte sobreviene en el período agudo; 2.^a La fase aguda cura, pero aparece más tarde una localización tuberculosa; 3.^a Hay recidivas; 4.^a Cura definitivamente.

1.^o *Terminación mortal en el período agudo;* la muerte puede producirse durante el período de estado de la enfermedad, entre el 8.^o y el 16.^o día, es decir, en la segunda semana. Esta terminación fatal no es muy frecuente. Sobre 200 casos, Landouzy la ha observado solamente en 10, lo que representa el 5 %. Hay que distinguir dos casos, según el mecanismo de la muerte:

1.^o Muerte por intoxicación. Los síntomas tifóides van aumentando de intensidad; el estupor, la adinamia, la postración se hacen considerables; el pulso cada vez más débil, hasta que por último

se produce el deceso; el enfermo muere por toxi-infección; el organismo es impotente para destruir las diversas toxinas, y éstas pueden actuar eficazmente sobre los órganos vitales: cerebro, bulbo, corazón, hígado, riñón, cápsula suprarrenal, etc.; la muerte se produce como en todas las toxi-infecciones malignas: tifoidea ataxo-adinámica, fiebre puerperal, escarlatina, peritonitis hiperséptica;

2.º Muerte por aparición en el período agudo de una localización grave. Durante el período de estado aparece una localización tuberculosa mortal. La más común es la localización meníngea. Los síntomas de esta localización tuberculosa estallan, por regla general, bruscamente; la terminación más o menos rápida depende entonces de la evolución de dicha localización.

2º *Evolución en dos tiempos.*—La fase aguda parece curar, pero después de un tiempo variable de latencia, aparece una localización tuberculosa.

Esta evolución en dos tiempos, es la más frecuente, y según Landouzy, éste es «el verdadero carácter de la afección».

Los síntomas del período de estado van desapareciendo poco a poco y el enfermo pierde su apariencia tífica: el estupor no existe más, la adinamia es poco considerable, el apetito renace

y aumenta progresivamente, la temperatura es poco elevada y termina por desaparecer después de un tiempo variable de cuatro a seis semanas, o aún más. Se establece entonces la convalecencia que es comunmente penosa y «por apirético que sea el enfermo, el apetito no es aquel que se muestra de ordinario en los convalecientes de fiebre tifoidea; el apetito languidece, el enfermo come con la punta de los labios, las fuerzas vuelven lentamente y no adquiere un buen estado d nutrición» (Landouzy). Sin embargo, muchas veces el enfermo puede recobrar, en apariencia, por completo la salud.

El período de latencia es de duración variable. Unas veces es corto y aún existe apenas. «Comunmente, dice Landouzy, la tifobacilosis llega a la tuberculosis pulmonar desde el comienzo de la convalecencia; se ve entonces aparecer una pleuresia, una bronquitis del vértice, una poussée congestiva sobre el pulmón y, finalmente, la evolución de una tuberculosis crónica». Otras veces y más frecuentemente, la remisión es más larga. «Los enfermos entran en el servicio, algunos meses después con una localización tuberculosa cuyos signos son tan acusadores que la duda no es posible.» Puede ser aún de varios años.

Durante este período de latencia, no hay ningún signo de localización tuberculosa. Unido a

la fase aguda forma el primer tiempo o fase de la afección, período pretuberculoso o pregranulomatoso. Es posible que muchas veces se deba realmente a que los bacilos han persistido en el organismo al estado latente, y que por una causa cualquiera han recuperado su virulencia. Pero también es de presumir que se trata en numerosos casos, solamente de una latencia clínica y que la afección tuberculosa, va evolucionando sin dar lugar a síntomas hasta un momento en que ya se hace aparente, y la afección muestra su segunda fase: período tuberculoso.

Las localizaciones de la tuberculosis en este período pueden variar.

La tuberculosis pulmonar crónica sería una forma frecuente de localización. La pleuresia serofibrinosa, así como la peritonitis tuberculosa no serían raras. La meningitis tuberculosa se observa también con frecuencia; las demás formas agudas son raras. Entre nosotros, Egües en su tesis de 1915, cita un caso de localización ósea: una osteitis en la parte inferior de la pierna izquierda.

Pero la localización que parece ser más frecuente, especialmente en la infancia y sobre la cual vienen insistiendo diversos observadores, es la localización en los ganglios mediastínicos.

Esta localización queda generalmente latente; a este respecto, dice Hutinel: «En los tifobacilares

las grandes adenopatías son raras; se trata de pequeñas adenopatías que no causan ni dilataciones de las venas, ni cornaje, ni tos coqueluchoide; si se quiere descubrirlas se las debe buscar y esta exploración es tan importante y tan delicada que cada médico preconiza un signo más o menos infalible.»

El hecho de constatar una adenopatía en la tifobacilosis, no significa que se trate «de una lesión tuberculosa», sino que puede ser simplemente congestiva y no folicular, y el hecho de la curación rápida de ciertas adenopatías tuberculosas, hablan en favor de esta presunción. No hay, pues, en estos casos «localización tuberculosa», sino una simple hipertrofia como se constató en el caso de Krokiewicz, análoga a la hipertrofia del bazo.

Debemos añadir, aún cuando nadie cite, la posibilidad de este hecho, que podría haber localización bacilosa no folicular persistente. Este es un capítulo interesante todavía por hacerse.

3º *Recidivas*. — Serían relativamente frecuente en la tifobacilosis mientras que son raras en la tifoides. Landouzy cita un caso notable observado con Peter. Araoz Alfaro cita uno muy interesante de una niña, que tuvo dos fases agudas de tifobacilosis, y cuando parecía curada sin localizaciones tuberculosas, tiene un nuevo ataque

agudo, mortal. La observación que nosotros relatamos ha tenido dos fases agudas.

El intervalo entre las recidivas es variable, de unos días a algunos meses o más.

4° *Curación definitiva.*—Por último, hay casos en que la tifobacilosis cura completamente; en su lección clínica de 1891, Landouzy citaba cuatro casos en los cuales la afección inicial se remontaba a cuatro y doce años. En realidad no se puede afirmar con certidumbre que la curación sea real y definitiva, y que no exista un foco latente, folicular o no. Observaciones posteriores aclararán este punto.

~~~~~

## Formas Clínicas

Las formas clínicas de la tifóbacilosis son múltiples. Dentro del cuadro general que hemos trazado al describir la sintomatología, las diversas manifestaciones de la afección pueden presentar una intensidad variable, lo que permite distinguir tres formas clínicas típicas: atenuada, mediana o habitual, intensa.

La tifobacilosis puede presentar una apariencia anormal, semejando un pneumotifus, una endocarditis infecciosa, etc.; otras veces es muy prolongada, como en un caso de Landouzy, que duró 116 días. No nos ocuparemos de estos diversos tipos anormales y sólo describiremos las formas típicas.

*Tifobacilosis atenuada.*— En esta forma la tifobacilosis se presenta bajo la apariencia de un embarazo gástrico febril. Los síntomas generales son moderados; no hay estupor, ni abatimiento, ni



adinamia; la temperatura es irregular, poco elevada no pasando en general de 38° o 38°5. La lengua es apenas saburral el apetito muy poco disminuido. Se cree en una infección intestinal ligera, o en un embarazo gastro-intestinal; pero el aparato digestivo funciona bastante regularmente, los purgantes no son seguidos de emisiones fétidas y no tienen la influencia sobre la marcha de la afección, que tienen en el embarazo gastro-intestinal; por lo demás, la duración es mucho más larga. El enflaquecimiento es marcado a pesar de que el enfermo se alimenta. (Aviragnet).

*Tifobacilosis habitual.* — Es de intensidad mediana; el enfermo tiene fiebre; esta fiebre ha aparecido sin causa, o bajo una influencia banal; ella es bastante fuerte; tiene una marcha continua con intermitencias marcadas; se acompaña de una aceleración notable del pulso, de algunas perturbaciones digestivas y respiratorias, pero ella no está justificada por ninguna lesión orgánica.

El examen más atento no demuestra ningún foco inflamatorio en los diferentes aparatos y se está conducido a falta de otra cosa mejor, a pensar en una fiebre tifoidea, de la cual este estado, en muchos casos, reproduce bastante exactamente los principales rasgos. Sin embargo, los días pasan y la tifoidea no se caracteriza, su cuadro sintomático quedando frustrado, incompleto; la

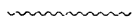
duda se despierta poco a poco y se apela a los métodos de laboratorio, a la seroreacción, al examen de la sangre, a aquel de las heces, sin que nada demuestre la existencia de una infección eberthiana. (Hutinel).

*Tifobacilosis intensa*.—Aviragnet les da el nombre de formas graves, pero en realidad ésta no es una denominación perfectamente apropiada, puesto que la gravedad de la afección no depende directamente de la intensidad de los síntomas. El nombre más generalmente usado y que es bueno, es el de ataxoadinámica, como las formas de la tifoidea análogas. El cuadro clínico es poco más o menos aquel de las pirexias graves con síntomas ataxoadinámicos. Los enfermos están postrados durante el día, tienen cefalalgia intensa; por la noche el delirio y la agitación son más o menos violentos. La temperatura muy elevada puede mantenerse durante varios días por encima de 40°. El pulso es extremadamente rápido, mucho más de lo que corresponde a la temperatura. La lengua seca, rotie. La confusión es tanto más permitida con la tifoidea cuanto que se observa en estas formas de tifobacilosis: epistaxis, rales de bronquitis diseminados en toda la altura de los dos pulmones, así como heces diarreicas. La tifobacilosis se comporta en esto como la mayor parte de las enfermedades infecciosas.

A pesar de estos síntomas alarmantes estas formas no son incurables; ellas no comportan, sin embargo, la misma benignidad relativa que las formas atenuadas o las formas medianas.

Es innecesario añadir que existen todas las formas de transición entre unas y otras.

La evolución de estas formas puede ser variable; tanto en las formas atenuadas como en las medianas y las intensas, puede producirse la muerte; en las primeras especialmente por una localización tuberculosa grave y en las últimas por intoxicación; en todas puede observarse la remisión y la aparición tardía de una localización tuberculosa; las recidivas; la curación completa.



## **Etiología y patogenia**

La etiología y la patogenia de la tifobacilosis del mismo modo o más aún que el de las demás afecciones tuberculosas no están aún perfectamente establecidas, habiendo todavía muchos puntos sin resolver.

Sin embargo, con los conocimientos actuales podemos tener un concepto bastante claro sobre el mecanismo de esta enfermedad.

Ya Landouzy lo había establecido netamente. La tifobacilosis era para él, a la vez, una infección y una intoxicación bacilares; una septicemia y una toxemia, con generalización y diseminación de los bacilos en todo el organismo. Los bacilos diseminados segregan en todas partes sus toxinas de donde la intensidad de la toxemia. El hecho característico de esta toxi-infección bacilar es que los bacilos en el punto en que se detienen, en los capilares y en los tejidos no crean

ni granulaciones ni tubérculos; a veces esbozan folículos microscópicos, pero de ordinario las lesiones se limitan a congestión, infiltración mononuclear y a degeneraciones epiteliales; quedan siempre anatómicamente atípicas. El enfermo muere de toxi-infección generalizada sin localizaciones de tubérculos. (Grandchamp).

Vamos a analizar las diversas cuestiones que se suscitan respecto a la patogenia y etiología de la tifobacilosis.

La primera que se presenta es, naturalmente, la del origen del bacilo.

Desde luego, dos opiniones pueden sostenerse: o el bacilo existía ya en el organismo, o se ha introducido para producir directamente la tifobacilosis. En el primer caso se trataría de una auto-infección y la tifobacilosis sería secundaria a otra afección tuberculosa; en el segundo, de una hétéro-infección, y la tifobacilosis sería primitiva.

La auto-infección es el mecanismo que parece a primera vista más sencillo y al que se inclinan la mayoría de los observadores.

Es fácil suponer que si existe un foco de tuberculosis en el organismo, los bacilos pueden, en ciertos casos, diseminarse y dar lugar a la producción de la tifobacilosis.

«Cuando se examina las vísceras de un sujeto que ha sucumbido en el curso de una poussée tu-

berculosa de caracteres septicémicos, se encuentra casi siempre en un punto del organismo y, particularmente, en los ganglios del mediastino un foco antiguo, fuente de una auto-infección, mucho más fácil de comprender que una hetero-infección accidental.» (Hutinel).

Contra este modo de ver se oponen dos categorías de hechos. Primeramente, tenemos hechos de carácter negativo. Si la infección tifobacilar se originara en los focos antiguos de tuberculosis las probabilidades de la infección serían tanto mayores cuanto más extendidos fueran esos focos. Sin embargo, la tifobacilosis no se presenta en las tuberculosis avanzadas y todos los que han observado casos de esta afección reconocen que es muy difícil encontrar lesiones localizadas y en la autopsia sólo se encuentran lesiones mínimas.

El mismo Hutinel, que afirma que la tifobacilosis se origina comunmente en las adenopatías mediastinas, insiste sobre la dificultad de poder determinarlas **perfectamente**. Por lo demás, el constatar una adenopatía en el período de estado de la afección, no supone su existencia previa; y no es de extrañar que exista una adenopatía mediastina en la tifobacilosis, cuando existe una hipertrofia marcada de otros órganos linfoides, como el bazo, y, sobre todo, cuando existe aunque

no sean muy marcadas lesiones de bronquitis o de congestión pulmonar que forzosamente deben traer una adenopatía de los ganglios correspondientes. Además Hutinel no ha publicado autopsias de tifobacilosos que tuvieran esas pretendidas lesiones antiguas de tuberculosis ganglionar. Por el contrario, en la de Krokiewicz no se encontró ninguna lesión tuberculosa de los ganglios del mediastino y a pesar de la existencia de bronconeumonía la adenopatía mediastínica era mínima.

Otra serie de hechos contrarios a esta hipótesis de la auto-infección es aquella de las autopsias en las cuales no se ha encontrado ninguna lesión tuberculosa antigua. De las siete autopsias realizadas por Landouzy que hemos indicado anteriormente, sólo en dos se encontraron focos antiguos, muy pequeños, pulmonares. En los otros cinco, el examen más minucioso en la autopsia no demostró la existencia de ninguna lesión tuberculosa antigua y además tenemos el caso de Krokiewicz que no puede ser más demostrativo.

Todos estos hechos quedarían sin explicación por la teoría de la auto-infección.

Pero esta hipótesis que parece tan sencilla, no hace sino desviar la solución del problema. En efecto, ¿cómo se explica la tuberculosis primitiva? ¿Llegó el bacilo directamente al órgano lesionado? Esto puede concebirse en las tuberculo-

sis pulmonar, intestinal, etc., pero nunca en una adenopatía; si se acepta una adenopatía primitiva, (Penna sostiene la existencia de adenopatías mediastínicas primitivas bacilosas, como hecho general, sin referirse a la tifobacilosis) quiere decir que se acepta que el bacilo atravesó las mucosas sin dejar lesión, y llegó a los vasos sanguíneos o linfáticos y por allí a los ganglios.

¿Por qué, pues, tratar de explicar la tifobacilosis por una auto-infección, que supone muchas veces la vehiculización del bacilo por la sangre, su fijación en un órgano y nuevamente su diseminación? ¿Por qué no aceptar más bien que la tifobacilosis se produce en la primera vez que la sangre transportaba los gérmenes patógenos?

Llegamos así a la hetero-infección. «Se comprende en rigor, que la absorción de una masa caseosa rica en bacilos pueda introducir de golpe en la sangre una cantidad de bacilos bastante considerable para realizar una septicemia comparable a las septicemias experimentales. Pero el hecho debe ser raro.» (Hutinel).

Es, en efecto, difícil suponer la posibilidad frecuente de la absorción de una enorme cantidad de bacilos que puedan determinar «d'emblée» una septicemia.

Antes de seguir adelante, vamos a examinar un hecho interesante a este respecto.



Los bacilos pueden ser transportados por la sangre sin dar lugar a la producción de ninguna afección.

Este hecho observado con numerosos gérmenes patógenos ha sido también constatado en cuanto se refiere al bacilo de Koch. «Kurashige, Liebermeister, bastante comúnmente han encontrado bacilos ácido-resistentes en la sangre de individuos sanos en apariencia. Lang ha examinado la sangre en 23 casos, de los cuales 13 tuberculosos y 10 no tuberculosos, y constató, según el método de Stäubli y Schnitter, la presencia de bacilos ácido-resistentes. Klemterer ha examinado 39 casos y ha encontrado bacilos ácido-resistentes en la sangre de casi todos los enfermos tuberculosos, mientras que no los encontró sino excepcionalmente en las personas sanas y en los enfermos no tuberculosos. Teiji y Kurashige casi siempre han observado la presencia de bacilos ácido-resistentes en 155 casos más o menos graves de tuberculosis. Aún en individuos sanos en apariencia, han obtenido resultados positivos en el 50 por ciento de los casos.» (Krokiewicz). Vemos, pues, que el bacilo de Koch puede circular libremente en la sangre de las personas sanas, al menos hasta donde permiten decirlo los medios de que disponemos actualmente. Se podrá objetar que ese estado de salud es sólo aparente y que

existe siempre un foco de tuberculosis latente en algún órgano. Pero quedaría siempre por resolver el problema del modo cómo llegó el bacilo a ese órgano. Con Teiji y Kurashige se debe considerar «la bacilemia primaria como el estado esencial de la afección tuberculosa».

Ahora bien, ¿cómo se explica esta bacilemia primaria? Cuando los métodos de coloración permiten constatar la bacilemia en el hombre en pequeñas cantidades de sangre quiere decir que los bacilos son bastante abundantes. Es siempre difícil aceptar la penetración directa de esas enormes cantidades de bacilos. La explicación más plausible sería la de la reproducción en la misma sangre de los bacilos y ésta de cualquier modo debe aceptarse, cuando no habiendo localización en los órganos, la bacilemia persiste algún tiempo, pues sino se admite la reproducción de los bacilos no podemos explicar que no desaparezcan rápidamente sea por eliminación sea por destrucción. Si los bacilos pueden reproducirse en la sangre bastaría la penetración en ella de muy pocos, uno sólo aún, para dar lugar a una bacilemia.

De cualquier modo, aun en la auto-infección hay que suponer esa reproducción en la sangre de los bacilos, pues no se puede pretender que la enorme cantidad de bacilos que debe encontrarse se

haya originado directamente en el pequeño foco inicial.

Tenemos, pues, que no es necesario suponer la absorción de una masa considerable de bacilos para la producción de la tifobacilosis. Aún cuando no se admita esa reproducción de los bacilos en la sangre, si existen bacilemias no patógenas no es difícil comprender que en ciertas condiciones de disminución de la resistencia del organismo, ellas pueden volverse infecciosas.

La hetero-infección es, pues, en realidad, más sencilla que la auto-infección, puesto que suprime una fase en la evolución de la afección.

Queda a determinar la puerta de entrada del bacilo.

La penetración podría hacerse por cualquiera de las vías comunes, respiratoria o digestiva. Esta última parecería la más probable, y con Landouzy es menester, sobre todo, conceder importancia a la ingestión de ciertos alimentos, como, por ejemplo, las carnes bacilíferas. Esto estaría de acuerdo con la observación de Collin, respecto a la epidemicidad de la granulia entre los soldados, a pesar de que se ha dado otras explicaciones de este hecho.

«Las experiencias de Nicolás y Descos, de Arloing han establecido cómo los bacilos de Koch, ingeridos en los alimentos, pasaban a los quili-

feros intestinales, después al conducto torácico y de ahí a la circulación sanguínea; estos autores han observado con que facilidad, con ~~que~~ <sup>un</sup> minimum de desórdenes se efectuaba este pasaje. En el hombre la tuberculización del conducto torácico demostrada por Ponfick, está lejos de ser excepcional.» (Jousset). Estos hechos hablan, pues, en favor de la penetración por vía digestiva sin lesiones locales y la bacilización primitiva de la sangre.

Tendríamos, así, el bacilo en la circulación sin haber producido lesiones iniciales en el punto de penetración; en una palabra, la bacilemia primaria.

Pero la existencia de la bacilemia no constituye por sí sola la afección. En efecto, el organismo puede desembarazarse de los gérmenes sea por eliminación, sobre todo, renal, sea por destrucción (aunque no llegue a la destrucción total); tal sucedería en las bacilemias transitorias de las personas sanas. En este caso no hay bacilosis propiamente hablando.

En otros casos, los bacilos se fijan en los tejidos y dan lugar a las diversas tuberculosis.

Por último, si originan reacciones agudas no foliculares generalizadas tenemos la tifobacilosis.

La tifobacilosis no es, pues, tan sólo una bacteriemia; ella se constituye cuando los bacilos pe-

netran en los tejidos y dan lugar a reacciones inflamatorias análogas a las de todas las infecciones generales, y de donde se vierten en él torrente circulatorio toxinas y bacilos. Tal era el concepto de Landouzy, cuando repetía, en 1903: «El tifobacilar emboliza sus bacilos con una reacción tan poco intensa que el tejido lleno de bacilos no reacciona sino poco o nada», refiriéndose en esto a reacción folicular.

La tifobacilosis es, pues, una toxi-infección generalizada. El mecanismo patogénico de la tifobacilosis en su fase aguda es, pues, fácil de comprender y es idéntico al de las demás enfermedades infecciosas:

1.º Un período de incubación, perfectamente latente, en el cual el sujeto no está enfermo sino que es simplemente un portador de bacilos, período en el que los bacilos se multiplican y circulan en la sangre. Este período de incubación dura en la tifobacilosis experimental del conejo alrededor de una semana (Jersin); es difícil determinar su duración en el hombre y es muy posible que sea extremadamente variable.

2.º Un período de invasión, que corresponde a la penetración de los bacilos en los tejidos; en el animal se manifiesta por la elevación de la temperatura y en el hombre corresponde a la iniciación clínica de la enfermedad.

3.º Un período de estado, en el que la tifobacilosis se caracteriza por la presencia de bacilos en los tejidos con reacciones congestivas y degenerativas de todas las infecciones generales de donde los bacilos pueden penetrar nuevamente en la sangre determinando bacilemias transitorias y de donde envían constantemente sus toxinas a todo el organismo.

4.º Un período final, variable. Si la toxi-infección sobrepasa la resistencia del organismo, el paciente muere con los caracteres de una intoxicación general. Si el organismo consigue dominar completamente la infección, los bacilos son primero, reducidos a la impotencia, y luego, eliminados. Estas dos terminaciones son raras; queda la más interesante: la aparición de una tuberculosis local. El organismo ha conseguido dominar la infección, salvo en algunos puntos. En ellos, los bacilos se defienden mejor, por circunstancias que luego analizaremos, y los tejidos a su vez reaccionan dando lugar a la producción de folículos. El tiempo más o menos largo que transcurre entre la fase tifobacilar y la fase tuberculosa, depende de condiciones que nos escapan todavía, exaltación de la virulencia de los gérmenes, disminución de la resistencia del organismo.

*Naturaleza del bacilo.*—La existencia de este tipo de bacilosis que a diferencia de la granulia, no llega a la formación de granulaciones en el período agudo (salvo excepciones), hace pensar en que esta característica de la enfermedad podría depender de la naturaleza misma del bacilo. Por otro lado, el hecho de la aparición de algunas granulaciones en el período agudo en algunos casos, y de una tuberculosis folicular más tarde en la mayoría de los enfermos, hace ver que el bacilo de la tifobacilosis no difiere mucho del bacilo tuberculoso común, pero que el carácter no folicular no podría ser atribuido exclusivamente a la resistencia del organismo.

Se trataría, pues, de un bacilo que en ciertas condiciones ha adquirido algunas propiedades especiales: «un bacilo especializado», como dice Gougerot.

No se puede hablar de atenuación del bacilo, puesto que los bacilos atenuados y aún muertos, pueden dar lugar a la formación de tubérculos y además no se explicaría sino difícilmente el hecho de que bacilos atenuados produjeran la muerte.

No se puede precisar aún en qué consiste ese estado especial, pero algunos hechos nos permiten formarnos una idea.

Las investigaciones de León Bernard y Gou-

gerot han mostrado que la patogenia de las lesiones histológicamente no foliculares parece depender, sobre todo, del modo de diseminación de los bacilos.

Los bacilos, aún cuando sean numerosos, aún cuando sean virulentos, si son diseminados al estado aislado, no producirían sino una reacción insuficiente para determinar la degeneración acidófila y epitelióide que es la característica del tubérculo típico y por consiguiente, la lesión quedaría no folicular (anatómicamente atípica). León Bernard ha hecho la demostración de esto en las tuberculosis renales y endocárdicas, y Gougerot en las cutáneas, hepáticas, renales y meníngeas. (Grandchamp). Si recordamos las experiencias de Gougerot, que provocaba la tifobacilosis experimental con culturas homogeneizadas, tenemos que este hecho vendría a corroborar dicha concepción, puesto que empleando esas culturas los bacilos no forman más grumos sino que están aislados. Es posible que al ser transportados por la sangre, los bacilos no pueden permanecer reunidos sino que serán diseminados uno a uno.

Esta manera de ver, nos permite explicarnos la producción de algunas raras granulaciones en el período agudo y la aparición de las lesiones tuberculosas que se presentan posteriormente.

No se puede hablar de la exaltación de la vi-



rudencia, pues no podríamos explicarnos tampoco los hechos de curación definitiva o de localización posterior de la tuberculosis.

Se trata, pues, de un estado especial independiente de la virulencia de los gérmenes. Y sin embargo, los mismos gérmenes pueden volver al estado común tuberculógeno.

Hechos experimentales demuestran que no se trata aquí de simples especulaciones teóricas.

Sabemos que el bacilo bovino provoca en el conejo la aparición de una bacilosis folicular; y sin embargo, Jersin, por la inoculación en las venas, obtuvo una tuberculosis generalizada no folicular. Idéntica cosa sucede con el bacilo aviario; éste que produce generalmente en el conejo una tuberculosis tipo Jersin puede, en ciertos casos, dar origen a una tuberculosis folicular; así lo demostraron Courmont y Dor, en 1890, y más tarde Arloing.

Más interesantes son las experiencias de Gougerot con el bacilo humano que ya conocemos.

El bacilo humano da en el conejo una tuberculosis folicular.

Sin embargo, Gougerot empleando la cultura homogénea de Arloing y Courmont que es de origen humano y aquella de Bezançon y Philibert que proviene de una meningitis tuberculosa ha

conseguido reproducir todos los tipos de tifobacilosis.

Se puede, pues, decir que esos bacilos que eran primeramente del tipo habitual, han adquirido, por los artificios de la cultura, un estado especial, de tal modo que al ser inoculados determinan las lesiones tan particulares de la tifobacilosis.

Los bacilos no provocarían la formación de foliculos sino cuando están aglomerados, sino cuando su multiplicación no es dificultada por una abundante leucocitosis y puede dar lugar a la existencia de un grupo de bacilos. Si por cualquier razón, uno de esos grupos bacilares se forma, daría lugar a la aparición de una granulación.

Parece, pues, cierto que el modo de diseminación tenga una acción innegable.

Pero hay que tener en cuenta también ciertos factores que escapan a nuestro conocimiento: la sensibilización y, sobre todo, la resistencia del terreno, y Gougerot supone que, precisamente «el estado especial del bacilo de la tifobacilosis es debido a la acción del terreno sobre dicho bacilo». (Grandchamp).

Leon Bernard dice a este respecto: «Estos hechos responden a desfallecimientos alérgicos que traen un estado de hipersensibilidad» y «es posible que un defecto pasajero de inmunidad dé lu-

gar a un retorno relativo de resistencia y que una septicemia se termine por una localización final o aún por una curación.»

En suma, nosotros sabemos que el bacilo de la tuberculosis se manifiesta en la tifobacilosis, como poseyendo «un estado especial» independiente de la virulencia; pero no podemos todavía explicar en qué reside ese estado especial, si es propio del bacilo o si depende de condiciones exteriores a él, correspondientes al terreno.

Un punto sobre el cual no hemos insistido mayormente es el que se refiere a las toxinas bacilares en la tifobacilosis, pero a este respecto se sabe aún muy poco.

Las toxinas que producen los bacilos, son toxinas difusibles y toxinas fijas. Las toxinas difusibles son las que priman en la toxi-infección tifobacilar. De cualquier modo las investigaciones de Arloing y Bancel, nos han demostrado que esas toxinas son distintas de la tuberculina común de las culturas. (Grandchamp).

Resumiendo, pues, la tifobacilosis es una toxi-infección bacilar; el mecanismo de la infección reside en la bacilemia primaria; el de la afección en una bacilosis de los tejidos, con descargas bacilémicas y toxemia; el bacilo causante de la tifobacilosis es un bacilo común especializado temporariamente.

## **Objeciones a la tifobacilosis**

La tifobacilosis ha sido rechazada por muchos como entidad clínica; y aún hoy, a pesar de todas las pruebas y de la multiplicación de las observaciones, no todos la aceptan en la forma que hemos explicado.

Vamos a examinar sucesivamente las objeciones que se le hacen.

1.º La tifobacilosis no es una afección a bacilo de Koch; el período tífico corresponde a una infección a bacilo de Eberth, a paratífico, a colibacilos, etc.; cuando más tarde aparece la tuberculosis o es una infección sobre añadida, fácil de explicar teniendo en cuenta el estado de disminución de la resistencia en que queda el sujeto, o se debe a la exaltación de una tuberculosis hasta entonces latente.

Esta es una objeción vieja, sin mayores fundamentos en la actualidad; después de la aparición

de la reacción de Widal, de la hemocultura, etc., que demostraron por las constataciones negativas que esa suposición era infundada; después de las demostraciones de Jousset y de Gougerot, sobre la existencia de una bacilemia a bacilo de Koch, se ha quitado toda base a estos argumentos.

2.º La tifobacilosis no es sino una tuberculine-mia pura sin diseminación bacilar, originada en un foco tuberculoso antiguo.

Cuando el estudio de las toxinas estaba en su apogeo, cuando se había constatado las intoxicaciones diftérica y tetánica, sin diseminación bacilar, era ese el concepto que parecía más acertado y ha sido atribuido al mismo Landouzy, a causa de un pasaje en que dice: «Los enfermos estaban más afectados por la tuberculina que por las lesiones tuberculosas», en que se ha querido ver una afirmación de ese criterio, y sin embargo, nada más lejos de eso. Al hablar así quería significar que no había lesiones tuberculosas capaces de explicar la intoxicación; por consiguiente, estaba muy distante de suponer que las toxinas podían haber emanado de un foco antiguo, que sólo existía raramente y generalmente muy pequeño. Por lo demás, otro pasaje que dice: «El tifobacilar emboliza sus bacilos con una reacción tan poco intensa que el tejido lleno de bacilos no reacciona sino poco o nada», demues-

tra claramente que era otro el concepto que tenía Landouzy.

Las inyecciones de tuberculina pueden dar muchos de los síntomas de la tifobacilosis, lo cual no es de extrañar puesto que una gran parte de la enfermedad corresponde a la toxemia; aún de acuerdo con la concepción de Poncet de la tuberculosis inflamatoria, la tuberculinemia podría dar lugar tal vez a la sintomatología completa.

Sin embargo, numerosos hechos se oponen a la aceptación de una concepción semejante.

En primer lugar tenemos que la tuberculinemia debe ser, por regla general, tanto más intensa cuanto más extendidos son los focos tuberculosos; y sin embargo, y esto ya lo hemos repetido y demostrado varias veces, la tifobacilosis no se presenta en las tuberculosis avanzadas como debería hacerlo de acuerdo con esta teoría.

La ausencia de todo foco antiguo quita toda solidez a esta hipótesis de la tuberculinemia.

Vienen luego los hechos que demuestran que existe una bacilemia. Esto invalida todo argumento en contra.

Por lo demás, la concepción de la tuberculosis inflamatoria de origen exclusivamente tóxico, tal cual lo expone Poncet, no es sino una teoría

basada en el desconocimiento de las bacilosis no foliculares.

3.º Algunos, tal vez sugestionados por la denominación de Jousset, de bacilemias primitivas, creen que en la tifobacilosis no hay sino una bacilemia tuberculosa. Araoz Alfaro atribuye a Landouzy un tal concepto, pues le hace decir que en «la tifobacilosis no había sino bacilemia sin localización tuberculosa alguna». Que afirmara que no existe localización tuberculosa, no quiere decir que no sostuviera la diseminación de los bacilos en los órganos, pues es él quien primeramente ha establecido la existencia de las bacilosis sin tubérculos.

Pero en un párrafo que ya hemos citado, demuestra claramente que su opinión sobre la tifobacilosis no era la de una simple bacilemia: «El tifobacilar emboliza sus bacilos con una reacción tan poco intensa que el tejido lleno de bacilos no reacciona sino poco o nada».

Por lo demás, ni el mismo Jousset ha sostenido nunca que sus bacilemias primitivas fueran lo que en realidad significa la denominación.

La hipótesis de la bacilemia pura está descalificada por el hecho de que la bacilemia no es continua, y el de la existencia de la bacilosis de los tejidos.

4.º La tifobacilosis no es sino una granulia, atenuada o discreta. Esta objeción ha sido sostenida primeramente por Bard y después por su alumno Paillard, quienes, en 1899 y 1901, han descripto la granulia discreta, y más tarde por Jousset.

La granulia discreta sería una forma curable de la granulia de Empis, caracterizada anatómicamente por una erupción de granulaciones finas, muy discretas.

La sintomatología es idéntica en un todo a la de la tifobacilosis. Los casos curados de tifobacilosis corresponderían a este tipo clínico; los casos que en los cuales se ha constatado granulaciones discretas en la autopsia, también; y lo mismo ocurriría con aquellos casos en que después aparece una tuberculosis localizada cualquiera que evolucionaría sobre las discretas granulaciones.

Es indudable que existen formas intermediarias entre la tifobacilosis y la granulia; desde la tifobacilosis típica sin tubérculos al mes de evolución mortal, hasta la granulia sofocante que en una semana forma un semillero de granulaciones en todos los órganos, puede haber toda una gradación de formas.

Pero en la granulia las manifestaciones sintomáticas corresponden a las lesiones tuberculosas;



en la tifobacilosis es la toxemia la que predomina.

Nos parece perfectamente lógico llamarle granulía discreta a una afección caracterizada por la aparición de un conjunto de granulaciones en un órgano, pero cuya sintomatología responda a esas granulaciones; pero nos parece impropio llamarle granulía discreta a una enfermedad que en quince días conduce a la muerte, con la formación de 5 a 10 granulaciones. Es indudable que en estos casos no se puede atribuir la muerte a esas escasas granulaciones, ni directamente ni por intoxicación emanada de ellas. Esas granulaciones son un simple accidente pero de ningún modo constituyen la enfermedad. Esta está en otra parte; en la bacilosis general del organismo, que es la que explica la intoxicación mortal.

En los casos definitivamente curables es más fácil suponer que ellos correspondan a una bacilosis no folicular, pues en ésta es más fácil la lucha de parte del organismo, los tubérculos siendo formaciones defensivas contra los bacilos, pero en ellos los bacilos quedan en un estado más o menos latente, prontos a exacerbar su virulencia en la primera ocasión. De cualquier modo un cuadro agudo, muchas veces con grandes manifestaciones generales no podría explicarse por

unas raras granulaciones que después desaparecerían. Por lo demás, esta desaparición de las granulaciones, es hipotética, y sólo tiene, como fundamento, la observación de Bard, de la desaparición de una presunta granulación ocular, lo cual no es perfectamente seguro, siendo más probable que se tratara de una simple apariencia de granulación formada por fibrina, etc.

En la forma más común de tifobacilosis, en dos fases, el cuadro agudo de la enfermedad no corresponde a una granulia discreta, puesto que no hay una manifestación local, sino solamente la toxi-infección general. La aparición de la segunda fase se explica sea por la formación de escasas granulaciones, sea porque algunos bacilos persisten al estado latente en formaciones no foliculares.

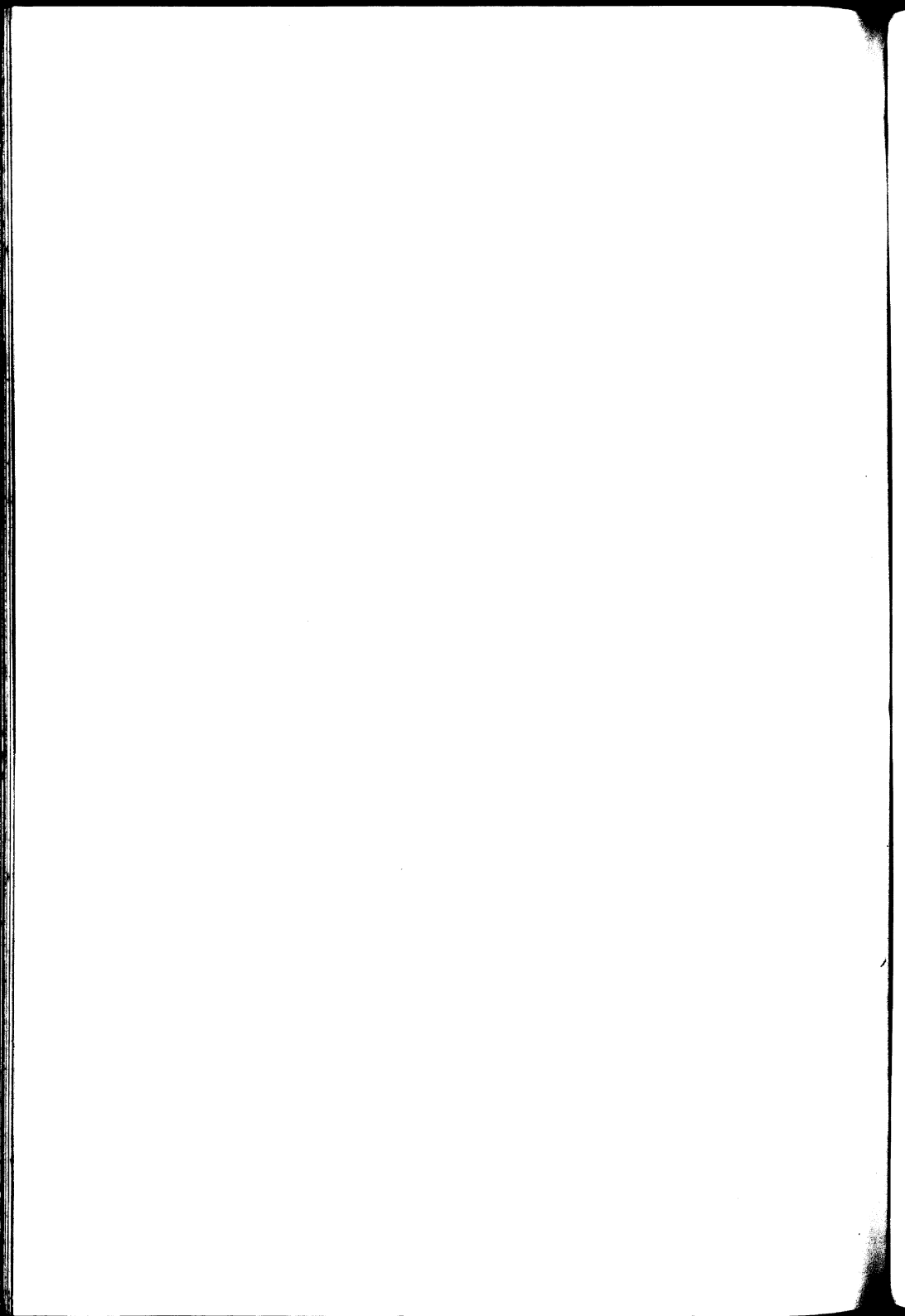
Jousset dice: «cada vez que nosotros hemos encontrado, coincidiendo con una bacilemia, signos que se acercan a aquéllos de la tifoidea, nosotros hemos podido constatar en la autopsia lesiones granúlicas generalizadas, o especialmente confluentes al nivel del peritoneo». Sin embargo, podemos establecer que estas afirmaciones de Jousset, son completamente gratuitas, y que el nunca había observado, hasta entonces, casos de bacilemia en estados tifóideos, en que después hubiese constatado esas lesiones granúlicas pe-

ritoneales. Más aún, él no había hecho en esa época ninguna autopsia de bacilémicos con estado tifoideo. Tal se desprende de su comunicación, pues no cita nada semejante, y en ella están indicadas todas las bacilemias tuberculosas observadas con autopsia posterior. Tenemos, pues, el derecho de dudar de estas afirmaciones de Jousset y no dar mayor valor a esas pretendidas granulias peritoneales, tanto más cuando que en esa misma comunicación describe sus bacilemias primitivas que no difieren en nada de la tifobacilosis que Jousset pretendía rechazar como una simple hipótesis de Landouzy y no respondiendo en realidad a una constatación clínica.

Se podría sostener para las formas mortales de tifobacilosis sin formación de tubérculos o con pocos tubérculos que se trata de granulias en que la rapidez de la afección no ha permitido la formación de las granulaciones; pero cuando se piensa que la granulia puede formar granulaciones cuatro días (Gougerot) y que en ciertos casos de tifobacilosis mortal no se ha encontrado ninguna granulación después de más de un mes de evolución (Krokiwicz) se comprende lo erróneo de una afirmación semejante.

De esta larga discusión podemos deducir que

como tipo clínico la tifobacilosis es aceptada por los mismos que la niegan como entidad nosológica; y que las objeciones contra la tifobacilosis están basadas en un desconocimiento de la realidad de los hechos.



## Nosologia

Vamos a estudiar ahora cual es el nombre que en realidad corresponde a este tipo de bacilosis.

Landouzy empleaba al principio indistintamente los nombres de «bacilosis pretuberculosa», «fiebre infecciosa aguda tuberculosa a forma tifoidea», «fiebre tuberculosa pregranúlica curable», o de «tifobacilosis»; pero más adelante adopta preferentemente esta última denominación por ser más breve y por responder perfectamente a los hechos clínicos y anatómicos.

La designación de pretuberculosa o pregranúlica ha sido combatida más de una vez.

Jousset dice: Se puede describir a las bacilemias según su virulencia, una evolución a veces feliz, lo más comunmente desgraciada, la retrocesión pura y simple por eliminación renal de los bacilos o la proliferación seguida de implantación granúlica. La enfermedad es en estos ca-

«sos pregranúlica, pero ella no lo es forzosamente y tanto la noción de benignidad relativa (entrevista por Landouzy y que comporta su denominación de «Fiebre infecciosa pregranúlica curable», dada algunas veces a la tifobacilosis), nos parece exacta, cuanto la evolución obligatoria hacia la granulia implicada por el epíteto de pregranúlica responde poco a la observación de los hechos».

Esta crítica, basada en el hecho de que no todos los tifobacilosos se hacen tuberculosos, es infundada, y el concepto verdadero de la cuestión había sido perfectamente explicado por Landouzy: «Esta expresión (pretuberculosa o pregranulomatosa) sirve bien para hacer notar en los vocablos la realidad que hay en las cosas; sucede en los casos de infección bacilar pretuberculosa lo que sucede, «mutatis mutandis», en el período preatáxico del tabes. Se puede ser, quedar o terminar tabético, sin jamás haber sido incoordinado; y bien del mismo modo que se puede tener esclerosis invadiendo las zonas radicales posteriores de la médula sin ir hasta la incoordinación motriz, del mismo modo que se puede ser tabético sin ser atáxico, se puede ser bacilar sin ser tuberculoso.»

Araoz Alfaro rechaza la denominación desde un punto de vista completamente opuesto al de Jous-

set: «La designación de pretuberculosa para estas fiebres (se refiere a lo que él llama fiebres tuberculosas benignas prolongadas), como para las otras formas que estudiamos con el nombre de larvadas (anemias, dispepsias, formas nerviosas, etc.), (entre éstas incluye la tifobacilosis), me parece enteramente criticable e inaceptable. No se trata, en efecto, de alteraciones que precedan a la tuberculosis siendo al contrario los síntomas oscuros de una lesión bacilar pequeña o atenuada existente. Preceden sólo a las manifestaciones ostensibles de la tuberculosis en sus formas más conocidas, pero no a la enfermedad misma.»

Aquí Aráoz Alfaro se pronuncia en contra de todo lo que sabemos respecto a la iniciación de la tuberculosis; de lo que él mismo cita de Rilliet y Barthez, de lo que se desprende de las investigaciones de Cuffer. Si en muchos casos las cosas pasan como él sostiene, ello no sucede siempre, y tratándose de la tifobacilosis, la designación de fiebre pretuberculosa es apropiada puesto que ella precede realmente a la aparición de las lesiones tuberculosas, en la mayoría de los casos.

Ya hemos visto que Bard y Paillard habían pretendido demostrar que la tifobacilosis era una granulía discreta. Hemos establecido que si en



efecto existen granulias discretas no es a los casos de tifobacilosis que corresponde esa designación.

Hemos hablado ya de la identidad entre la tifobacilosis de Landouzy y la bacilemia primitiva de Jousset; vamos a tratar de demostrar esta afirmación.

Las ideas de Jousset respecto a la tifobacilosis no son muy firmes. En 1903, en su comunicación a la Sociedad Médica de los Hospitales, decía. «Yo he estudiado varios hechos de bacilemia pura, sin localizaciones aparentes evolucionando tanto según el tipo de la tifobacilosis, tanto bajo la forma de embarazos gástricos febriles. En dos observaciones de este género, los bacilos desaparecieron de la sangre cuando cesaron los síntomas gástricos y la fiebre.»

En esa época aparece, pues, que acepta la tifobacilosis y considera ciertos casos de bacilemia pura, como semejantes a ella.

En 1904, refiriéndose a las bacilemias puras, dice: «no podemos considerar como perteneciéndole el tipo clínico al cual Landouzy ha dado el nombre de tifobacilosis, los casos de tuberculinemia realizando este síndrome.»

Más adelante, hablando de la extensión que alcanzará en el futuro el dominio de la bacilemia primitiva, dice: «La asimilación se completará en

el porvenir. Es así que ha procedido ingeniosamente Landouzy, cuando ha creado un poco hipotéticamente sus dos formas de tifobacilosis a semejanza de las formas gastro-intestinales de la granulia. Hoy día si la hipótesis ha tomado un cierto cuerpo en lo que se refiere a las formas atenuadas de la afección, no es lo mismo con la forma grave que simula la tifoidea.

Cada vez, en efecto, que nosotros hemos encontrado, coincidiendo con una bacilemia, signos que se acercan a aquellos de la tifóidea, hemos podido constatar en la autopsia, lesiones granúlicas generalizadas o especialmente confluentes al nivel del peritoneo.

«Por el contrario, nosotros hemos observado netamente la forma atenuada o gástrica.

Se ve, pues, que Jousset tiene un concepto fluctuante respecto a la tifobacilosis. En una parte la acepta completamente; en otra la rechaza diciendo que es una tuberculinemia; en otro que cuando no es pura hipótesis es una granulia; en otra, por fin, habla de futura asimilación con la bacilemia e identidad de las formas con manifestaciones de embarazo gástrico febril; y todo en la misma época.

Pasemos a las bacilemias primitivas. «Quedan las bacilemias primitivas, es decir, aquéllas donde la septicemia constituye toda la enfermedad. Es-

to bien entendido, no es sino una apariencia y es de presumir que lo más comunmente existe en el organismo un foco latente, pero desde el punto de vista clínico, es verdadero este epíteto, y con esta restricción patogénica, merece ser conservada. Nosotros hemos observado tres casos de bacilemia respondiendo a esta definición. Es fortuitamente bien entendido, en estas condiciones donde la impotencia de la clínica se había manifestado, que nosotros fuimos llevados por exclusión a pensar en la tuberculosis. El examen de la sangre reveló la naturaleza verdadera de la afección.»

«Las dificultades del diagnóstico varían con cada una de las formas que presentan. Se deberá por exclusión, suponer su presencia en una infección medianamente febril, a tipo mal definido, pero prolongándose exageradamente, y acompañando de debilitación caquéctica, que contrasta con la persistencia del apetito. La disnea, la taquicardia, la esplenomegalia, deben ser entonces buscadas. Si a estos síntomas se une una albuminuria ligera, fugaz, acompañada de cilindruria, el diagnóstico no debe más vacilar, la bacilemia es bien probable.»

«¿Existen signos anatómicos de la infección bacilar de la sangre? Parecería que la cuestión no debiera ni proponerse, puesto que clínicamente

la bacilemia podría ser definida, una granulia sin lesiones, y que este estudio debiera reducirse a una simple constatación de investigación bacteriológica efectuada in vivo. Sin embargo, en el cadáver ciertas particularidades pueden retrospectivamente hacer pensar en una infección y especialmente en aquélla que nos ocupa.»

«Cualesquiera que sean, en efecto, las lesiones torácicas, la presencia de un bazo grande, firme o difluente, peso superior en 100 a 200 gramos a su peso habitual, la existencia de focos hiperémicos pulmonares sin localización basal simétrica, la congestión renal, todo este conjunto debe despertar la idea de la bacilemia.»

¿Qué hay en todo esto de diferente con lo establecido por Landouzy? Es lo mismo repetido 20 años después con menos precisión y claridad. Las señales de una infección en la autopsia, la granulia sin lesiones, el diagnóstico tan sólo por constatación bacteriológica no valen la toxi-infección bacilar, la bacilosis sin granulaciones, el diagnóstico clínico por los diferentes matices de la sintomatología, establecidos por Landouzy.

El tipo experimental de las bacilemias, es el mismo de la tifobacilosis que, como sabemos, no es simplemente una bacilemia sino una bacilosis de los tejidos; la afirmación misma de Jousset de que la bacilemia primitiva no es sino una

apariencia, nos hacen ver claramente que no hay ninguna razón para conservar ese nombre que no corresponde a la realidad de los hechos y que ni siquiera tiene el mérito de la prioridad, dos caracteres que reúne el de tifobacilosis.

Aviragnet ha propuesto a su vez el nombre de tifotuberculosis. Gougerot y Grandchamp opinan que esta denominación es aceptable para las formas intermediarias entre la tifobacilosis y la granulia. Así es, en efecto. Pero para aquéllas en que la «tuberculosis» tiene en realidad una parte en la patogenia de la enfermedad, lo que no sucede en el caso de unas raras granulaciones aisladas.

El nombre de tifobacilosis merece, pues, ser conservado por múltiples razones. En primer lugar, responde a la realidad de los hechos. Ella significa: estado tifoideo debido a la bacilosis. Tal es el carácter de la afección. Además existe el derecho de prioridad: Landouzy creó el término de tifobacilosis en 1882, Bard propuso el de granulia discreta en 1899, Jousset el de bacilemia primitiva en 1903.

Agregar al nombre del que supo aislarla cuando todavía no se disponía de los medios actuales de laboratorio, es tributar un justo homenaje a uno de los más grandes criterios clínicos; así el nombre de la tuberculosis aguda no folicular a

forma tifoidea, debe ser: Tifobacilosis de Landouzy.

### Nesografía

Pasamos ahora a estudiar la categoría en que debe colocarse en las clasificaciones a la tifobacilosis de Landouzy.

La clasificación definitiva de la tuberculosis, no está aun hecha; y pasará aun mucho tiempo sin hacerse, pues antes tenemos que despojarnos de innumerables prejuicios lo que no se logrará sino muy lentamente.

Hay un grupo de tuberculosis, el más disparatado conjunto que puede imaginarse, donde se incluye a la tifobacilosis: me refiero a las Tuberculosis Larvadas.

Voy a detenerme especialmente sobre este punto, porque entre nosotros Aráoz Alfaro ha insistido al respecto y porque acaba de ser presentada una tesis sobre este tópico por Angel Astiz.

Aráoz Alfaro después de haberse ocupado de la definición de las formas latentes y larvadas dice: «Insisto sobre la significación de estas denominaciones, porque en la literatura médica reina cierta confusión al respecto. En la mayor parte de los autores franceses hasta estos últimos años no se encontraba la expresión de tuberculosis larvada»; sin embargo, yo la he encontrado con fre-

cuencia, sin buscarla: «Es desde hace 25 años,—dice Landouzy—en Francia, en París (yo, subrayo esta palabra porque los franceses parecen ignorarlo) que ciertos clínicos y anatomopatólogos vienen diciendo que había tuberculosos que reaccionaban al bacilo de Koch, de distinto modo que el que los clásicos habían indicado, que existían lesiones tuberculosas donde, sin embargo, faltaba el tubérculo y aun microscópicamente, el folículo tuberculoso. El examen histológico no podría reconocer que se trataba de tuberculosis. Es en este momento que algunos describen tuberculosis que llaman *larvadas*, puesto que ellas toman la máscara de otras afecciones.» Este término de tuberculosis larvadas lo repite Gougerot a menudo, en su tesis de 1908; lo repite Leon Bernard en 1910 y Bauer; lo repite Barbier en la última edición del tratado clásico de Brouardel, Gilbert y Thoinot; no necesitamos más citas; el solo hecho de enunciarlo Landouzy es suficiente para hacer que sea repetido múltiples veces. Es por lo demás Landouzy, quien ha empleado por primera vez el término y no Maragliano, como cree Aráoz Alfaro. Pero es un término de transición destinado a desaparecer.

Era perfectamente adecuado, en una época como 1880, en que no se concebía la tuberculosis sino en su forma hipocrática. Pero hoy, que co-

necemos el polimorfismo de las manifestaciones tuberculosas no tiene razón de ser empleado en la forma que se pretende.

He aquí la definición que da Aráoz Alfaro:

«Las formas larvadas si no se traducen por los signos ordinarios, focales de la tuberculosis, muestran una sintomatología general o manifestaciones a distancia que inducen a sospecharlas y que fortificadas por las reacciones biológicas, pueden como veremos luego autorizarnos a sentar el diagnóstico preciso.» «Larvadas debe decirse a aquellas formas en que la sintomatología es equívoca y engañosa, en que se disimula y enmascara bajo apariencias de otros estados mórbidos.»

Esta segunda definición es perfecta, análoga a la que figura en los diccionarios, y de acuerdo en un todo con la etimología (larva-máscara), y puede aplicarse a las formas larvadas de todas las afecciones sean o no tuberculosas.

No así la primera: en ella aparece un concepto de la tuberculosis perfectamente anticuado: llamar larvadas a las tuberculosis que no se manifiestan por signos focales, es volver al concepto ya desechado y erróneo de que la tuberculosis se manifestaba en una sola forma.

Cuando Landouzy demostró la naturaleza tuberculosa de la pleuresia serofibrinosa, hubo que



llamarla tuberculosis larvada porque no correspondía al tipo común de tuberculosis; lo mismo sucedió con la tifobacilosis; y lo mismo con todas las formas que se apartaban del tipo clásico.

Pero cuando se hubo reconocido que las formas de la tuberculosis eran múltiples, que cada forma tenía en general, una sintomatología propia en relación con las lesiones anatómicas, que todas esas formas no se manifestaban con una máscara de otra afección, sino con los síntomas que en realidad le correspondían, no fué necesario más considerarlas formas larvadas.

El término usado por Aráoz Alfaro, en su conferencia del Rosario en 1912, da una idea clara del origen de ese concepto erróneo de las tuberculosis larvadas: las llamaba, junto con las latentes, Tuberculosis Ignoradas; es, en efecto, por ignorancia de la realidad de los hechos, que se puede llamar tuberculosis larvadas a la tifobacilosis y a otras afecciones tuberculosas.

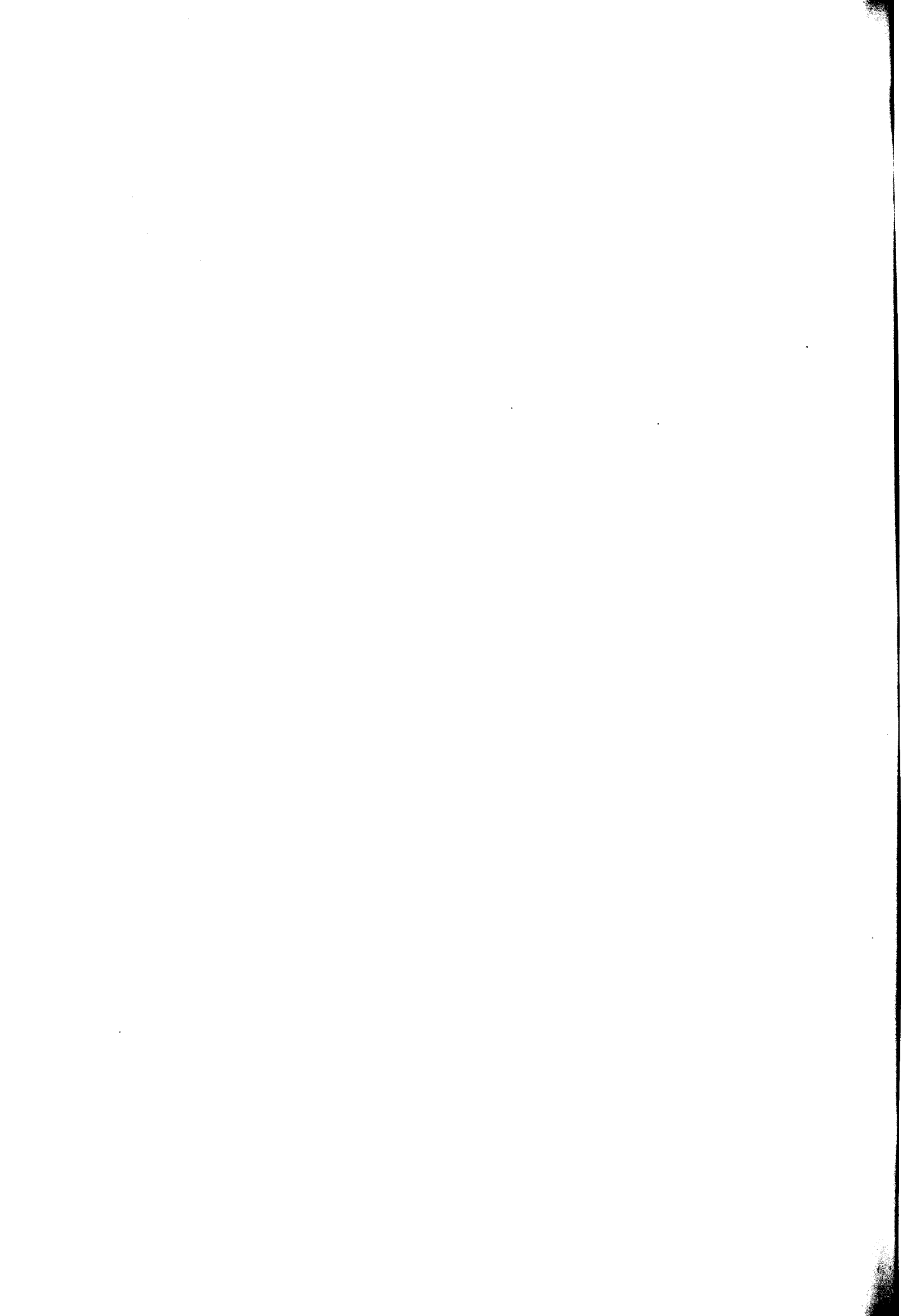
Un ejemplo típico de enfermedad larvada en su verdadera acepción es la pneumonía central a forma meningítica. Ella se presenta en realidad con la máscara de otra enfermedad en desacuerdo con la localización anatómica. Pero, a nadie se le ocurriría llamar forma larvada a la meningitis a neumococo.

Idéntica cosa sucede con la tuberculosis. Es-

taría bien empleado el término de tuberculosis larvada para una tuberculosis pulmonar que no presentara síntomas locales, sino solo síntomas generales como se pretendía que era la tifobacilosis cuando se la consideraba como una simple tuberculimania. Pero desde que está demostrado que es otra cosa, ¿cómo puede llamársela larvada? ¿qué otra sintomatología le corresponde que la de una infección general, que realmente es? ¿cómo podría presentar síntomas focales una afección que no presenta localizaciones tuberculosas?

Vemos, pues, que la denominación de tuberculosis larvada es perfectamente impropia para la tifobacilosis, como es impropia para la generalidad de las formas a que se aplica dicha denominación.

En el cuadro nosográfico, la tifobacilosis debe formar el tipo de un grupo especial: la tuberculosis aguda generalizada no folicular. Al lado de ella, en las tuberculosis agudas, tendríamos de una parte la granulia, y de otro lado la septicemia tuberculosa con localizaciones no foliculares. Entre las tres formas típicas habría todas las formas de transición. Entre la granulia y la tifobacilosis estarían las tifotuberculosis de Aviragnet.



## Diagnóstico

Emprendemos el diagnóstico, después de este largo estudio sobre la patogenia, nosología y nosografía de la tifobacilosis, porque así nos evitamos entrar en mayores consideraciones respecto a la granulia discreta de Bard y a la bacilemia tuberculosa primitiva de Jousset, que hemos demostrado idénticas a la tifobacilosis.

«El diagnóstico de la tifobacilosis es raramente el diagnóstico brillante que se improvisa a la cabecera del enfermo. Es un diagnóstico laborioso. Se hace lentamente por la acumulación de argumentos experimentales (serorreacciones negativas, hemocultura negativa) y clínicos (anomalías térmicas, integridad paradójica de los grandes aparatos) y se apoya a veces en taras específicas. Algunas veces aun la prueba viene después: aun entonces no es despreciable puesto que da más autoridad al pronóstico y a las indicaciones terapéuticas». (Claisse).

El diagnóstico positivo clínico, es difícil. Lo expondremos al tratar del diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea.

Las reacciones a la tuberculina (cuti, intradermo, oftalmorreacción) no tienen gran valor, como dice muy bien Aráoz Alfaro, pues la constatación positiva no significa que sea debida precisamente a la afección aguda, sino que puede corresponder a un foco latente, y la falta de reacción no es demostrativa en contra, porque es bien sabido que a menudo falla este medio de investigación en las formas agudas bacilares.

Lo mismo puede decirse de las reacciones de fijación del complemento de Arloing y Courmont, las reacciones de aglutinación y precipitación, etc. con bacilo de Koch; indican cuando son positivas, que en el organismo hay una infección bacilosa, pero no que ella sea la afección aguda actual; y su aparición no es constante ni precoz.

El examen citológico de la sangre tiene algún valor, pues la constatación de una leucocitosis con linfocitos y eosinófilos habla bastante en favor de la tuberculosis como afección actual, pues en caso contrario la fórmula estaría modificada.

Pero en realidad el diagnóstico positivo verdadero solo puede hacerse por la constatación del bacilo de Koch. Este puede encontrarse en la sangre en las orinas, en el líquido cefaloraquídeo,

en los líquidos patológicos (derrame pleural). A veces pero muy tardíamente en los esputos.

La constatación de mayor valor, la más fácil y frecuente es en la sangre. Los procedimientos de investigación del bacilo son la constatación directa y la inoculación.

Para la observación directa se procederá siempre por uno de los métodos que permiten concentrar los bacilos contenidos en el mayor volumen posible de sangre: antiformina, antiformina ligroina, inoscopia, etc. Para la coloración se usará el método de Ziehl-Nielsen, o mejor algunas de las modificaciones recientes, como ser el procedimiento de Schnitter-Stäubli.

Para la inoculación se hará la inyección de sangre sea directamente, sea tratada por la inoscopia, en el peritórneo, o mejor recurriendo al método de inoculación inguinal unilateral, o mejor aun haciendo la inyección en la mama de una cobaya en período de lactancia que permite hacer la comprobación en tres o cuatro días.

El método de las inoculaciones tiene mayor valor que la comprobación directa de los bacilos, pues sabemos que hay muchos bacilos ácido resistentes; pero cuando se recurre al procedimiento de coloración alcohol-ácido resistente, esta objeción desaparece puesto que el bacilo de Koch

parece ser hasta ahora el único que posee esa propiedad.

Lessieur, ha ideado un método especial empleando la sanguijuela que después Weill y Mouriquand han empleado con buenos resultados en el niño.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todas las afecciones capaces de presentar un cuadro tifóideo más o menos neto: fiebre tifóidea, infecciones paratíficas, y colibacilares; la granulia, la endocarditis infecciosa, etc.; y para las formas atenuadas con todas aquellas enfermedades que presentan el cuadro del embarazo gástrico febril, entre las cuales hay que colocar en un lugar importante a la gripe.

En realidad el diagnóstico diferencial más importante es el que se relaciona con la tifóidea y es el que estudiaremos con detención.

*Tifobacilosis y tifoidea.* — Diagnóstico clínico. — Este diagnóstico ha sido establecido netamente por Landouzy y poco hay que agregar. Los mejores elementos de diagnóstico serían según él:

1.º Ausencia de manchas rosadas. «Las manchas rosadas lenticulares faltan, su ausencia es de tal modo la regla que de antemano yo tengo por sospechosa de bacilosis toda fiebre tifóidea

en la cual ha faltado el exantema, ausencia de angina de Duguet que para la mayor parte de los autores es específica de fiebre eberthiana.» Sabemos ya que en la tifobacilosis suele encontrarse manchas muy semejantes a las de la tifóidea, así es que su existencia no basta para descartar inmediatamente la posibilidad de dicha afección.

2.º La ausencia o la existencia de muy poco catarro, mientras que este es constante y de intensidad y localización variables en la tifóidea, (faríngeo, laríngeo, traqueal, brónquico o intestinal).

3.º Las oscilaciones térmicas son más considerables que en la fiebre tifóidea, son bastante irregulares, de un día a otro, de una semana a otra.

4.º La disociación del pulso y de la temperatura es un hecho casi habitual, el pulso es a igualdad de temperatura más frecuente en la tifobacilosis que en la tifóidea. Queda en su elevación sin paralelismo con la temperatura.

5.º La albuminuria es rara y casi siempre poco abundante en la tifobacilosis, mientras que es frecuente en la tifóidea; ya sabemos que para Jousset, la albuminuria con cilindruria, sería casi constante. En realidad este signo tiene poco valor.

6.º «La administración de quinina aun a alta do-



sis no modifica la temperatura. Hay en este hecho una observación que no es sin importancia, puesto que vosotros me escucháis comúnmente repetir que el sulfato de quinina es uno de los mejores medicamentos de la fiebre tifóidea. Si la quinina no ataca las fiebres bacilares pretuberculosas, no sucede lo mismo con la antipirina, así se encuentra en el empleo de estos medicamentos no solamente un agente terapéutico, sino también un elemento de diagnóstico.»

7.º Ciertas localizaciones habituales de la tuberculosis pueden ayudar al diagnóstico: por ejemplo, una localización cerebral, una pleuresia; ya hemos hablado de la frecuencia de la localización ganglionar.

8.º Toda sospecha de tuberculosis podrá volverse presunción de tifobacilosis: antecedentes hereditarios, colaterales y familiares; tuberculosis naciente de un vértice, coexistencia de tuberculosis ganglionar, adelgazamiento y palidez del sujeto al comienzo de la enfermedad, terreno favorable a la evolución de la tuberculosis (tipo veneciano de Landouzy, variolizados, tráqueotomizados).

9.º En presencia de un estado tifóideo recidivante, es menester pensar en la tifobacilosis. La recidiva de la tifóidea verdadera, es tan rara que un ataque anterior eberthiano, debidamente cons-

tatado, elimina el diagnóstico de fiebre tifóidea; al contrario, Landouzy, ha demostrado que la tifobacilosis recidivaba con frecuencia.

10.º La duración anormal del estado tifóideo o mejor dicho el estado febril, puede servir para el diagnóstico. Tal el caso de Landouzy, en que el estado tifóideo duró 116 días.

11.º La lentitud de la convalecencia es un buen signo clínico, «el falso tífico—dice Landouzy—sale de su convalecencia sano, pero menos robusto, menos fuerte que lo que son ordinariamente los que acaban de tener una tifóidea».

Aráoz Alfaro, coloca entre los signos de mayor importancia la falta de estupor y la conservación del apetito. Esto existe únicamente en las formas atenuadas de tifobacilosis, pero de ningún modo en las formas habituales e intensas: durante el período realmente tifóideo de la tifobacilosis hay estupor y anorexia; luego desaparece el estupor y reaparece el apetito.

Hay que agregar el examen de sangre. En la tifóidea hay leucopenia; en la tifobacilosis, leucocitosis ligera con linfocitosis; pero a veces suele haber leucopenia. Lo más característico es la linfocitosis con eosinófilos.

La diazo reacción de Erlich es mucho más frecuente en la tifóidea que en la tifobacilosis.

Diagnóstico bacteriológico.— Es el que nos da

la certidumbre de la existencia de la tifobacilosis.

La serorreacción de Widal es positiva al 1 por 50 y al 1 por 100 en la tifóidea y es negativa en la tifobacilosis. Lo mismo sucede con la reacción de Ficker.

Esta verdad—como dice Aráoz Alfaro—no es absoluta y de vez en cuando se ven casos de fiebre tifóidea indiscutibles, en que la serorreacción no aparece sino tardíamente o aun falta.

Una serorreacción de Widal, no debe, pues, hacer desechar completamente la idea de tifóidea, como tampoco una serorreacción positiva no debe descartar inmediatamente la tifobacilosis; pues de una parte tenemos que en un sujeto que ha tenido tifóidea la reacción puede persistir mucho tiempo, y el sujeto puede haber tenido una tifoidea desconocida (hay afecciones eberthianas localizadas: por ejemplo, colecistitis tifoideas primarias; ver tesis de Bargas, 1917), que daría una reacción de Widal positiva, y por otra parte, Carriophiles ha relatado un caso de tuberculosis a forma tifoidea con reacción de Widal positiva al 1 por 50, sin antecedentes de infección eberthiana.

La constatación de bacilos de Eberth en las materias fecales, en las orinas, y, sobre todo, en la sangre por medio de la hemocultura es de un

valor indiscutible para el diagnóstico de la tifoidea, como las mismas constataciones con el bacilo de Koch para la tifobacilosis.

Tifobacilosis y afecciones paratíficas y colibacilares. — El diagnóstico clínico es muy difícil; tanto para él, como para el diagnóstico bacteriológico se procederá en la misma forma que para la tifoidea.

Tifobacilosis y granulia. — El diagnóstico diferencial entre la tifobacilosis y la granulia a forma tifoidea, no es difícil, pues en la granulia hay localizaciones fáciles de constatar a nivel de los pulmones y una disnea muy intensa. En la forma de pirexia atenuada, que en muchos casos es una verdadera tifobacilosis a pesar de la poca intensidad de los síntomas generales se constatan síntomas locales.

La evolución fatal de la granulia rara en la tifobacilosis permite en la autopsia hacer la diferenciación.

Tifobacilosis y endocarditis infecciosa. — Una endocarditis infecciosa a forma tifoidea, que podría confundirse se distinguirá por la constatación de los soplos cardiacos, la existencia de petequias, etc.

Tifobacilosis y embarazo gástrico febril. — El embarazo gástrico febril es en la mayoría de los casos, como lo ha demostrado Kiener, una forma

de fiebre tifoidea. El diagnóstico se basará entonces en las constataciones bacteriológicas.

En los demás casos, bastan los síntomas clínicos; en las formas atenuadas de tifobacilosis no hay en realidad catarro gastro-intestinal, ni vómitos, ni anorexia absoluta, ni estado saburral marcado de la lengua. Los purgantes no bajan la temperatura; no producen evacuaciones fétidas; por último, su duración es mucho más larga.

Tifobacilosis y gripe.—Hay ciertas formas de gripe que simulan las formas atenuadas de tifobacilosis. Gripes prolongadas gastro-intestinales sin catarro brónquico. Pero en éstas la iniciación es brusca con fiebre alta, cefaleas, raquialgia, dolores generales; lo que no sucede en la tifobacilosis. En la gripe hay que tener en cuenta también el factor epidémico.

Araoz Alfaro dice que hay que desconfiar siempre de las gripes prolongadas que, a pesar del reposo en cama, los antitérmicos, los purgantes repetidos, persisten largo tiempo; se debe pensar en que hay algo oculto detrás de la pretendida gripe y empeñarse en reconocerlo.

## Pronóstico

«La noción que nosotros tenemos hoy de la tifobacilosis nos conduce a hacer el pronóstico en dos tiempos: Quoad vitam y quoad futurum, y este último parece el más importante; la muerte siendo rara en el primer acto de la enfermedad. Se debe recordar que el tifobacilar convaleciente o aparentemente curado está siempre en inminencia de determinaciones tuberculosas; es lo que ha podido hacernos decir que en suma atendiendo al pronóstico de la tifobacilosis quoad vitam es menos severo que aquél de la tifóidea, mientras que es singularmente grave atendiendo al quoad futurum.» (Landouzy).

El peligro inmediato es menos grave de lo que se piensa en general; ya sabemos que la mortalidad en el período agudo representa un 5 %. Las formas intensas están lejos de ser necesariamente mortales, pero, sin embargo, no son tan benignas como las demás.

Se puede aplicar para el pronóstico de la fase aguda de la tifobacilosis los resultados de los estudios de Bezançon, Jong y de Serbonnes, que ya conocemos. De ellos se desprende que la persistencia de la polinucleosis es de muy mal augurio en las tuberculosis, puesto que las formas agudas mortales son esencialmente caracterizadas desde el punto de vista hematológico por una leucocitosis, por lo demás, poco intensa y una polinucleosis de 75, 85 y aún 90 %; el establecimiento de la mononucleosis indicaría más bien, de una manera general, la tendencia a la mejoración. La eosinofilia indica probablemente el establecimiento de una forma crónica.

El verdadero peligro de la tifobacilosis está en la aparición ulterior de una tuberculosis y no hay que olvidar que todo tifobaciloso puede volverse un tuberculoso.

«La tifobacilosis que no se localiza queda una afección benigna», dicen Weill y Mouriquand.

«Es la localización misma la que hace el peligro y el pronóstico: peligro inmediato y pronóstico fatal para la meningitis; pronóstico menos grave para la localización peritoneal y pulmonar; casi benigno para la localización pleural.» (Huard).

Más benigna aún es la localización en las ex-

tremidades (osteitis, artropatías) y más aún la adenopatía mediastina.

El pronóstico tardío de la tifobacilosis mejorará, pues, si se hace un tratamiento profiláctico para evitar la posible localización tuberculosa; y es esto lo que no siempre puede hacerse sea porque se ha desconocido la tifobacilosis, sea porque el enfermo creyéndose sano no acepta someterse a un régimen.

En conclusión, «el pronóstico debe ser mirado tanto para la evolución actual como para el porvenir. Por regla general se debe defender en el presente contra el pesimismo, en el porvenir contra el optimismo». (Claisse).





## **Tratamiento**

En el tratamiento de la tifobacilosis, debemos distinguir el del período agudo, y el tratamiento que debe seguirse posteriormente.

Al principio del período agudo el error del diagnóstico es difícil de evitar, y la tifobacilosis es tomada por una tifoidea y el enfermo es sometido generalmente al tratamiento de la balneación y de la dieta lactea. Este régimen no da los resultados que se obtienen en la tifoidea; y si en general puede decirse que la balneación fría no es perjudicial para el paciente, a ella podrían inculparse ciertas manifestaciones brónquicas y pulmonares.

Desde que se establece el diagnóstico de tifobacilosis debe instituirse un régimen más adecuado.

En realidad, el tratamiento poco influye sobre la marcha inmediata de la tifobacilosis en su

período agudo; debe limitarse a combatir los síntomas molestos, especialmente la temperatura, la cefalea, la adinamia, etc., y tratar de que el paciente no se debilite.

Para combatir la temperatura se recurrirá a los antitérmicos químicos, que son también analgésicos y actúan sobre la cefalalgia. La antipirina tiene una acción bastante marcada sobre la fiebre bacilar y también sobre la cefalea. Jeannel, en su tesis de 1887, le atribuye una acción casi específica y ya hemos visto no sólo el valor terapéutico sino también diagnóstico que le concede Landouzy. El modo de administración preconizado por Jeannel era en poción a la dosis de 0.50 a 3 gramos, por cucharadas de hora en hora. Puede administrarse también en sellos a la misma dosis.

Ya hemos visto que la quinina tiene muy poca acción sobre la fiebre bacilar. La criogenina goza de cierta fama; también se usan el piramidon y la aspirina.

Para combatir la adinamia y demás síntomas tifoideos, se hará uso de la adrenalina sea en poción, sea en inyecciones subcutáneas o intravenosas de suero adrenalinado.

Se recurrirá, si es necesario, a los tónicos cardiacos.

Pasado el período de fiebre continua y estado

tifoideo, el enfermo comienza a tener un poco de apetito. Se debe empezar a alimentarlo, teniendo siempre en cuenta el estado del aparato digestivo y de los riñones.

A la leche instituída desde el comienzo se añadirá harinas, huevos, puré, y aún carne en pequeñas cantidades si el enfermo tolera bien.

Una vez que el paciente entra en convalecencia es menester establecer un tratamiento, no sólo reconstituyente, sino también profiláctico, puesto que, como sabemos, todo tifobacilar está en inminencia de volverse tuberculoso.

Las bases de este tratamiento son como para el de la tuberculosis declarada: el aire puro y la alimentación abundante.

Se enviará el enfermo al campo, para que haga vida al aire libre, pudiendo instituirse el método intensivo, haciéndolo dormir con las puertas abiertas, en corredores y aún en carpas. Puede agregarse la helioterapia, y el clima de altura.

En la alimentación se procurará teniendo siempre en cuenta el estado del tubo digestivo y de los riñones, que el enfermo vaya aumentando poco a poco su ración hasta consumir la que le corresponde para adquirir el peso de su edad y talla en un sujeto normal. Esta ración es mayor que la de un sujeto en buen estado de nutrición, y sólo

de este modo puede aceptarse el concepto de sobre alimentación; pues no se trata de alimentar en exceso al paciente sino de suministrarle la cantidad de alimentos necesaria. Cuando hay un exceso de alimentación se produce, a parte de la posible intolerancia gastro-intestinal, una infiltración grasosa de las células hepáticas que disminuye el poder funcional del hígado con todas sus consecuencias. Sólo mencionaremos dos alimentos importantes: los huevos y la carne, ambos tomados crudos mientras sea posible, que son de gran eficacia por su fácil asimilación y su alto valor nutritivo.

Si el apetito está disminuído se recurrirá a los eupépticos.

Además se hará un tratamiento medicamentoso consistente por un lado en la recalcificación y re-cloruración, y por otro en la medicación yodo arsenical.

Para la primera se usará las fórmulas comunes; de Ferrand, por ejemplo.

El arsénico y el yodo se suministrarán en las formas usuales: inyecciones de cacodilato, de arrenal, licor de Fowler, jarabe yodotánico, tintura de yodo, etc. Se dará también al enfermo aceite de hígado de bacalao y lecitina.

Es al precio de un cuidado constante, que se

conseguirá evitar la eclosión de las localizaciones tuberculosas o hacer que éstas sean menos extensas. Si a pesar de este régimen profiláctico la localización aparece se hará un tratamiento intensivo.

.

.....



## Conclusiones

1.<sup>a</sup>—La tifobacilosis, aislada por Landouzy, en 1882, es una entidad nosológica perfectamente definida. Clínicamente es una enfermedad infecciosa a forma tifoidea; anatómicamente es una bacilosis no folicular.

2.<sup>a</sup>—Deben ser incluidas en la tifobacilosis las bacilemias primitivas de Jousset y la mayoría de las granulias discretas de Bard.

3.<sup>a</sup>—La tifobacilosis es, por regla general, una bacilosis primitiva.

4.<sup>a</sup>—La tifobacilosis no es ni una tuberculinemia pura, emanada de un foco antiguo, ni una bacilemia pura, ni una granulía atenuada. Es una toxi-infección bacilar generalizada no folicular.

5.<sup>a</sup>—El mecanismo de la infección se explica por una bacilemia primaria, que disemina los bacilos en todo el organismo; el mecanismo de la afección se explica por la bacilosis general de



los tejidos sin reacciones foliculares, y la difusión de las toxinas.

6.<sup>a</sup>—Este tipo de bacilosis aguda se debe a un «estado especial» del bacilo de Koch común, independiente de la virulencia.

7.<sup>a</sup>—La tifobacilosis es una afección relativamente frecuente, pero se la confunde generalmente con la fiebre tifoidea en todas sus formas: atenuadas, medianas, intensas, anómalas.

8.<sup>a</sup>—El diagnóstico se basará en la ausencia de manchas rosadas y de catarro brónquico; en la irregularidad y prolongación de la fiebre; en la ausencia de las reacciones características de la tifoidea; y por último, la prueba positiva se tendrá por la constatación de los bacilos en la sangre.

9.<sup>a</sup>—La tifobacilosis no es una afección muy grave en su período agudo; su gravedad depende sobre todo de la aparición de localizaciones tuberculosas tardías.

10.<sup>a</sup>—El tratamiento verdadero es el preventivo de la localización tuberculosa.

11.<sup>a</sup>—El mejor nombre para esta afección, pues, expresa, a la vez, la verdad de los hechos clínicos, anatómicos e históricos, es el de Tifobacilosis de Landouzy.

MANUEL ARCE.

## Historia clínica

*Servicio del Dr. Juan José Viton—Hospital Rawson.*

F. T., edad 15 años, argentino, cama 14.

Ingresa al servicio el día 19 de Octubre de 1915. No da antecedentes hereditarios patológicos de ninguna importancia. No hay otro antecedente individual que un eczema hace algunos años.

Enfermedad actual.— Desde hace unos nueve días comenzó a sentir cefalea moderada a localización frontal; pérdida del apetito, polidipsia, sudores abundantes, oliguria y orinas oscuras. El día anterior a la declaración de estos síntomas había tenido una epistaxis poco abundante. En los días sucesivos el dolor de cabeza fué aumentando de intensidad y los otros síntomas se mantuvieron casi en la misma forma primitiva; desde el comienzo tiene tos moderada con poca expectoración mucopurulenta.

Estado actual.—Sujeto de piel blanca, de buen desarrollo esquelético, de buena musculatura y en regular estado de nutrición.

Cabeza.—Cráneo de conformación normal; cuero cabelludo sano; cabello castaño oscuro abundante. Cara simétrica con un aspecto ligeramente embotado.

Ojos.—Musculatura intrínseca y extrínseca normal; pupilas de bordes regulares, iguales; hay blefaritis.

Boca.—Lengua roja en la punta y en los bordes con una capa espesa de saburra en su cara dorsal. Gingivitis eritematopultacea.

Dientes.—En mal estado de conservación; cariados.

Cuello.—Cilíndrico. Latido arterial visible; no hay ingurgitación venosa. No hay ganglios.

Tórax.—Simétrico. Tipo respiratorio costo-abdominal. 28 respiraciones por minutos.

Pulmones.—En el vértice derecho la respiración es algo ruda; las vibraciones vocales están aumentadas por detrás y por delante; pectoriloquia afona en el mismo vértice. En el resto normales.

Corazón.—La punta late en el cuarto espacio intercostal izquierdo a un través de dedo por dentro de la línea mamelonar. Los tonos se perciben

claramente en sus focos. El segundo tono está acentuado en el foco aórtico y pulmonar.

Pulso.—Regular, igual, de buena tensión; 88 por minuto.

Abdomen.—Paredes normales.

Hígado.—Borde superior en su límite normal; borde inferior sobrepasa un través de dedo el reborde costal.

Bazo.—Aumentado de volumen, se palpa fácilmente.

Hay gorgoteo en la fosa iliaca derecha.

Extremidades, normales. Sensibilidad, sensorialidad, motilidad, normales. Reflejos, normales. Hay un poco de decaimiento. Apetito disminuido.

Examen de esputos.—22 de Octubre de 1915; No se observan bacilos de Koch.

Examen de sangre.—22 de Octubre de 1915:

Hematies, 3.970.000; leucocitos, 4.400; polinucleares neutrófilos, 43 por ciento; polinucleares basófilos, 0.33 por ciento; polinucleares eosinófilos, 1.33 por ciento; linfocitos, 52.33 por ciento; formas de transición, 2.66 por ciento; grandes mononucleares, 0.33 por ciento.

Reacción de Widal.—6 de Noviembre de 1915:

al 1 por 50, negativa; al 1 por 100, negativa; al 1 por 150, negativa.

Temperatura.—La temperatura ha sido siempre a grandes oscilaciones: las remisiones llegan por

debajo de 37°. Las máximas son de 38°5, habiendo alcanzado una vez a 39°5 y dos veces a 39°.

Notas clínicas.—Se trataba de un estado febril prolongado con bazo grande, hígado algo aumentado de volumen, gorgoteo en la fosa iliaca. Se piensa primeramente en fiebre tifoidea pero la ausencia de manchas rosadas, la reacción de Widal negativa, la temperatura de grandes oscilaciones, el análisis de sangre con linfocitosis marcada, la localización comenzante en el vértice derecho, hacen desechar esa presunción y pensar en tifobacilosis. Se hace tratamiento en consecuencia. Los síntomas disminuyen poco a poco y el enfermo sale del hospital un mes más tarde, todavía con un poco de temperatura.

Vuelve al servicio el 17 de Marzo de 1916. Su estado había ido mejorando hasta sentirse completamente curado, pero desde hace dos meses comienza a notar pesadez en el abdomen y dolor de cabeza.

Dice haber tenido fiebre y que la temperatura llegó un día a 42° y después oscilaba entre 38° y 38°5.

Pulmones.—La lesión de su vértice derecho a aumentado ligeramente; la sonoridad está disminuida, las vibraciones vocales aumentadas, la respiración es ruda.

Corazón.—Tonos normales.

Abdomen.—Algo abovedado. Se percibe red venosa subcutánea. No hay ascitis.

Hígado.—Desciende varios traveses de dedo por debajo del reborde costal; es algo doloroso.

Bazo.—Muy aumentado de volumen, se palpa bajo la forma de un tumor que desciende hacia el ombligo.

Sistema nervioso, normal.

Pulso regular, frecuente, hipotenso, dicrótico, 104 pulsaciones.

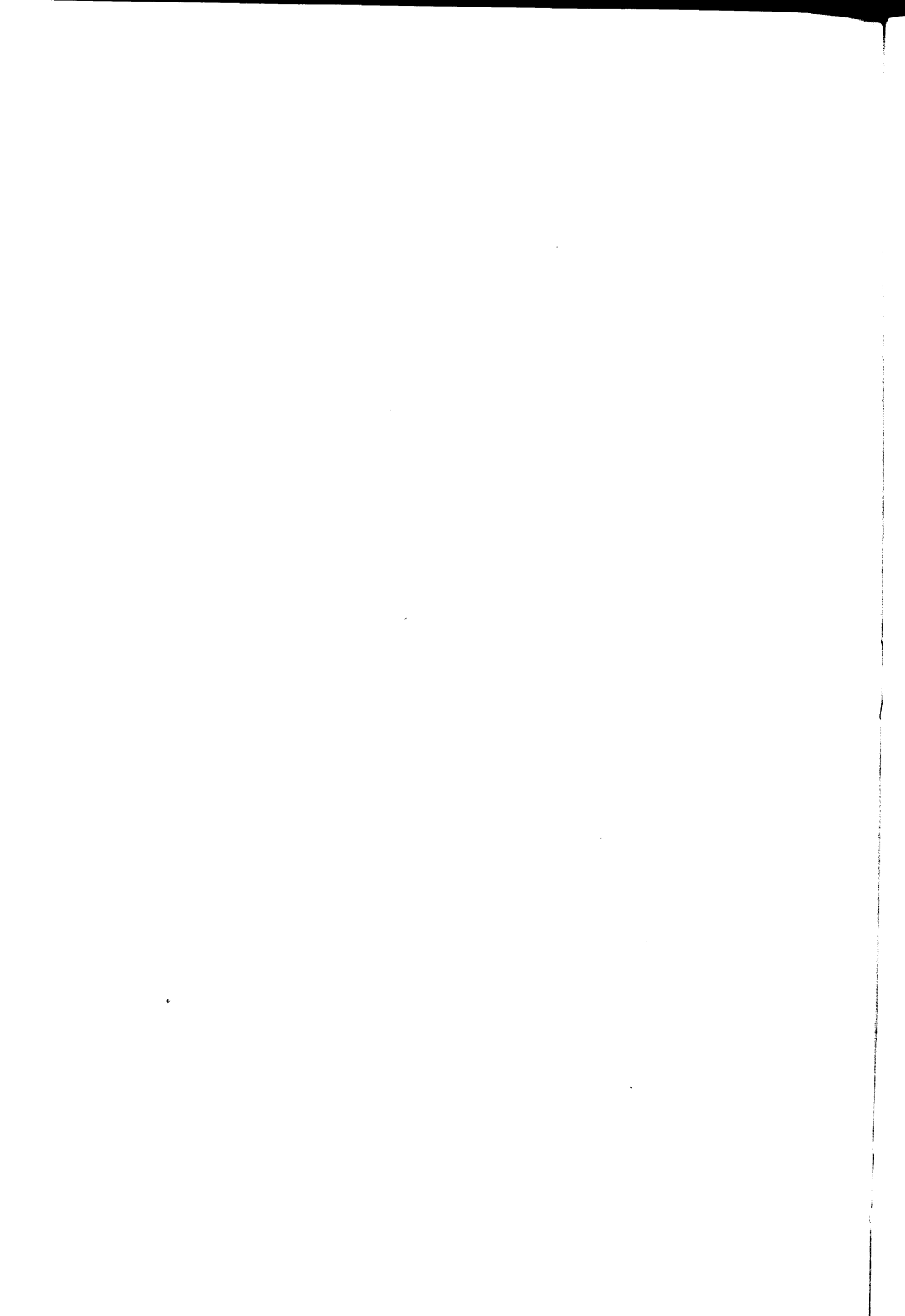
Tensión.—Máxima, 12,5 a 13; mínima, 7,5 a 8.

Temperatura.—Irregular; máximo, 38°5.

Examen de sangre.—Hemáticas, 3.240.000; Leucocitos, 4.900; Polinucleares neutrófilos, 38.50 por ciento; Polinucleares basófilos, 0.50 por ciento; Polinucleares eosinófilos, 0.50 por ciento; Linfocitos, 58 por ciento; Formas de transición, 2 por ciento; Grandes mononucleares, 5.50 por ciento.

Notas clínicas.—Se le somete a tratamiento médico, el estado general mejora el hígado y el bazo disminuyen de volumen. Es dado de alta muy mejorado.

La tifobacilosis había recidivado. No es posible decir si las manifestaciones esplénicas y hepáticas son solamente congestivas o si son en realidad bacilosis no foliculares definitivamente establecidas, origen tal vez de una cirrosis hepato-esplénica.



## **Bibliografía**

Aráoz Alfaro G.—Las tuberculosis agudas curables. La tifobacilosis. «Semana Médica», 1912. Archivos Latino Americanos de Pediatría, 1912.

Aráoz Alfaro G.—Las tuberculosis ignoradas. Revista Médica del Rosario, 1913.

Aráoz Alfaro G.—Tuberculosis Larvadas y Tuberculino-diagnosis, 1915.

Arloing S.—La Tuberculose aviaire dans ses rapports avec la tuberculose des mammifères. Revue de la Tuberculose, 1910.

Astiz A.—Bacilotuberculosis larvadas. Tesis de Doctorado. Buenos Aires, 1917.

Astiz C.—Sobre las formas septicémica y granulíca de la infección tuberculosa. Tesis de Doctorado. Buenos Aires, 1914.

Aviragnet et Texier.—Les formes curables de la Tuberculose aigüe chez l'enfant. Archives de Médecine des enfants, 1910.



Balthazard.—Précis de Pathologie Interne, 1914.

Barbier. — Tuberculose Pulmonaire. Nouveau Traité de Médecine et de Therapeutique de Brouardel Gilbert et Thoinot. Paris, 1910.

Bargas E.—Las colecistitis agudas calculosas y su tratamiento por la colecistectomia en caliente. Tesis de Doctorado, Buenos Aires, 1917.

Barlaro P.—Tifobacilosis de Landouzy. La Prensa Médica Argentina, 1916.

Barlaro P.—El bacilo de Koch en la sangre de los sujetos tuberculosos. El bacilo de Koch en la sangre de los sujetos aparentemente sanos. La Prensa Médica Argentina, 1916.

Baron L.—La bacillemie Tuberculeuse Thèse, Paris, 1913. La Presse Médicale, 1914.

Bauer.—Les Tuberculoses Larvées et frustes. (Société Médicale Neuchâteloise-Suisse). La Presse Médicale, 1914.

Bergeron.—Etude critique sur la presence du bacille de Koch dans le sang Thèse. Paris, 1904.

Bernard L.—Conception actuelle de la Tuberculose humaine. Les étapes de la bacillose de Koch chez l'homme. La Presse Médicale, 1914.

Bezançon, de Joang, de Serbonnes.—La Formule hemoleucocytaire de la Tuberculose. Archives de Médecine experimentale, 1910. Clinique Infantile, 1910.

Billet.—Etude sur l'infection tuberculeuse; la tuberculose abortive. Archives générales de Médecine, 1892.

Calmette A.—La bacillemie Tuberculeuse et son diagnostic. La Presse Médicale, 1914.

Claïsse P.—Typhobacillose. Diagnostic Pronostic. Indications thérapeutiques. La Clinique, 1910.

Courmont J.—Précis de Bacteriologie, 1910.

Cuffer P.—Recherches cliniques sur la periode d'incubation des maladies infectieuses en général, et en particulier sur la periode d'incubation (periode pregranulique) de la tuberculose. Revue de Médecine, 1891.

Egües J. E.—Elementos del pronóstico en la tuberculosis pulmonar. Tesis de Doctorado, 1915. Buenos Aires.

Gougerot H.—Reproduction experimentale de la Typhobacillose de Landouzy. Revue de Médecine, 1908.

Gougerot H.—Classification des Bacillo-Tuberculoses aiguës. Revue de Médecine, 1912.

Gougerot H.—Bacillose non folliculaire. Thèse. Paris, 1908.

Grandchamp.—La Typhobacillose de Landouzy. Thèse. Paris, 1908.

Huard J.—Le pronostic de la Typhobacillose. Thèse. Paris, 1910.

Hutinel V.—Typhobacillose et adenopathie Mediastine. *Revue de la Tuberculose*, 1910.

Jeannel S.—De la fièvre infectieuse aiguë tuberculeuse. *Congrès de la Tuberculose. Semaine Médicale*, 1888.

Jersin.—Etudes sur le tubercule expérimentel. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

Jousset A.—La Bacillemie tuberculeuse. *Semaine Médicale*, 1904.

Jousset A.—Des septicémies tuberculeuses. *Semaine Médicale*, 1903.

Jousset A.—Septicémie tuberculeuse expérimentale. *Journal de physiologie et pathologie générale*, 1904.

Krokiewicz A.—Sur la question de la Typhobacillose de Landouzy, *Revue de Médecine*, 1914.

Landouzy L.—De la Fièvre bacillaire pretuberculeuse a forme typhoïde, typhobacillose. *Clinique Médicale de l'hôpital Laënnec. Semaine Médicale*, 1891.

Landouzy et Laederich.—Sur une forme subaiguë de Phtisie septicémique. *Revue de Médecine*, 1908.

Minor.—Typhobacillose de Landouzy *Congrès de la Tuberculose. Washington*, 1908.

Mosny E. et Bernard L.—Tuberculose. *Nouveau Traité de Médecine et Therapeutique de Brouardel Gilbert et Thoinot. Paris*, 1910.

Pehu.—Fièvre Typhoïde et Tuberculose. La Semaine Médicale, 1903.

Piery.—La Tuberculose Pulmonaire. Paris, 1910.

Poncet A. et Leriche P.—La Tuberculose inflammatoire. Paris, 1912.

Rilliet et Barthez.—Traité clinique et pratique des Maladies des enfants. Paris, 1843.

Weill, Lesieur et Mouriquand.—Recherche du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsûe. Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1906.

Weill et Mouriquand.—Typhobacillose de Landouzy et localisations tardives de la tuberculose aiguë chez l'enfant. La Presse Médicale, 1909.

NOTA.—Todas las obras citadas se hallan en la Biblioteca de la Facultad de Medicina.

Para completar esta bibliografía véase las tesis de Astiz A., Astiz C., Bergeron, Gongerot, Grandchamp y los artículos de Barlaro y Krokiewicz.



11  
11

11  
11

11  
11

Buenos Aires, Octubre 15 de 1917

Nómbrese al señor Consejero extraordinario Dr. Carlos Malbrán, al profesor Dr. Juan C. Delfino y al profesor suplente Dr. José Moreno para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Octubre 21 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3378 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Las anomalías de sus caracteres como infección tuberculosa, hasta donde podrían ser explicadas, en la tifobacilosis de Landouzy por las modalidades de virulencia y forma de penetración del germen?

*C. Malbrán*

### II

Inmunidad en la tuberculosis.

*J. C. Delfino*

### III

Terapia de la fiebre en la Tifobacilosis de Landouzy en relación a la Terapia de los demás procesos febriles.

*José Moreno*







