

Año XV



NUMERO 166

# REVISTA MEDICA

---

## DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS  
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director:  
**Dr. JOAQUIN ZELEDON**

Secretario de Redacción  
**Dr. E. GARCIA CARRILLO**

### CUERPO CONSULTIVO

**Dr. OSCAR MARTINEZ N.**  
Presidente de la Facultad de  
Medicina

**Dr. A. PEÑA CHAVARRIA**  
Director del Hospital San Juan de  
Dios.

### Sumario:

	Pág.
Algunos aspectos de nuestra patología infecto contagiosa. Consideraciones basadas en el estudio de 600 observaciones personales, por el <i>Dr. Abelardo Brenes Ibarra</i> , Jefe de Clínica del Servicio.....	25

SAN JOSE, COSTA RICA  
FEBRERO DE 1948

DIRECCION Y ADMINISTRACION  
Calle 2ª entre avenidas 2ª y 4ª  
Apartado 978 - Teléfono 2920

# REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Director: Dr. JOAQUIN ZELEDON

Tomo VIII

San José, Costa Rica, Febrero de 1948  
No. 166

Año XV

## Algunos aspectos de nuestra patología infecto contagiosa. Consideraciones basadas en el estudio de 600 observaciones personales

Trabajo presentado en el Hospital San Juan de Dios en la sesión técnica correspondiente al Servicio de Enfermedades Infecto Contagiosas el 19 de Diciembre de 1947.

Por el Dr. Abelardo Brenes Ibarra  
Jefe de Clínica del Servicio

El estudio de la patología infecto-contagiosa ha sido descuidado en nuestro medio. El material humano con que contamos no ha sido debidamente aprovechado. No se ha hecho un esfuerzo para determinar las características de nuestra tifoidea, tifus, difteria, tétanos etc. Ignoramos cual es la terapia adecuada en nuestros pacientes y nos limitamos a aplicar los tratamientos recomendados en otros países. No hemos tratado de precisar el verdadero valor del laboratorio en sus aplicaciones clínicas y múltiples problemas, tales como las seroaglutinaciones en el diagnóstico de la tifoidea y del tifus, así como las falsas reacciones positivas de la lúes, no han sido estudiados debidamente.

Un intento para aclarar algunos aspectos, todavía confusos, de nuestra patología infecciosa, se encuentra en las siguientes páginas. Son producto de una experiencia muy pobre pero quizás bien aprovechada. Quien esto escribe llegó un día esas humildes barracas y sótanos en que están alojados nuestros enfermos contagiosos, sabiendo bien poco de la clínica y terapéutica infecciosas. Iba animado por el deseo de aprender y en ese ajetreo diario, en ese constante manejo de pacientes que luchan dramáticamente con la muerte día a día, sucumbiendo muchos en el combate, tropezó con muchas incógnitas y se vio obligado a estudiar y meditar sobre cada una, tratando de resolverlas lo mejor posible.

El estudio de cualquiera de las enfermedades infecciosas es suficientemente amplio como para ocupar por sí solo una de estas sesio-

nes. Así, pues, limitaremos la exposición — hasta donde sea posible — a hechos prácticos, observaciones personales, terapias que hemos encontrado más eficaces, datos estadísticos importantes, etc.

Empezaremos haciendo una sugerencia acerca de la denominación de nuestro servicio. Se le ha llamado siempre "Aislamiento Infecto Contagioso". El término "aislamiento" resulta deprimente para los enfermos, pues a nadie agrada que se le aisle. Por otra parte dicho término se presta para traslados incorrectos. Así, con la frase "Traslado a Aislamiento", se han enviado a nuestro servicio casos no infecto contagiosos propiamente dichos, tales como gangrenas isquémicas, neoplasias avanzadas, etc. En cuanto al término "contagioso" resulta un adjetivo molesto, pues puede despertar recelos y temores entre los parientes y amistades de los enfermos que fueron sometidos al "aislamiento" por cuanto se les consideró "contagiosos". Así, pues, a pesar de que la denominación Aislamiento Infecto Contagioso es correcta, convendría quizá hablar simplemente de Servicio de Enfermedades Infecciosas.

Hemos tratado de ceñir nuestra labor a tres principios que consideramos fundamentales en el ejercicio profesional del médico de hospital:

1. Atención correcta de los enfermos hasta donde lo permiten nuestras modestas capacidades y los pobres recursos de que disponemos.
2. Labor de investigación aprovechando el abundante material clínico a nuestro alcance.
3. Protección de los intereses diversos —especialmente económicos— de la institución.

Presentaremos a continuación un rápido bosquejo de las enfermedades infecto contagiosas más comunes en sujetos jóvenes y adultos. Con excepción de la tifoidea —enfermedad que por su importancia merecerá más espacio— expondremos las restantes en forma extraordinariamente concisa.

Dividiremos la exposición en los siguientes capítulos:

- I. Sarampión.—II. Parotiditis aguda epidémica.—III. Varicela.—IV. Erisipela.—V. Meningitis.—VI. Tétanos.—VII. Difteria.—VIII. Tifus exantemático.—IX. Tifoidea.—X. Paratifoideas.—XI. Enfermedades infecto contagiosas poco frecuentes en esta serie de 600 enfermos. XII. Fiebres de origen indeterminado.—XIII. Otras enfermedades.—XIV. Falsas reacciones positivas de Kahn en las enfermedades infecto contagiosas.—XV. Consideraciones finales.

#### I. — SARAMPION

Número de casos: 75. Mortalidad: 0. Complicaciones: 24%.

La duración media de la fiebre ha sido de 8 días, incluyendo los

enfermos que presentaron complicaciones. En general, los casos no complicados evolucionaron en 6 días. La caída de la fiebre se hizo en lisis en un 70% y en crisis en el resto.

Las complicaciones observadas han sido:

1. Bronconeumonía . . . . .	5 casos = 6.66 %
2. Otitis media no supurada . . . . .	
(en 1 caso fué bilateral) . . . . .	2 " = 2.66 %
3. Epistaxis . . . . .	2 " = 2.66 %
4. Angina diftérica . . . . .	2 " = 2.66 %
5. Bartolinitis aguda supurada . . . . .	2 " = 2.66 %
6. Neumonía con pleuritis . . . . .	1 " = 1.33 %
7. Pleuritis . . . . .	1 " = 1.33 %
8. Laringitis . . . . .	1 " = 1.33 %
9. Enteritis . . . . .	1 " = 1.33 %
10. Tuberculosis ganglionar tráqueo-bronquial seguida de diseminación hematogena precoz	1 " = 1.33 %

La mayor parte de estas complicaciones son debidas a infecciones cruzadas con diversos gérmenes (neumococos, estreptococos, bacilos de Klebs-Loeffler, etc); todas ellas —exceptuando la tuberculosis— cedieron rápidamente con la terapéutica adecuada.

#### Sarampión y Tuberculosis

Conocida es la influencia anergizante del sarampión para la primoinfección tuberculosa así como para la reactivación de procesos tuberculosos latentes o conocidos. No solamente se puede presentar la localización pulmonar, sino también tuberculosis meníngea, ósteo-articular, etc. Ignoramos cual ha sido la frecuencia real de esta posible complicación en nuestra serie de enfermos, pues no hemos seguido su evolución ulterior. Por ser altamente demostrativo e instructivo, relataremos el único caso que en este lote de enfermos hemos constatado.

Una niña de quince años es enviada a nuestro servicio con diagnóstico de "Sarampión complicado con pielitis". El colega que la envió le había constatado un mes antes un sarampión que evolucionó en la forma habitual, pero tres días después de sobrevenida la apirexia, se presentó fiebre elevada, continua. La exploración no revela nada de particular, exceptuando la fiebre con su correspondiente taquicardia, tegumentos pálidos y estado deficiente de nutrición; incluso la exploración del aparato respiratorio resultó negativa. Ni la clínica ni el laboratorio nos confirmaron el diagnóstico de pielitis. El hemograma reveló únicamente discreta anemia, con una fórmula diferencial normal. La tuberculino-reacción fué positiva. Los restantes exámenes de laboratorio no mostraron ningún dato de interés. Como ya conocíamos casos similares con diversas localizaciones tuberculosas a nivel del

aparato respiratorio, sospechamos tal complicación en esta paciente y solicitamos una radiografía de tórax, la que demostró la existencia de una tuberculosis ganglionar tráqueobronquial. Existía la posibilidad de estar en evolución una forma hematógena y por ello retiramos a la chica 15 días más, al cabo de los cuales practicamos un control radiográfico, el cual enseñó una infiltración de tipo miliar en la mayor parte de ambos campos.

Así, pues, este caso de tuberculosis ganglionar tráqueobronquial con diseminación hematógena precoz (miliar discreta) post sarampión es tan elocuente que ello nos exime de entrar en más consideraciones acerca de la conveniencia de vigilar cuidadosamente, desde el punto de vista radiológico pulmonar, a todos los que hayan pasado recientemente el sarampión, aún cuando no presenten sintomatología.

#### Terapéutica

1. Sarampión de evolución normal: Aparte de la medicación sintomática y cuidados higiénicos adecuados de las cavidades nasal, ocular, bucal, auditiva, etc., hemos ensayado tres tipos de tratamiento rutinario, como sigue:

- 25 enfermos con Cytotropina, Acido Ascórbico y Complejo B.
- 25 enfermos con Urotropina, Acido Ascórbico y Complejo B.
- 25 enfermos únicamente con el Acido Ascórbico y Complejo B.

La evolución en los tres grupos fué prácticamente la misma, razón por la cual hemos seguido administrando únicamente la vitaminoterapia.

2. Sarampión con complicaciones: Al tratamiento anterior agregamos penicilina y sulfamidados.

No poseemos ninguna experiencia en lo que respecta a los siguientes agentes profilácticos, algunos de los cuales se han usado también en el tratamiento de la enfermedad: suero de convaleciente, suero de adulto, suero liofilizado de adulto, extracto placentario y globulina gamma del suero humano.

Las sulfamidas no han demostrado acción sobre la evolución de la enfermedad, razón por la cual no las hemos empleado sino para tratar las complicaciones.

## II. — PAROTIDITIS AGUDA EPIDEMICA

Número de casos: 20. Mortalidad: 0.

Complicaciones: Orquitis: 7 casos = 75% de los enfermos del sexo masculino. No logramos constatar ningún caso de ooforitis.

Duración media de la fiebre en todos los casos: 6 a 7 días.

Duración media de la fiebre en los casos simples: 4 a 5 días.

Duración media de la fiebre en los casos complicados con orquitis: 9 días

Los 7 casos complicados ingresaron ya con la orquitis. Posiblemente fué especialmente para el tratamiento de dicha complicación que se les internó, lo cual explica su gran frecuencia aparente (75%). Muchos sujetos adultos presentan parotiditis aguda y no consultan al médico o si lo hacen, éste no considera necesario el ingreso al hospital mientras no presenten complicaciones.

#### Terapéutica

Se ha señalado el hecho de que la orquitis post parotiditis es mucho menos frecuente en los sujetos que no han llegado a la adolescencia. En los individuos con desarrollo sexual completo se estima dicha complicación en un 16 a 30%. Tal parece que a menor actividad testicular corresponde menor incidencia de la orquitis. De ahí la proposición de inhibir la actividad gonadal por medio de estrógenos para colocar a los sujetos en las condiciones del preadolescencia y en esa forma disminuir el porcentaje de la citada complicación. Se ha recomendado administrar 4 miligramos diarios de Dietilbestrol por 7 días, con lo que se ha conseguido disminuir hasta un 3.9% la presentación de la orquitis.

Recomendamos a nuestros colegas la administración sistemática de los estrógenos en todo caso de parotiditis aguda que se presente en sujetos que pasaron la adolescencia, pues no hay que olvidar que el 50% de los testículos afectados se atrofian.

En cuanto a la terapéutica rutinaria, empleamos en los primeros casos que tratamos, la urotropina y la Cytotropina por vía intravenosa, asociadas a la vitaminoterapia, pero aparentemente la evolución no ha diferido de la de aquellos enfermos tratados únicamente con ácido ascórbico y complejo B.

No hemos empleado las sulfamidas, pues está establecido que no tienen acción sobre la evolución de la enfermedad ni disminuyen la incidencia de la orquitis. Para prevenir esta complicación se ha recomendado también la globulina gamma obtenida de suero de convalecientes, con la que se ha conseguido disminuir la complicación hasta un 7.8%. La globulina gamma del plasma humano combinado permite disminuir únicamente hasta un 20.9%. No hemos empleado estos dos últimos agentes terapéuticos.

### III. — VARICELA

Número de casos: 20. Mortalidad: 0.

La duración media de la fiebre ha sido de 5 días, con caída en días lo más frecuentemente.

Complicaciones observadas: En un caso el paciente ingresó con una piodermatitis consecutiva a la infección de las lesiones propias de



## V. — MENINGITIS

Hemos atendido 13 casos de meningitis agudas con una mortalidad de 53.84%.

Se nos han enviado además, con diversos diagnósticos, 4 casos de meningitis tuberculosa, 3 de los cuales fallecieron en el Hospital y el otro se fué a morir a su casa.

Las meningitis agudas las clasificamos como sigue:

A neumococo . . . . .	7 casos, 4 fallecieron.
A meningococo . . . . .	3 " ' 2 "
A bacilos Gram negativos . . . .	1 " ' fallecido.
No se encontraron gérmenes en el líquido céfalo raquídeo . . . .	2 "

El promedio de días de enfermedad fué de 9 a 10 en los que curaron y de 11 a 12 en los que murieron.

## Terapéutica

Sulfamidados y Penicilina simultáneamente en todos los casos, prolongados 48 horas después de presentada la apirexia y lograda la mejoría. En algunos pacientes se administró la Penicilina en dosis suplementarias de 50 a 100 000 unidades por vía intrarraquídea. En aquellos enfermos incapacitados —por el estado de estupor o de coma— para oclutir, se les administraron las sulfamidas por vía parenteral. La estreptomicina fué empleada a la dosis de 1 Gmo. diario por 5 días, en el único caso en que se encontraron bacilos Gram negativos. Se intentó un cultivo— para precisar el germen responsable— enviando una segunda muestra del líquido céfalo raquídeo, pero resultó negativo. Este paciente, tratado también con penicilina y sulfamidas, falleció; de todos modos sus días de vida, si hubiera curado de la meningitis, no habrían sido muchos, pues presentaba, además, una tuberculosis pulmonar activa.

**Medicación suplementaria:** Barbitúricos, soluciones dextrosadas hipertónicas, soluciones salinas y dextrosadas isotónicas, vitaminoterapia, etc.

A pesar de los esfuerzos realizados, la mortalidad es elevada. Creemos que ello es debido a las siguientes causas:

1. Ingreso de enfermos sumamente graves, después de varios días de presentados los primeros síntomas y sin haber recibido tratamiento adecuado.

2. Formas de evolución excesivamente rápida, en las que posiblemente se asocian dos factores: gran virulencia de los gérmenes y débiles defensas del paciente.

3. Posible asociación de varios gérmenes, sensibles unos a la penicilina y sulfamidas y resistentes otros a tales agentes.

4. Complicaciones agregadas (cardíacas y respiratorias especialmente).

#### VI. — TETANOS

Número de casos: 13. Mortalidad: 30.76%.

Promedio de duración de la fiebre en los pacientes que lograron salvarse: 11 días. En los 4 que fallecieron, la muerte se presentó antes del sexto día.

Complicaciones: Bronconeumonía en uno de los enfermos que sucumbieron. No se observó ninguna otra complicación en los 13 casos estudiados.

#### Terapéutica

Las bases del tratamiento del tétanos son las siguientes:

1. Prevenir o controlar las contracturas musculares por medio de sedantes, para evitar la muerte del sujeto por asfixia o agotamiento.
2. Neutralizar la toxina circulante por medio de la antitoxina exógena (inmunización pasiva) y estimular la formación de antitoxina endógena (inmunización activa).

3. Combatir el germen infectante y eliminar los focos de la infección.

4. Alimentar e hidratar ampliamente a los enfermos.

1. Como sedantes se han recomendado diversos medicamentos, tales como la avertina, el paraaldehído, amital y fenobarbital sódicos, el hidrato de cloral, el seconal, el sulfato de magnesio, etc. Nosotros empleamos el fenobarbital sódico y el somnifeno. No creemos en la eficacia del fenol al 2 a 5% (método de Baccei). No empleamos el sulfato de magnesio por su acción depresora sobre el centro respiratorio. Utilizamos la prostigmina sistemáticamente y creemos haber beneficiado a nuestros pacientes con dicho medicamento; no hemos encontrado referencias bibliográficas acerca del uso de este fármaco en el tétanos e ignoramos si se ha publicado algún trabajo al respecto. No hemos ensayado el curare.

2. Se considera que la terapia específica utilizando únicamente la antitoxina tetánica es insuficiente y que es preciso combinar la inmunización pasiva con la activa, con el objeto de que al desaparecer la antitoxina circulante, el sujeto se pueda defender con sus propios anticuerpos de los nuevos aportes de toxina provenientes de los esporos tetánicos que han persistido y de los bacilos que se encuentran presentes en el foco. Este criterio no es admitido por algunos autores pero nos parece muy racional. La antitoxina endógena producida por inmunidad activa es estable y confiere inmunidad durante meses y a veces, años.

Las cantidades de antitoxina que se recomiendan oscilan entre 100.000 y 200.000 unidades, preferentemente por vía intravenosa y si

ello no es conveniente, por sensibilidad sérica, recurrir a la vía intramuscular. Algunos recomiendan dos dosis de 100.000 unidades por vía intramuscular, a intervalos de 12 a 18 horas. La dosis mínima debe ser 100.000 unidades puesto que las estadísticas demuestran que los que reciben dicha dosis, y mejor aún, la de 200.000 unidades, dan un porcentaje mayor de curaciones. Dosis mayores de 200.000 unidades son habitualmente innecesarias. Se recomienda administrar una dosis adicional de 20 a 50.000 unidades al octavo día, aun cuando la herida haya curado.

No olvidar que los sujetos que presentan sensibilidad al suero de caballo o que la desarrollan como consecuencia de la seroterapia, eliminan la antitoxina más rápidamente, en razón directa de su sensibilidad, que los no sensibles. A dichos sujetos hay que administrarles dosis adicionales de antitoxina y a intervalos menores.

Conviene diluir el suero al 1% en solución salina normal e inyectar 0.05 c.c. por vía intradérmica para determinar la sensibilidad.

El temor al choque anafiláctico, a la enfermedad del suero o a las parálisis séricas no es razón para privar de los beneficios —muy discutidos ciertamente— de la seroterapia. En sujetos sensibles se extremarán las precauciones y se tratará, de desensibilizarlos con inyecciones preliminares de suero diluido, en dosis progresivamente crecientes, por las vías intradérmica, subcutánea e intramuscular sucesivamente. No se recurre en estos enfermos a la vía intravenosa.

Simultáneamente con la dosis masiva de antitoxina conviene inyectar por vía intradérmica 1 cc. de toxoide tetánico precipitado con alumbre, repitiendo dicha inyección a la dosis de 1.5 cc. los días 4º y 7º.

3. Cumplidos los puntos anteriores referentes a la administración de sedantes y a la aplicación de antitoxina con toxoide, se debe proceder al tratamiento del foco de infección siguiendo las normas quirúrgicas habituales.

Experimentalmente se sabe que la penicilina es eficaz contra el *Clostridium tetani*. Así, pues, conviene emplearla asociada a los medicamentos anteriormente recomendados. Creemos que su empleo puede contribuir a disminuir la frecuencia de la neumonía como complicación del tétanos.

4. Estos pacientes deben recibir un mínimo de 2000 calorías diarias, de preferencia en forma de líquidos. Si el trismus impide la alimentación, se administrarán por vía intravenosa soluciones salinas dextrosas. Nosotros no empleamos catéter por vía nasal para alimentar a estos enfermos por el peligro de inducir el vómito y provocar neumonías por aspiración.

Estos pacientes deben estar alojados en habitaciones oscuras y silenciosas.



miento de la difteria en los niños, pues en ellos la enfermedad es mucho más severa y da todavía gran mortalidad. Nuestro material clínico está constituido por individuos jóvenes y adultos y las conclusiones a que hemos llegado en modo alguno deben ser aplicables a la pediatría. Nosotros empleamos dosis que conceptuamos eficaces, pues en esta serie de 105 casos no hemos tenido ninguna defunción y solamente cuatro complicaciones se han presentado; dos de esos pacientes ingresaron ya complicados.

Nuestra mortalidad por difteria abarcando sujetos de todas las edades se encuentra desde el año 1944 dentro de las cifras que señalan todas las estadísticas, es decir, entre el 5 y el 10%, con tendencia a descender año con año.

Las dosis de antitoxina que nosotros empleamos son las aconsejadas por el Departamento de Salubridad de Nueva York. Aun cuando en varios países se acostumbra duplicarlas, no se ha logrado demostrar que con ello se logren mejores resultados. Conviene administrar el suero en una sola dosis, de preferencia por la vía intramuscular. En casos especiales puede resultar aconsejable la vía intravenosa.

Las dosis recomendadas para sujetos de más de 40 Kgmos. son:

Formas ligeras . . . . .	3000 — 5000 unidades
" moderadas . . . . .	5000 — 10000 "
" graves . . . . .	10000 — 20000 "
" malignas . . . . .	20000 — 40000 "

Utilizando este mismo esquema de dosificación en los niños para iniciar el tratamiento, se les administra una dosis mayor que la que recomienda el Departamento de Salubridad de Nueva York y en esa forma hay un margen de seguridad. Ese es al menos, nuestro criterio, pero desde luego respetamos la opinión de los pediatras que tienen más experiencia al respecto.

Se ha propuesto mezclar el suero antidiftérico con un volumen igual de solución salina normal, con el objeto de tener un suero más pobre en albúminas y con una velocidad de reabsorción mayor. Con el empleo de suero diluido se consigue una más rápida neutralización de la toxina. Desde hace algún tiempo seguimos esta técnica de aplicación en el servicio, pero todavía no nos hemos formado un criterio por ser corto el número de casos tratados en esta forma.

Habitualmente la dosis de comienzo es suficiente para la curación, pero en algunos casos pueden ser necesarias dosis adicionales.

La mejoría clínica es anterior a la bacteriológica, pues en bastantes casos hemos encontrado todavía bacilos en el frotis cuando ya no hay fiebre ni manifestaciones clínicas de la enfermedad.

## 2. Penicilina.

Se ha recomendado el uso de este antibiótico en el tratamiento de

la difteria. Con el objeto de precisar el verdadero valor de la penicilina en este padecimiento, la hemos empleado como único medicamento o asociada a la sulfadiazina, pero sin administrar antitoxina diftérica, en un grupo de siete enfermos bien seleccionados y controlados continua y acuciosamente.

En 3 casos se presentó la curación con dosis de 300, 500 y 600000 unidades de penicilina respectivamente, 20000 cada tres horas. En 2 casos se asoció la penicilina a la sulfadiazina, necesitándose dosis de 400000 a 600000 unidades respectivamente. En otro caso se aplicaron únicamente 150000 unidades, se hizo un frotis y resultó positivo; se aplicaron entonces 10000 unidades de antitoxina, consiguiendo así la negativización del frotis; en este caso la dosis de penicilina fué muy baja. En el último caso también fracasó la penicilina, pero después de haber empleado una dosis de 800000 unidades en 4 días; curó rápidamente después de aplicar 20000 unidades de antitoxina.

En general hemos llegado a la siguiente conclusión en esta corta serie de casos: La penicilina parece tener acción sobre el bacilo de Klebs Loëfler, pero mucho menos efectiva que la de la antitoxina; la curación es más lenta; la fiebre tarda más en descender; las manifestaciones locales regresan lentamente y el frotis tarda mucho más tiempo en negativizarse. El hecho de haber hecho controles a base de frotis y no de cultivos, resta mucho valor a esta experiencia. Desde luego que el antibiótico no tiene acción alguna sobre las manifestaciones de toxemia. Los casos estudiados correspondieron a formas ligeras y moderadas. La importancia práctica de este estudio estriba en que nos da base para emplear la penicilina asociada a la antitoxina siempre que sea factible, pues la curación es más rápida.

### 3. Sulfamidas.

En 1940 se comunicó el tratamiento de un pequeño grupo de diftéricos con sulfanilamida.

Nosotros hemos procedido a tratar una forma ligera empleando el sulfatiazol únicamente, consiguiendo la curación en 3 días con 6 Gmos. diarios.

Nuestra pequeña experiencia en el tratamiento de la difteria nos ha inducido a seguir la siguiente conducta:

I. Antitoxina diftérica en una sola dosis intramuscular, calculada de acuerdo con el esquema anterior.

II. Penicilina a la dosis de 300000 a 600000 unidades.

III. Sulfadiazina, 3 a 6 Gmos. diarios.

La duración media del tratamiento es de 2 a 3 días. Se practica un control bacteriológico; si el resultado es positivo, se prosigue con penicilina y sulfadiazina un día más. Si el segundo control es aún positivo, se administra antitoxina, 5 a 10000 unidades adicionales, con lo cual resulta suficiente en la mayoría de los casos, pues solamente dos sujetos salieron en calidad de portadores en esta serie.

No empleamos terapéutica local porque no creemos en su eficacia.



años anteriores en nuestro medio, correspondieron a tifoideas. La duración de la fiebre, las curvas térmicas, las características del hemograma, la evolución, etc., nos sugieren esta posibilidad de error. El diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades es habitualmente muy sencillo, especialmente si se sigue atentamente la evolución del paciente.

#### Reacción de Weil Felix

Si el diagnóstico del tífus es basado únicamente en la reacción de Weil Felix, se corre el riesgo de considerar como tífus casos que no lo son. En nuestro medio hemos encontrado las siguientes posibilidades, después de revisar un gran número de aglutinaciones:

Weil Felix positivo en ausencia de tífus: Puede ser debido a:

a. Títulos menores de 1 por 100 pueden encontrarse en sujetos normales. En países donde el tífus es endémico, el título puede ser mayor de 1 por 100 en sujetos que presentaron un tífus no diagnosticado por su benignidad, muchos meses antes.

b. A pesar de que no se admite el estímulo inespecífico de aglutininas OX por otras infecciones febriles, creemos que ello es posible entre nosotros. Hemos observado varios casos de Weil Felix positivo que creemos debido a reacciones anamnésicas. Este punto debe ser investigado. Entre las enfermedades que creemos pueden ser responsables de reacciones anamnésicas, según nuestras observaciones, figuran la gripe, amigdalitis agudas, etc.

La tifoidea puede manifestarse en nuestro medio por Weil Felix positivo con Widal negativo. En el capítulo de tifoidea nos referiremos a este punto más ampliamente.

No hemos encontrado referencias en la literatura acerca de la relación entre tuberculosis y Weil Felix. Nosotros conocemos dos casos de tuberculosis en que se hizo el diagnóstico erróneo de tífus por el hecho de aglutinar el *Proteus* OX 19 a títulos suficientemente elevados como para desviar la atención del clínico. Así, pues, insistimos ahora, como lo haremos a propósito de la reacción de Widal, que un Weil Felix positivo puede corresponder a una tuberculosis.

b. Weil Felix negativo en presencia de tífus.

Relataremos un caso de tífus evidente con Weil Felix negativo. En cierta ocasión se nos envió al servicio una pareja de hermanos con un cuadro típico de tífus: cuatro miembros de la familia habían muerto en el lapso de una semana con un cuadro igual. Todavía al 12º día de ingreso, uno de los enfermos no aglutinaba el Weil Felix. El otro paciente, en el que la aglutinación fué positiva, falleció.

Aglutinaciones cruzadas con el bacilo tífico hemos observado en dos ocasiones. En ambas el título del Weil Felix fué mayor que el del Widal. Al hablar de la reacción de Widal en el capítulo correspon-

diente, citaremo; las aglutinaciones cruzadas del Widal con el Weil Felix en la tifoidea.

#### Terapéutica

Acido ascórbico y complejo B únicamente. Las complicaciones las hemos tratado con la medicación adecuada. No hemos tenido oportunidad de ensayar el ácido para-aminobenzoico, por no disponer de él en el Hospital. Se asegura que acorta la duración de la enfermedad y beneficia a los pacientes.

#### IX. — FIEBRE TIFOIDEA

Número de casos estudiado: 156.

Los problemas que nos plantea esta enfermedad son graves. La frecuencia es notable debido a condiciones deficientes en lo que respecta al agua, servicios sanitarios, manipulación de alimentos, etc.

En la Provincia de San José encontramos algunos focos importantes, algunos de ellos en la propia ciudad: Guadalupe, San Juan de Tibás, barrios Keith y México, etc. Turrialba ha resultado ser un excelente proveedor de casos, algunos de ellos sumamente graves.

La mayor parte de las estadísticas demuestran que la mortalidad es aproximadamente de un 10%. Antiguamente era mucho más alta, pero desde los trabajos de Shaffer en 1908 y los de Coleman en 1909, referentes a las innegables ventajas de una dieta rica en calorías, se ha modificado radicalmente el pronóstico del padecimiento. De hecho, el haber pasado del régimen de semiaayuno aplicado antiguamente a estos pacientes a un régimen dietético amplio constituye uno de los mayores progresos que se han conseguido en el tratamiento de las enfermedades.

Nuestra mortalidad es elevada. En 721 casos ingresados de 1942 a 1947, la mortalidad total fué de 13.45%, con un mínimo de 9.03% en 1947 y un máximo de 22.60% en 1943. En nuestra serie de 156 casos ha sido del 11.53%. Estas cifras están de acuerdo con el concepto ya aceptado de que no todas las epidemias son igualmente graves y que la mortalidad varía del 10 al 20% de unas a otras.

#### Consideraciones Clínicas

Nuestra tifoidea presenta caracteres clínicos severos. El 50% de nuestros pacientes evoluciona en forma favorable, pero el resto lucha a brazo partido con la muerte. No es raro observar en nuestro servicio enfermos con lengua fuertemente saburral en el centro y muy seca, labios agrietados, facies vultuosa, obnubilación e incluso estupor profundo, cardología, diarrea profusa incontenible, meteorismo acentuado, etc., para no citar sino unas cuantas manifestaciones de la en-

fermedad, algunas de las cuales —en otros medios— pertenecen al pasado y sin referirnos a las complicaciones.

#### Fiebre

La duración media de la fiebre ha sido de 28.20 días, incluyendo las recaídas. En general la curva térmica típica de la tifoidea se ha señalado en los casos de gravedad media o en los muy graves y la curva atípica como propia de las formas favorables o de aquellos casos en que ha habido vacunación previa. Sin embargo, tal parece que entre nosotros las cosas ocurren a la inversa: las formas benignas cursan con una curva térmica típica en un 75% de los casos; la fórmula se invierte al observar los casos severos, pues en ellos encontramos un 75% de curvas térmicas atípicas.

La duración media de la fiebre en los que sucumbieron fué de 34.53 días.

#### Recaídas

48 enfermos = 31.41%, presentaron recaídas. En 43, una recaída; en 3, dos recaídas; en 2, tres recaídas. La duración media de las recaídas fué de 12.02 días. El intervalo medio de apirexia antes de la presentación de las recaídas fué de 3.47 días. Al noveno día de apirexia damos la salida a los enfermos y en esa forma creemos que la mayor parte de las recaídas ocurren en el Hospital. 2 pacientes reingresaron por recaídas que se presentaron a los 11 y 25 días respectivamente, de iniciada la apirexia. En 15 casos = 9.61%, se presentó una recrudescencia de la fiebre y de los síntomas cuando ya casi se había completado la lisis, simulando una recaída sin mediar un solo día de apirexia. Creemos que la significación de este fenómeno es igual que la de las recaídas, es decir, están íntimamente ligadas a la naturaleza y virulencia de los bacilos, por una parte, y por otra, a las condiciones inmunobiológicas del paciente.

En general las recaídas se consideran como de evolución más favorable: conocemos estadísticas en las que no se señala una sola muerte en gran número de enfermos que presentaron recaídas; sin embargo, 2 de los 18 pacientes que fallecieron en estos 156 casos, sucumbieron en la primera recaída.

En 6 casos = 3.84%, persistió durante varios días una febrícula después de la lisis de la temperatura.

#### Complicaciones

10 Enterorragias. Hemorragias discretas se presentaron en 5 casos = 3.20%. En otros 5 casos las enterorragias fueron profusas, falleciendo dos enfermos. Probablemente la investigación de sangre

sculta demostraría la presencia de hemorragias discretas en un número mucho mayor de casos.

2º *Perforación Intestinal.* En 3 casos = 1.92%, se presentó perforación intestinal con peritonitis consecutiva. Los 3 enfermos que presentaron tal complicación fallecieron. La única posibilidad que existe para salvar la vida a estos pacientes estriba en la intervención quirúrgica tan pronto como sea posible; por ello el diagnóstico de esta complicación debe ser precoz. Abandonados a su suerte fallecen prácticamente en todos los casos. Es por ello que lamentamos que en dos ocasiones en que hemos hecho el diagnóstico de perforación oportunamente y llamado al servicio de cirugía general de emergencia, hubo negativa a intervenir quirúrgicamente; en un caso porque no se admitió nuestro diagnóstico y en el otro porque las condiciones del paciente no eran satisfactorias. Debemos recordar que nuestros enfermos de tifoidea no son sujetos en condiciones óptimas para una intervención quirúrgica, menos todavía cuando son formas graves y menos aún, cuando se han complicado con una perforación, sobre todo si han transcurrido varias horas de sobrevenida. Es por ello por lo que no cabe hacer consideraciones acerca de si las condiciones del sujeto son o no favorables para el acto quirúrgico. El cirujano debe resignarse valientemente a cargar con un posible difunto sobre sus espaldas, pues el paciente corre gravísimo riesgo de morir sobre la mesa de operaciones o en el post-operatorio mediato, y no privarle del único recurso posible de salvación. No debemos esperar a que el enfermo perforado llegue a adoptar el aspecto clásico del peritonítico: facies peritoneal, colapso, vómitos porráceos o fecaloideos, defensa muscular generalizada, etc. Debemos sospechar tal complicación cuando en una tifoidea en la tercera semana, a veces en la cuarta, se presenta un dolor continuo, más o menos intenso, en fosa iliaca derecha lo más a menudo, con tendencia a irradiarse al resto del abdomen; caída brusca de la temperatura seguida, en los casos menos graves, de una elevación algunas horas después; vómitos reflejos se presentan algunas veces, seguidos, después de algunas horas, de vómitos porráceos. La exploración demostrará taquicardia, hiperestesia y contractura muscular localizadas primero, generalizadas después. La leucocitosis es un signo inconstante y algo tardío. El medio más seguro para precisar el diagnóstico consiste en constatar el neumoperitoneo por medios radiológicos, signo presente las más de las veces.

Muy a menudo se puede hacer un diagnóstico precoz de la perforación intestinal. El diagnóstico resultará muy difícil en aquellos casos en que tal complicación se ha presentado en el curso de una tifoidea atenuada o ambulatoria; también en pacientes con obnubilación del sensorio puede pasar inadvertido el diagnóstico en las primeras horas, pues puede faltar la sintomatología subjetiva.

3º *Psicosis:* 12 casos = 7.69%. En 11 regresó al presentarse la

lisis de la fiebre, pero en el caso restante persistió aún después de tres semanas de apirexia.

4º Bronconeumonía: 5 casos = 3.20%. Uno de los pacientes murió.

5º Abscesos (4) y Flemones (1) = 3.20%. Un enfermo murió.

6º Otitis media: 4 casos = 2.56%. En todos ellos fué bilateral y no supurada.

7º Epistaxis: 4 casos = 2.56%.

8º Ulceras de decúbito: 4 casos = 2.56%. En uno de ellos la úlcera estaba situada a nivel del sacro y fué tan profunda que interesó las terminaciones nerviosas raquídeas, produciéndose acroparestesias en los miembros inferiores y marcha pseudoatáxica durante tres meses. Hubo regresión completa favorecida por tratamiento prolongado con tiamina.

9º Bronquitis: 3 casos = 1.92%.

10º Pielitis (2 casos) y pielonefritis (1 caso) = 1.92%.

11º Trombosis: 2 casos = 1.28% (tromboflebitis de la femoral y de la humeral respectivamente).

12º Espondilitis: 1 caso = 0.64%.

13º Neumonía lobar: 1 caso = 0.64%.

14º Colecistitis con hepatitis: 1 caso = 0.64%.

15º Neuritis: En un caso se presentó neuritis del cubital = 0.64%.

16º Encefalitis: Esta complicación la observamos solamente en un caso. El paciente presentó estado de coma precedido de confusión mental con alucinaciones; midriasis bilateral, estrabismo convergente del ojo derecho, amaurosis, papila de estasis inicial. El líquido céfalo raquídeo resultó normal. Falleció este sujeto el 16º día de enfermedad.

17º Otras complicaciones: En un paciente se presentó atrofia y retracción de los músculos correspondientes a las extremidades izquierdas, las que se colocaron en actitud viciosa de flexión forzada, trayendo como consecuencia la invalidez definitiva del sujeto.

En un caso se presentó descamación furfurárea de ambas manos.

Ignoramos cuántos de los pacientes sufrieron caída del cabello, pues dicho fenómeno, en caso de haberse presentado, debe haber ocurrido después de su salida del hospital. A priori creemos que muy pocos, quizás ninguno, sufrieron esta complicación, pues a todos nuestros enfermos se les administra rutinariamente un aporte vitamínico suficiente como para prevenir dicha contingencia.

Un paciente ingresó al concluir la cuarta semana de tifoidea, en el curso de la cual presentó hiperemesis incoercible que dió lugar a hipocloruremia y alcalosis, primero, y a uremia funcional (la mal llamada nefritis funcional), después. Algunos días más tarde falleció.

#### Mortalidad y Causas de la Muerte

De los 156 casos fallecieron 18, lo que da una mortalidad de 11.53%.



e) Leucopenia con polinucleosis . . . . .	7%
f) Polinucleosis con número normal de leucocitos . . . . .	5%
g) Leucocitosis y polinucleosis . . . . .	4%
k) Monocitosis con número normal de leucocitos . . . . .	1%
i) Leucopenia, linfocitosis y monocitosis . . . . .	3%
j) Leucocitosis con fórmula diferencial normal . . . . .	2%
k) Monocitosis con número normal de leucocitos . . . . .	1%
l) Leucocitosis con linfocitosis . . . . .	1%

En resumen: en un 75% de los casos se encontró leucopenia en la segunda semana, las más de las veces con fórmula diferencial normal, con menos frecuencia asociada a linfocitosis y en algunas ocasiones asociada a monocitosis o a polinucleosis. En el 25% restante se encontró número normal de leucocitos o leucocitosis moderada con o sin aumento de los polinucleares, así como linfocitosis o monocitosis aisladas. En cuanto a los eosinófilos se encontró menos de 1% o bien estaban normales; a ambas posibilidades correspondió aproximadamente un 50%.

Únicamente se han incluido en este estudio de hemogramas los correspondientes a casos sin complicaciones, con el objeto de apuntar todas las posibilidades que se pueden encontrar en la fórmula hematológica de la segunda semana.

En términos generales una leucopenia acentuada tiene un significado pronóstico más desfavorable. La perforación intestinal suele cursar con leucocitosis y neutrofilia, pero esta misma anomalía hematológica —al sobrevenir la apirexia— puede sugerir la sospecha de una recaída.

#### 2º Hemocultivo:

En la primera semana es positivo en un 80 % o más.

En la segunda semana es positivo en un 60%.

En la tercera semana es positivo en un 30%.

En la cuarta semana es positivo en menos del 20%.

Nosotros hemos encontrado un 64% de hemocultivos positivos investigados en las dos primeras semanas.

3º Orina: La albuminuria es frecuente debido a nefrosis febril. La frecuencia de la diazorreacción no la hemos investigado, pero se considera positiva en la tifoidea en un 75%.

4º Heces: No hemos solicitado la investigación de sangre oculta en las heces, pero se considera que se la encuentra en casi todos los casos. Al sobrevenir la apirexia practicamos coprocultivos, los que solamente han resultado positivos por bacilos tíficos en un 20% aproximadamente de los casos. Se estima que el coprocultivo resulta positivo en un 80% después de la tercera semana.

5º Seroaglutinaciones: Hemos dejado para el final de las consideraciones de laboratorio este capítulo de las aglutinaciones, por ser el

más importante. Trataremos de puntualizar las posibles causas de error que se suelen presentar en nuestro medio, responsables de múltiples errores de diagnóstico.

Expondremos primero la base doctrinaria del asunto y luego señalaremos nuestras observaciones personales.

### I. Hechos Clásicos

- a. Widal positivo en la 1ª semana al 1 por 50 o más: 20%.  
 " " " las semanas 2ª y 3ª: 60 a 80%.  
 " " " la 4ª semana: 60 a 100%.

b. Los sueros normales aglutinan el antígeno H a la dilución de 1 por 20 y el antígeno O al 1 por 100.

c. Las aglutininas O, en la tifoidea o en los vacunados contra la misma, se producen antes que las aglutininas H.

d. La vacunación T. A. B. produce aglutininas H. a títulos altos y aglutininas O a títulos bajos. Se encuentra también aumento de las aglutininas paratíficas. En caso de que se plantee la duda de si un vacunado sufre o no tifoidea, un título de 1 por 200 con antígeno O resulta muy sospechoso y si el título es de 1 por 400, es casi seguro el diagnóstico de tifoidea.

e. Aglutininas O a título elevado con aglutininas H a título bajo o nulo, sugieren el diagnóstico de tifoidea.

f. Un título alto de aglutininas H con título bajo o incluso ausencia de aglutininas O puede corresponder, como anotamos en el párrafo "d", a vacunación previa, pero también puede ser debido a estimulación inespecífica de las aglutininas por una enfermedad febril distinta a la tifoidea, es decir, a reacciones anamnésicas. Sin embargo, como es excepcional que las aglutininas H persistan a un título mayor de 1 por 640 después de seis meses de la vacunación, títulos mayores que éste, en los vacunados, sugieren la existencia de tifoidea.

g. El suero de los enfermos de tifoidea puede contener "aglutininas de grupo" correspondientes a gérmenes del grupo paratífico A, B y C (*Salmonella Paratífica A*, *S. Schotmülleri* y *S. Hirschfeldii*), pero habitualmente las aglutinaciones de este grupo son a títulos mucho más bajos que las correspondientes a las aglutininas específicas del bacilo tífico.

El análisis de las aglutinaciones asociado al estudio clínico, permite clasificar las distintas formas de tifoidea en seis tipos clínico-bacteriológicos:

1. Forma ambulatoria: Ausencia de aglutininas H. Los títulos de aglutininas O pueden apenas permitir la sospecha de la enfermedad en algunos casos.

2. Forma simple: Es la forma corriente de tifoidea. Complicaciones raras. Hemocultivo habitualmente negativo. Aglutininas O al 1 por 200.

Uro y coprocultivos positivos en las semanas 2ª, 3ª y 4ª. Si las aglutininas H se presentan precozmente y se mantienen con un título alto durante varios días, se puede considerar el caso como de posible corta duración.

3. *Forma tóxica:* Gran deshidratación. Toxemia. Obnubilación del sensorio. Frecuentes enterorragias. Aglutininas O a título alto (2.000 a 20.000). Ausencia de aglutininas H. Hemocultivo positivo la 1ª semana. Uro y coprocultivos negativos. Si se presenta mejoría, descendiendo el título de aglutininas O (al 1 por 500 o menos) y aparece la aglutinación H, habiéndose detectado los uro y coprocultivos.

4. *Forma de pirexia prolongada:* Fiebre entre 6 y 12 semanas, con tendencia a la lisis, pero seguida de nuevas elevaciones. Ausencia de complicaciones las más de las veces. Hemo, uro y coprocultivos positivos. Aglutinina H ausente o presente a bajo título. La fiebre descende y sobreviene la curación cuando se eleva y se sostiene la aglutinina H.

5. *Forma mal llamada embólica:* Es una forma grave, con gran mortalidad. En ella son frecuentes complicaciones tales como bronconeumonía, meningitis y enterorragias. Hemocultivo positivo en las semanas 1ª, 2ª y 3ª. Uro y coprocultivos positivos. Ausencia de aglutinina H o presente a título bajo. v. gr., 1 por 20. Aglutinina O a título bajo. En los casos excepcionales de curación, el título de aglutinación H se eleva.

6. *Forma a recaídas:* El laboratorio permite sospechar la aparición de recaídas en los siguientes casos:

a. Hemocultivo negativo hasta la 3ª semana, en que se hace positivo.

b. Disminución de la aglutinina H en la 3ª semana sin acompañarse de descenso de la temperatura.

c. Hemocultivo positivo con poca fiebre.

De todo ello se deduce que la presencia de aglutininas H, especialmente cuando es precoz, a títulos más o menos altos, coincide con las formas benignas. En casos graves, la aglutinación elevada H, especialmente si se sostiene algunos días, mejora el pronóstico. El título alto de aglutininas O corresponde a formas graves; el pronóstico mejora al descender dicho título.

## II. Observaciones Personales

Analizamos ahora el problema de las seroaglutinaciones tal como se nos presenta en nuestro Hospital. Tomamos como base el estudio de 600 exámenes aproximadamente.

Como antígenos se emplean cultivos de bacilos tíficos de 24 horas suspendidos en solución salina. Se utilizan cepas de Costa Rica y cepas enviadas de Panamá por la Oficina Sanitaria Panamericana. Pueden ocurrir las siguientes posibilidades:

1. Aglutinación a títulos mayores de 1 por 100 en ausencia de tifoidea. Puede ser debido a:

a. Reacciones anamnésicas provocadas por diversas enfermedades infecciosas.

b. A vacunación previa.

2. Tifoidea evidente, tanto desde el punto de vista clínico como bacteriológico (hemocultivo positivo), con seroaglutinaciones en serie negativas persistentemente. Puede ser debido a lo siguiente:

a. Presencia de zonas sin aglutinación, especialmente en diluciones bajas; por encima de dichas zonas se pueden encontrar aglutinaciones. Si no se practica una determinación comenzando en títulos muy bajos y aumentando progresivamente hasta llegar a títulos suficientemente altos, se corre el riesgo de que pase inadvertida una aglutinación positiva. En nuestro Hospital este fenómeno posiblemente ocurre con gran frecuencia, pues la escasez de personal en el Laboratorio obliga a practicar el Widal empleando un número limitado de diluciones del suero, iniciándolas en 1 por 100 y concluyéndolas en 1 por 250 ó 1 por 500. Ello ha traído por consecuencia el no haber podido nosotros efectuar estudios acerca de la mayor o menor gravedad de la enfermedad en relación con las variaciones del título.

b. Formas de tifoidea como las anteriormente señaladas en que no hay aglutininas H y O o se las encuentra a títulos muy bajos, inadvertidos si no se inicia la titulación desde 1 por 20.

3. Aglutinaciones cruzadas. Hemos encontrado las siguientes posibilidades:

a. Con el tífus:

1. Widal y Weil Felix al mismo título: 5 casos = 3.20%.

2. Widal a título más elevado que el Weil Felix: 4 casos = 2.5%.

3. Widal a título más bajo que el Weil Felix: 4 casos = 2.5%.

(en 3 el hemocultivo por tíficos fué positivo; en el otro caso la clínica demostraba que se trataba de tifoidea y no de tífus).

4. Widal negativo con Weil Felix positivo: 1 caso = 0.64% (el Weil Felix fué positivo al 1 por 250. El Widal fué negativo tres veces consecutivas. El hemocultivo por tíficos fué positivo).

b. Con los gérmenes del grupo paratífico:

1. Tífico y paratíficos al mismo título: 4 casos = 2.5% (3 casos con el paratífico B, 1 caso con paratíficos A y B, este último a título más alto).

2. Tífico a título mayor que los paratíficos: 6 casos = 3.84% (en todos ellos con el paratífico B).

3. Con la brucelosis: Sólo un caso = 0.64% (tífico: 1 por 100. Brucela Abortus al bajo título de 1 por 40).

En los 25 casos de aglutinaciones cruzadas que hemos encontrado equivalentes a un 16% del total de enfermos, no se encontraron antecedentes de tífus, paratifoideas o brucelosis ni de vacunación T. A.B.,

que justificasen la presencia de aglutininas extrañas.

Los hechos señalados demuestran claramente la importancia de practicar un estudio cuidadoso del enfermo con el objeto de precisar el verdadero valor de las reacciones de aglutinación. La ausencia o presencia de un *Widal* positivo no niega ni afirma la existencia de una tifoidea. La misma consideración podemos hacer respecto al tífus, brucelosis, etc.

Una vez más debemos recalcar que la clínica sigue siendo el pilar fundamental para elaborar un diagnóstico. El laboratorio y el gabinete corroboran en muchas ocasiones la sospecha o certeza clínicas. En múltiples casos el laboratorio no logra aportar ningún dato y el diagnóstico se basará únicamente en la clínica. Otras veces —y de ello hemos dado también algunos ejemplos— la clínica se ve forzada a invalidar un reporte del laboratorio. Ciertamente es que los hechos suceden a la inversa en algunas ocasiones en que la clínica es insuficiente para elaborar un diagnóstico y es el laboratorio o el gabinete el que aclara el cuadro. Tal sucede, v. gr., con el diagnóstico radiológico —corroborado por el laboratorio— de lesiones tuberculosas pulmonares activas y evolutivas que en ocasiones cursan sin sintomatología subjetiva y con semiología absolutamente negativa.

Cuando el médico se ve recargado de trabajo, cuando no le gusta practicar la clínica o no posee facultades para ella, le resulta muy cómodo basarse en un reporte de laboratorio o de gabinete para emitir un diagnóstico, ahorrándose con ello un estudio clínico completo.

En múltiples ocasiones nos han sido enviados, como afectados de tifoidea o tífus, sujetos con *Widal* o *Weil Felix* positivos a títulos realmente patológicos, pero en los que un estudio atento demostró que no sufrían ninguna de esas enfermedades. En 15 meses, once enfermos nos han sido enviados con diagnóstico erróneo de tifoidea; ocho de ellos eran tuberculosos; los otros tres presentaban gripe, hemorragia meníngea consecutiva a traumatismo craneoencefálico y anexitis, respectivamente. Ocho pacientes, en el mismo lapso, fueron trasladados por tífus; presentaban entidades clínicas tan variadas como pielitis, endocarditis crónica, absceso del *psoas*, carcinoma del páncreas, neumonía lobar y paludismo; en dos casos se encontró tuberculosis. Tanto en algunos casos de pseudotifoidea como de falso tífus, el diagnóstico final fué corroborado por la autopsia. Recordamos todavía un caso más, sumamente interesante. Una paciente, acuciosamente estudiada por uno de nuestros mejores colegas internistas, nos es enviada de medicina con diagnóstico dudoso entre tifoidea y leucemia aguda. Dos *Widales*, practicados con cuatro días de intervalo, eran positivos al 1 por 120 el primero y al 1 por 240, el segundo. La curva térmica correspondía a la de la tifoidea e incluso simuló una recaída típica de siete días, después de dos días de apirexia. A pesar de todo ello se trataba de una leucemia mieloide o linfoide aguda. El hemocultivo por

---

tíficos resultó negativo en la primera semana de fiebre y una aglutinación de control practicada siete días después de la segunda, resultó negativa. La evolución posterior, con muerte de la enferma, demostró que efectivamente se trataba de una leucemia cuya evolución se asemejó notablemente a una tifoidea.

Estos 20 casos dan un total de 3.33% de errores diagnósticos — dentro de la serie de 600 enfermos que hemos estudiado— debidos a una incorrecta interpretación del laboratorio.

**Reacción de Widal y Tuberculosis**

Hemos citado 8 casos de tuberculosos que nos han sido enviados con diagnóstico de tifoidea por el hecho de haber presentado seroaglutinaciones a títulos mayores de 1 por 120.

Ya desde 1932 Madgwick y Partner habían mostrado que el suero de 73 tuberculosos —en el curso de los tres meses que duraron las investigaciones— aglutinaba el bacilo de Eberth a títulos elevados en un 34.2%, sin que hubiese antecedentes de tifoidea o de vacunación T. A. B. En un grupo de 100 sueros de control, no aglutinaron o lo hicieron a títulos bajos.

Con el objeto de determinar la frecuencia de tal fenómeno en nuestro medio, hemos procedido a practicar una investigación en el Hospital del Seguro Social, con la colaboración del Laboratorio Bacteriológico de dicha institución. Se emplearon como reactivos diagnósticos los Antígenos Febriles Lederle para el ensayo rápido macroscópico de aglutinación según el método de Welch y Stuart. Como material clínico utilizamos los tuberculosos pulmonares de nuestro servicio de Bronco Pulmonar y Cirugía Torácica. Se estudiaron 56 pacientes. Se descartaron 9 en los que se encontraron antecedentes de vacunación T. A. B. o de posible tifoidea.

En los 47 casos en que no fué posible encontrar antecedentes de tifoidea ni de vacunación en ninguna época de su vida, se encontró:

Aglutinaciones negativas . . . . . 9 = 19 %  
 Aglutinaciones positivas . . . . . 38 = 81 %

Las aglutinaciones positivas se clasifican en el siguiente cuadro:

Antígeno	Número de casos	Título máximo de Aglutinación
1. Tífico O . . . . .	4 . . . . .	1 por 40
2. Paratífico A . . . . .	7 . . . . .	1 por 20
3. Paratífico B . . . . .	3 . . . . .	1 por 40
4. Proteus O X 19 . . . . .	2 . . . . .	1 por 160
5. Tíficos O y H . . . . .	1 . . . . .	1 por 40
6. Tíficos O y H y Paratíficos A y B . . . . .	1 . . . . .	1 por 20

7. Tílicos O y H y		
Paratífico A .. . . . .	1 .. . . . .	1 por 20
8. Tífico O y Paratífico A .. . .	3 .. . . . .	1 por 80
9. Tífico O y Paratífico B .. . .	1 .. . . . .	1 por 20
10. Tífico O y Paratílicos .. . .		
A y B .. . . . .	1 .. . . . .	1 por 40
11. Tífico H y Paratífico A .. . .	1 .. . . . .	1 por 40
12. Tífico H y Paratífico B .. . .	1 .. . . . .	1 por 40
13. Paratílicos A y B .. . . . .	2 .. . . . .	1 por 40
14. Paratílicos A y B y		
Proteus O X 19 .. . . . .	1 .. . . . .	1 por 20
15. Paratífico B y Brucella .. . .		
Abortus .. . . . .	1 .. . . . .	1 por 20
16. Paratílicos A y B y.....		
Brucella Abortus .. . . . .	1 .. . . . .	1 por 80
17. Proteus O X 19 y.....		
Paratífico B .. . . . .	1 .. . . . .	1 por 20
18. Proteus O X 19 y Tífico O .. . .	4 .. . . . .	1 por 80
19. Proteus O X 19, Tífico O ..		
y Paratífico B .. . . . .	2 .. . . . .	1 por 40

Analizando este cuadro llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Existen todas las posibilidades de combinación de las diferentes aglutininas.
2. Exceptuando una aglutinación al 1 por 160 con el Proteus O X 19 y tres con diferentes antígenos al 1 por 80, las restantes no han sobrepasado el título de 1 por 40.
3. Prácticamente esos resultados no difieren grandemente de los que podrían encontrarse en un grupo de sujetos normales tomado como control.

El estudio, reconocemos, es incompleto, pues deberíamos haber practicado varios controles a intervalos periódicos para determinar si el título es constante o presenta alternativas de elevación y descenso. Por otra parte, se debería haber estudiado un lote de sujetos sanos con los mismos antígenos, para tener un control.

Los resultados de esta investigación no armonizan con el hecho señalado anteriormente de la relativa frecuencia, en nuestro medio, del Widal positivo en tuberculosos. Aún cuando en este lote de 47 tuberculosos los títulos de aglutinación han sido muy bajos y en modo alguno pueden conducir a un diagnóstico erróneo, creemos factible que en determinados momentos se presenten elevaciones de mayor o me-

nor duración, ligadas quizá a modificaciones inmunobiológicas de los enfermos. En esas condiciones es posible llegar a encontrar títulos suficientemente altos que pueden inducir a un error diagnóstico.

Así, pues, insistimos en la conveniencia de no dejarse guiar por un reporte de seroaglutinaciones positivas sin descartar los factores extraños causantes de ello y pensar que la tuberculosis puede estar en juego.

### Consideraciones dietéticas y terapéuticas

#### I.— Dieta

Exceptuando los estados carenciales, no se ha demostrado en ninguna enfermedad en forma tan convincente la influencia de nutrición adecuada para reducir la mortalidad, como en la tifoidea.

Debemos administrar unas 50 calorías por Kgmo. de peso. La leche es la base del régimen; algunos enfermos, sin embargo, no la toleran de ningún modo, recurriendo, entonces, a dietas desprovistas de este alimento; se recomiendan cantidades de 1 a 2 litros diarios. Huevos de 3 a 6, pasados por agua, cocidos o incluso crudos. Cereales cocidos, tostadas, crema, frutas en conserva, harinas, jugos de frutas, jaleas, mantecquilla, mermelada, leche malteada, etc, completarán el régimen.

Es necesario hacer algunas consideraciones especiales acerca de la ingestión de alimentos. Una es la referente a la conveniencia de mantener limpia la boca, pues con ello se disminuye en muchas ocasiones la anorexia. Otra es la relativa a la inconveniencia de purgar a estos enfermos. Nosotros no lo hacemos nunca y lo consideramos no solamente innecesario y desprovisto de ventajas, sino hasta peligroso en ocasiones.

Dos complicaciones exigen supresión absoluta de los alimentos: la hemorragia intestinal y la perforación; en el primer caso sólo autorizamos la administración de trocitos de hielo, mantenemos al enfermo con bolsa de hielo sobre su abdomen, le hacemos transfusiones sanguíneas y le hidratamos ampliamente con soluciones salinas dextrosadas reforzadas con vitaminas. Al cesar la hemorragia comenzamos a administrar cuidadosamente leche fría en cantidades progresivamente mayores y poco a poco se regresa a la dieta habitual. Muy útiles resultan en esta ocasión los opiáceos para conseguir reposo amplio del intestino y los coagulantes para controlar la hemorragia. En cuanto a la perforación intestinal se siguen las medidas anteriores y se somete de inmediato al sujeto a la intervención quirúrgica.

Al declinar la fiebre se presenta una hiperorexia, acentuada especialmente en la convalecencia. Conviene permitir la amplia alimentación del paciente en esta etapa, pero sin permitirle llegar a excesos que sobrepasen sus capacidades de asimilación.

### II.— Terapéutica

Hemos ensayado los siguientes medicamentos como complemento de la vitaminoterapia:

- a. Metenamina intravenosa.
- b. Cylotropina intravenosa.
- c. Electrargol por vía intramuscular.
- d. Sulfaguanidina sola y asociada a los medicamentos anteriores.
- e. Succinilsulfatiazol en la misma forma que la sulfaguanidina.

Cada uno de los esquemas de tratamiento se ha empleado en un número suficiente de enfermos, habiendo llegado a la conclusión de que ninguno de dichos tratamientos ha logrado modificar la evolución de la enfermedad, alterar la curva térmica ni disminuir el número de complicaciones.

En consecuencia, la conducta que seguimos actualmente es la siguiente:

Forma simple y forma de piroxia prolongada: Complejo B, Acido Ascórbico y Vitamina A únicamente. Transfusiones sanguíneas siempre que sea posible.

Forma tóxica, forma mal llamada embólica y forma a recaídas: Vitaminoterapia y transfusiones sanguíneas como en las formas anteriores. Soluciones salinas dextrosadas por vía intravenosa. Corteza suprarrenal, analépticos cardiorrespiratorios.

En todos los casos administramos la medicación sintomática y la etiológica correspondiente a las diversas complicaciones, que en un momento dado se hagan necesarias.

Administramos succinilsulfatiazol cuando tenemos una perforación o cuando ya se presentó, con el objeto de mantener el intestino con el mínimo de flora bacteriana patógena. En esas condiciones, creemos que la perforación es menos grave y las posibilidades de curación— si el sujeto es intervenido quirúrgicamente— son mayores.

Nos hemos formado un excelente concepto de las transfusiones sanguíneas repetidas, aunque la cantidad de sangre sea pequeña en cada transfusión y el número de ellas sea limitado.

Indudablemente que la mortalidad de la tifoidea sólo descenderá cuando se disponga de un activo agente quimioterápico o antibiótico eficaz contra el bacilo de Eberth.

### X.— PARATIFOIDEAS

Número de casos: 4. Mortalidad: 0.

Los cuatro casos evolucionaron en forma favorable. 3 fueron debidos a la *Salmonella Paratyphica A* y el otro a la *Salmonella Schottmüllerii*.

La duración media de la fiebre fué de 10 días. La curva térmica fué típica sólo en un caso.

En el caso de la paratífica B se presentó aglutinación cruzada con el bacilo tífico, este último a título menor.

La terapéutica se limitó en todos los casos a vitaminas únicamente.

#### XI. — ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS POCO FRECUENTES EN ESTA SERIE DE 600 ENFERMOS ADULTOS

Poliomielitis anterior aguda: 2 casos. Uno de estos pacientes falleció dos días después de su ingreso por parálisis de los músculos respiratorios. El otro enfermo presentó parálisis de los miembros inferiores y paresia de los superiores. Se le dió la salida notablemente mejorada pero sin poder caminar todavía. Entre los medicamentos empleados en este caso figuraron la prostigmina cada 12 horas, urotropina intravenosa y vitaminoterapia con dosis altas de clorhidrato de tiamina. La escasez de personal no nos permitió aplicar el método de Kenny sino dos días.

Tosferina: 2 casos.

Rubéola: 1 caso.

Encefalítico: 1 caso.

Carbón: 1 caso.

#### XII. — FIEBRES DE ORIGEN INDETERMINADO

En algunos casos nos consideramos ineptos —después de un estudio clínico cuidadoso complementado por los recursos de laboratorio y gabinete— para comprobar el diagnóstico con que nos fué enviado el paciente o para emitir nuestro propio diagnóstico, precisando así el origen de la fiebre. En 7 casos nos hemos visto obligados a emitir el diagnóstico final de "Fiebre de origen indeterminado".

Estamos convencidos de que en el futuro desaparecerá este capítulo de la infectología al aumentar y perfeccionarse los recursos diagnósticos y al adquirirse un mejor conocimiento de la patología.

#### XIII.— OTRAS ENFERMEDADES

46 enfermos no pertenecían a nuestro servicio. Fueron enviados por errores diagnósticos o por creer que era en nuestros salones donde deberían ser tratados. 9 eran tuberculosos. 3 presentaban gripe. Los restantes sufrían múltiples enfermedades, tales como lúcs, polineuritis agudas, paludismo, dermatitis, flemones, abscesos, etc.

Dos pacientes fueron trasladados de servicios de cirugía general y otro ingresó directamente a nuestro servicio, por cuanto presentaban procesos gangrenosos isquémicos de origen arterioesclerótico o diabé-

tico, de los miembros inferiores. El hedor insoportable que despedían los convertían en huéspedes indeseables en los servicios quirúrgicos. Se hacía el traslado empleando la ambigua frase de "Traslado a Aislamiento" y en esa forma quedaba sellada la suerte del paciente, que automáticamente quedaba condenado a los pobres y a menudo a los recursos de la terapéutica médica en estos casos especiales.

Señalamos el problema haciendo hincapié en el hecho de que estos casos no son en modo alguno tributarios de los servicios de enfermedades infecto-contagiosas. Deben ser estudiados y tratados en medicina general y tan pronto se establezca la indicación quirúrgica, hacer el traslado respectivo. Una vez operados se podrá pensar en la conveniencia de enviarlos al servicio de Geriatria. En el curso de esa peregrinación no tienen por qué hacer una escala en el servicio nuestro.

#### XIV — FALSAS REACCIONES POSITIVAS DE KAHN EN LAS ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS

Hemos constatado reacciones pseudopositivas de Kahn en las siguientes enfermedades, en las que se descartó por el interocultorio la posibilidad de la sífilis en el pasado patológico del enfermo:

Tifoidea . . . . .	7 casos
Erisipela . . . . .	5 "
Difteria . . . . .	3 "
Sarampión . . . . .	2 "
Tifus Exantemático . . . . .	2 "
Parotiditis . . . . .	1 "
Varicela . . . . .	1 "
Rubéola . . . . .	1 "

Estimamos aproximadamente en un 4 a 5% la frecuencia de falsas reacciones positivas de Khan en los casos infecciosos presentados en esta ocasión. Resulta muy difícil precisar el porcentaje exacto, pues hay que contar con los posibles errores de técnica, frecuentes en nuestro Hospital por escasez de personal y de equipo adecuado en el Laboratorio. En todos estos casos los controles hechos 5 días después dieron resultado negativo, a veces con un control intercalado ligeramente positivo.

#### XV— CONSIDERACIONES FINALES

El rápido panorama que hemos presentado de nuestra patología infecciosa no puede ser más desalentador. Contamos con medicamentos quimioterápicos y antibióticos extraordinariamente eficaces y su empleo ha hecho descender la mortalidad en forma apreciable. Pero algunas entidades, tales como la tifoidea, el tifus, etc., esperan todavía el agente terapéutico correspondiente.

Las condiciones sanitarias deficientes, la mala nutrición, la insuficiente vacunación preventiva en masa para enfermedades cuya profilaxis es eficaz, todo ello contribuye a mantener estacionadas o en creciente aumento la morbilidad y la mortalidad en algunas de las entidades patológicas comentadas brevemente en este trabajo.

El porvenir biológico de nuestros habitantes es miserable. Se modifica y evoluciona, es cierto, pero en sentido regresivo. De ello se encargan el paludismo, los parásitos intestinales, las avitaminosis, la anemia. En esas condiciones es débil la resistencia que oponen a las enfermedades infecciosas.

Estamos firmemente convencidos de que en la lucha contra la enfermedad el papel defensivo predominante está a cargo de las propias defensas del sujeto. Los recursos terapéuticos puestos en juego inteligentemente por el médico son extraordinariamente útiles —algunas veces son los decisivos— pero deben contar las más de las veces con la colaboración de los mecanismos defensivos del organismo.

Este concepto ni es nuestro ni es nuevo.

Entre otros muchos lo expresó maravillosamente —hace cuatro siglos— aquel gran cirujano francés, Ambrosio Paré, cuando se refería a la curación de uno de sus enfermos. Sus palabras, llenas de sinceridad y humildad ejemplares, sintetizan un hermoso y profundo concepto filosófico del arte de curar. Esas palabras —que deben estar siempre presentes en la mente y en el corazón de los que nos dedicamos a procurar alivio a los que sufren— fueron: "YO LE CUIDE Y DIOS LE CURO".

---

Enfermedad	Año 1942		Año 1943		Año 1944		Año 1945		Año 1946		Año 1947		Total Nº de Casos	Total tanto por ciento
Brucelosis	6	0%	5	0%	3	0%	2	0%	1	0%	1	0%	18	5.55%
Difteria	73	23.21%	112	19.56%	178	9.22%	122	7.59%	129	6.97%	214	4.67%	828	8.69%
Encefalitis	5	20.20%	7	0%	10	20.20%	8	12.50%	12	8.33%	9	0%	51	9.80%
Escarlatina	4	25%	3	0%	2	0%	0	0%	1	0%	0	0%	10	10%
Tifoidea	127	17.32%	114	22.80%	89	10.11%	113	12.39%	134	9.70%	144	9.03%	721	13.45%
Paratifoideas	17	0%	24	4.16%	24	0%	9	11.11%	4	25%	6	0%	84	3.57%
Lepra	8	0%	11	0%	17	0%	12	0%	14	0%	13	0%	75	0%
Meningitis agudas	19	73.68%	39	53.84%	56	55.35%	85	37.64%	79	30.37%	37	37.83%	136	43.17%
Meningitis tuberculosa	7	71.42%	7	85.71%	16	82.50%	13	69.23%	17	64.70%	11	45.45%	71	64.78%
Parotiditis aguda epidémica	0	0%	4	0%	1	0%	0	0%	3	0%	5	0%	13	0%
Poliomelitis	10	0%	4	0%	84	2.38%	10	0%	21	1.52%	4	0%	133	3%
Sarampión	323	2.78%	73	0%	44	0%	0	0%	9	0%	382	3.93%	831	2.88%
Tifus	1	0%	1	0%	5	40%	8	12.50%	36	0%	58	3.44%	109	4.58%
Tosferina	20	0%	50	16%	45	0%	19	0%	36	8.33%	155	7.10%	315	7.30%
Varicela	20	0%	53	0%	65	0%	91	0%	79	1.26%	50	0%	358	0.27%
Tétanos	41	41.46%	34	52.94%	36	55.55%	33	60%	51	33.33%	31	41.93%	228	46.45%
Viruela	0	0%	1	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	0%
Erisipela	125	2.40%	108	1.85%	44	2.27%	77	0%	116	0%	115	0%	589	1.01%

Morbilidad y porcentaje de mortalidad de algunas enfermedades infecto contagiosas  
atendidas en el Hospital San Juan de Dios. Años 1942 a 1947.