

MONOGRAFIAS MEDICAS

TIFOIDEA EN MEXICO

Análisis clínico de la epidemia de 1972

JORGE FLORES-ESPINOSA *

La monstruosa epidemia que sufrimos en el Distrito Federal y estados circunvecinos en 1972, fue de tal manera extraordinaria, que ha sido motivo de muy numerosas investigaciones. El autor puede afirmar que desde sus tiempos de estudiante, nunca más había tenido oportunidad, en 40 años, de estudiar casos de tifoidea como los que se vieron el año pasado.

Para el análisis clínico que aquí se plantea, parece oportuno hacer previamente una pequeña reseña histórica de la enfermedad, que permitirá establecer comparaciones útiles, a la vez que pintorescas y graciosas, si olvidamos por un momento la tragedia real que representan.

Notas históricas

En 1684, Thomas Willis ¹ hace la descripción clínica y un intento de patogenia de la fiebre que nos ocupa; la existencia de humores anormales que cambian la sangre y la hacen

* Académico titular. Hospital General de México, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

"hervir" (fiebre, *feverie*, hervir), con participación del "humor nervioso", los "vapores" y el azufre; los síntomas que la caracterizan son escalofríos, aumento de la temperatura y ocasionalmente, sudores, cefalalgia, dolor lumbar, náusea, vómitos, orina roja, sed, delirio, convulsiones, sabor amargo, lengua tostada, diarrea, a la que dedica un capítulo especial y que atribuye, no a un humor dentro de las vísceras, sino a "infección impresa en la sangre, y tan íntimamente mezclada con ella, que bajo la forma de un vapor o de un humor 'sincero' no puede ser expulsado de ésta. Empujado este vapor hasta los intestinos, bloquea las pequeñas bocas de las arterias y provoca úlceras; del mismo modo que en las sangres febriles, puede hacer erupción hacia afuera provocando los exantemas cutáneos". Todavía hablamos hoy día de septicemia y de endotoxinas ("vapores o humores") y bloqueo de las pequeñas bocas de arterias que provocan úlceras, hemorragias y perforaciones.

En 1826, Trousseau² publica las opiniones de Bretonneau, quien bautiza la tifoidea como "dotinentería" o "dotinenteritis" (que significa botón, pústula o forúnculo en el intestino) e identifica distintos procesos "en una misma y específica enfermedad, que afecta a los individuos una sola vez en la vida, y es probablemente de naturaleza contagiosa". Enteritis, colitis, volitis, inflamaciones; eritematosa, erisipelatosa, aftosa y pustulenta; *synchus putris an imputris*, fiebre mucosa adinámica de Pinel, gastroenteritis de Broussais, fiebre enteromésentérica de Petit y Serres, *typhus minor*, todas corresponden a un solo tipo de enfermedad, a pesar de los diferentes nombres. La descripción de las lesiones intestinales es

cuidadosamente detallada del 6o. al 14o. día. Como se aprecia, Bretonneau es realmente el padre de la criatura, pues la bautiza y unifica los equivocados conceptos que, hasta antes de él, circulaban en el mundo civilizado de entonces.

Louis,³ en 1829, publica sus *Investigaciones sobre las enfermedades conocidas como gastroenteritis pútrida, adinámica, atáxica o fiebre tifoidea*. Hace una descripción perfecta de las lesiones eritematosas, ulcerosas e infiltrativas a nivel del íleon; la congestión del colon; la esplenomegalia con cambios en el color y consistencia del bazo; la congestión del hígado, y las alteraciones en vesícula biliar.

Gerhard,⁴ en 1836, a su regreso de París en donde había sido discípulo de Louis, describe en Filadelfia una epidemia de tifo exantemático y establece claramente las diferencias entre esta enfermedad y la tifoidea, que habían sido confundidas hasta entonces.

Kober⁵ en 1685, habla de la enfermedad húngara, su relación con los piojos y las petequias; indudablemente éstos eran casos de tifo.

Francisco Bravo en 1570, en México, señala las manchas cutáneas como piquetes de pulga, seguramente también de casos de tifo.⁶

Cardan⁷ en 1536 llama al tifo *morbus pulicaris* por las petequias que recuerdan los piquetes de pulga y distingue entre sarampión y el *typhus*, que hasta entonces habían sido confundidos.

Fracastorius en 1584,⁸ habla de fiebre intermedia entre las pestilenciales y las no pestilenciales, y la califica de maligna; usa los términos de *lenticulae* y *puncticulae* para las manchas cutáneas, tanto las del tifo como las de la tifoidea, que no diferenciaba.

Es conveniente recordar que el término de *typhus* significa humo o neblina, para identificar el estado del sistema nervioso de los enfermos, tanto de tifo como de tifoidea. No es raro que ambas enfermedades hayan sido confundidas, ya que sólo hasta 1836, Gerhard en Filadelfia pudo establecer las diferencias entre ambas.

Jacoudd,⁹ en su *Pathologie interne* de 1883, cuando todavía no se había descubierto el bacilo responsable, por los cuadros clínicos establece el diagnóstico diferencial entre enteritis aguda y tifoidea; en esta última, al principio, hay diarrea estercoral que después se hace seromucosa, dolores intestinales, fiebre por arriba de 39° C. y después de la primera semana aparecen síntomas nerviosos, catarro brónquico, manchas rosadas (roséola) y tumor esplénico. Incidentalmente, es éste el mismo cuadro que observamos en 1972.

Dieulafoy¹⁰ en su *Manual de pathologie interne* de 1898, expresa la identidad de los diversos cuadros que se venían designando con los términos de fiebre pútrida de Stoll, pútrida hemorrágica, atáxica, ataxoadinámica y otros. Identidad que se confirmó al descubrir Eberth el bacilo y cultivarlo Gafky, entre 1880 y 1884. Los síntomas, de acuerdo a Potain,¹¹ después de pródromos variados, pueden iniciarse con neumonía lobar aguda, angina catarral, catarro gástrico y tiflitis, hasta que se instalan los más característicos de dolor iliaco, tumefacción del bazo y manchas rosadas en el abdomen; en el segundo periodo se instalan los síntomas nerviosos con cefalalgia, insomnio, somnolencia diurna, estupor (tifo, humo, neblina), delirio, indiferencia, carfología (movimientos involunta-

rios de las manos como si tratara de apresar copos de nieve u objetos pequeños).

Salmon y Smith,¹² en 1885, aislaron el bacilo *cholera suis* o *suipestifer* y, por honrar a su descubridor, a todo este grupo de bacilos se le dio el nombre de *Salmonellae*. En realidad, en algún viejo tratado el autor encontró el nombre de *Eberthella* para designar a la bacteria que provoca la tifoidea, pero en la actualidad nadie aplica esta designación.

Vale la pena insistir en la frecuencia con la cual la tifoidea puede ocurrir con síntomas respiratorios, tal como Potain lo había señalado el siglo pasado. En la Enciclopedia Espasa Calpe¹³ en 1929, se habla de tifoneumonía, a la cual se define como tifoidea "complicada" con neumonía, o neumonía con síntomas tíficos. Se sabe que los síntomas respiratorios más variados pueden ser originados directamente por *Salmonella typhi*, sobre bronquios y pulmones, cuando la infección es por las vías respiratorias.

Louis y Millard¹⁴ comunicaron que la tifoidea puede originar ulceraciones agudas del estómago, responsables, en uno de los casos, de hematemesis mortal.

En época más reciente, Enríquez,¹⁵ en 1927, señala la eliminación de *Salmonella typhi* por la orina, por las expectoraciones bronquiales (aun cuando indica que las lesiones pulmonares de la tifoidea, están generalmente asociadas a gérmenes diferentes), y también por el sudor, pero esto último puede ser debido a contaminación de la piel por las manos sucias, las deyecciones o la orina. Manicatide,¹⁶ encontró bacilos tíficos en la saliva de 36 entre 52 casos de tifoidea. Sicard,¹⁷ encontró bacilo tífico en agua esterilizada por la que se hacía respirar a un enfermo de tifoidea de lo que dedujo que el aire res-

pirado puede ser agente de diseminación. El propio Enríquez menciona que los árabes de Argelia son resistentes a la tifoidea, que sí ataca a los europeos blancos; pero, si son trasladados a Marruecos, adquieren fácilmente la infección, lo que indica que sólo tienen inmunidad para una cepa del microbio, pero no para otras (quizá mutaciones como las que mostraron Márquez Monter y colaboradores¹⁸ para la cepa de nuestra epidemia).

Experiencia en el Hospital General

A partir de marzo de 1972 empezaron a ingresar a los servicios de Infectología y de Medicina Interna, numerosos casos de tifoidea típica, que siguieron aumentando en los meses siguientes.

En total, se estudiaron 46 casos de tifoidea, confirmada en todos ellos por coprocultivo, reacciones de aglutinación, mielocultivo, cultivo de líquido cefalorraquídeo. Sólo se han tomado en cuenta los cultivos positivos a *Salmonella typhi* o las reacciones al antígeno O por arriba de 1:160. Las reacciones positivas al antígeno H son anamnésicas y pueden persistir a títulos más o menos altos durante más de un año, como se señaló en 1968.¹⁹

Por lo demás, también se observaron varios casos de pacientes con títulos de aglutinación muy bajos (1:40 ó 1:80), pero con cultivos positivos para *Salmonella typhi* en medula ósea o en materia fecal. Se trata de estados de hipoergia o anergia que ya se habían descrito desde 1965, en sujetos debilitados, desnutridos, con falta de respuesta inmunológica, como ocurre sobre todo en sujetos cirróticos;²⁰ en ellos, el cuadro tífico resulta también atenuado, pero en cuanto mejoran sus condiciones precarias de salud, los títulos

de las reacciones son cada vez mayores, lo que permite hacer el diagnóstico correcto. Lyght²¹ informa que las aglutininas O pueden persistir positivas por un año y las H por más tiempo. En estos casos, que inducen a confusión, la repetición de las reacciones (mal llamadas "febri-les") aclara la situación, pues si se trata de enfermedad activa, los títulos tienden a aumentar con el tiempo.

Conviene llamar la atención sobre el hecho de que 14 casos, o sea poco más de la cuarta parte, tuvieron mielocultivo positivo, indicando alojamiento de *Salmonella typhi* en la medula ósea, lo que explica correctamente la etiopatogenia de los problemas hematológicos que se describirán en el cuadro clínico. También, la positividad del cultivo de líquido cefalorraquídeo hace patente la presencia del bacilo en el sistema nervioso, para explicar los síntomas neurológicos que han dado nombre a la enfermedad (*typhus*, tifoidea, humo, neblina), y que aquí se tratan de explicar, tanto por acción directa del germen como de sus toxinas, cuando no fue positivo el cultivo del líquido cefalorraquídeo, como por otros mecanismos que fue posible demostrar en casi todos los pacientes.

Morgan,²² en un detallado estudio, informa que *Salmonella typhi* puede quedar alojada por largo tiempo en diversos órganos tales como bazo, ganglios linfáticos, medula ósea y vías biliares. Los anticuerpos circulantes actúan sólo sobre salmonelas igualmente circulantes, pero no sobre las intracelulares, alojadas en bazo, ganglios o medula ósea.

Sans Sabrafen²³ en 1972, señala que la tumefacción inflamatoria, característica de la infección, ocasiona infiltrados o tifomas (granulomas tifoidicos), con cé-

lulas epitelioides grandes de Rindfleisch, necrosis en intestino, hígado y ganglios, tal como se observaron en piezas de resección quirúrgica y de necropsia.

Para dar cuenta de la magnitud de la epidemia se muestran las cifras oficiales, proporcionadas a la Academia Nacional de Medicina por Heredia Duarte²⁴ en febrero de 1973. En el Distrito Federal se registraron 5 009 casos y en los estados circunvecinos 13 304, cifras que hablan por sí solas, pero que adquieren mayor valor si se toma en cuenta que sólo refieren los datos proporcionados por instituciones oficiales o descentralizadas, pero no los casos atendidos en forma privada o no atendidos por médicos; por lo tanto, las cifras son sólo aproximadas y no dan el número completo de casos.

Ha quedado en claro que la cepa causante de la epidemia es una mutante de *Salmonella typhi*, que ha perdido su sensibilidad al cloranfenicol, lo que explica la ineficacia de este antibiótico en el tratamiento de los individuos afectados.²⁵ La resistencia del germen es también a estreptomicina, sulfonamidas y en algunos casos, a la ampicilina. Se ha intentado el tratamiento con furazolidona,²⁶ con algunos éxitos aparentes, a pesar del carácter septicémico de la enfermedad.²⁷ Por lo que toca al aspecto preventivo, se ha iniciado ya la vacunación masiva, por más que por ahora no está claro si por el hecho de prevalecer una mutante en la población, la vacuna preparada con cepas ordinarias vaya a ofrecer una protección adecuada.^{28, 29}

Al parecer, es ésta la primera epidemia de tifoidea que exhibe las características que se señalan. Se hablará aquí sobre todo de los aspectos clínicos, también ellos con modalidades muy especiales.

Síntomas y cuadros clínicos

Síntomas neurológicos

Parece que, precisamente porque el nombre de tifoidea se deriva de *typhus*, los síntomas que se deben estudiar en primer lugar son los nerviosos.

En su fase inicial, el síntoma más destacado es la cefalalgia, existente prácticamente en todos los casos, acompañada con algo de fotofobia. Hay también perturbación del sueño, con somnolencia diurna e insomnio por la noche. En el curso de la primera semana se instala paulatinamente el cuadro tifoidico con estupor, delirio, indiferencia, carfología, crocidismo, semicoma o coma profundo.

Se conoce por el término de carfología (de *carfos*, copo de nieve u objetos diminutos, y *logos*, *logia*, coleccionar, captar), la agitación maquinales de las manos, como si se tratara de pescar al vuelo objetos diminutos. El crocidismo consiste en la acción de formar pequeños pliegues con las sábanas, o la tendencia continua a jalar las mismas hacia arriba. Es obvio que estos síntomas indican ataque directo al sistema nervioso, y buena prueba de ello es que se aisló *Salmonella typhi* en cultivo del líquido cefalorraquídeo de 16 casos. En los 30 restantes, los síntomas pueden ser atribuidos a los siguientes factores:

1. Acción de las toxinas producidas por los bacilos alojados en el tubo digestivo o en el reticuloendotelio.

2. Deshidratación con hipopotasemia, hiponatremia y acidosis, o alcalosis por hipocloremia debida a los vómitos repetidos, con pérdida de cloro. La mayoría de los casos (324 estudiados de marzo a junio de 1972) ingresó a la sala de urgencias del Hospital General de México, precisamente por presentar un estado ti-

foídico con desequilibrio hidroelectrolítico. La canalización de la vena subclavia para poder introducir cantidades adecuadas de agua, sodio, potasio y, en su caso, cloro, mejoró las condiciones psíquicas de los pacientes hasta la desaparición casi total de su estado confusional.

3. En algunos casos se asoció déficit energético por hipoglicemia debida a dieta muy mal balanceada. La corrección de este problema contribuyó a dominar los síntomas nerviosos.

4. En esta serie, cuatro casos presentaron hipoxia o anoxia, debidas a anemia o a hemorragias cuantiosas, dos de ellos con problema de coagulación intravascular diseminada. Según Rozman,³⁰ este proceso consiste en una diátesis hemorrágica debida a la excesiva utilización y gasto de factores hemostáticos que son consumidos durante el proceso de una coagulación intravascular demasiado extensa. Puede aparecer en algunas septicemias por gramnegativos (tifoidea) que remedan el fenómeno experimental de Schwartzmann-Sanarelli. Se confirma déficit plasmático de fibrinógeno, factores V, VII y VIII y baja de plaquetas; esto último no ocurre en la diátesis hemorrágica por hiperfibrinólisis. Los dos casos fallecieron a consecuencia de choque hemorrágico, precisamente en estado de coma.

Entre los procesos neurológicos que se observaron, está el caso de un joven de 19 años, quien presentó un típico síndrome de Guillain-Barré, de evolución benigna pues se logró su recuperación en un lapso de tres meses y medio. Según Pou Serradel,³¹ este síndrome de polirradiculitis puede afectar la forma maligna tipo Landry, casi siempre letal, o la menos grave de Guillain-Barré con tendencia a la involución y la curación. Entre las cau-

sas menciona: 1) tóxicas; 2) alérgicas; 3) infecciosas bacterianas (estafilococos, salmonelas, difteria, leptospiras); 4) por virus; 5) metabólicas; 6) estados paraneoplásicos (leucosis, linfomas). En el caso citado se demostró la presencia de *Salmonella typhi*.

Ocho casos exhibieron polineuritis del tipo descrito en 1965,³² atribuible a carencia de coarboxilasa, dada la prolongada dieta de caldos y atoles a que habían estado sometidos los pacientes en sus domicilios. El autor había encontrado este síndrome en sujetos alcohólicos y desnutridos, pero en estos ocho enfermos se trató de jóvenes no alcohólicos y en general, con una alimentación más o menos satisfactoria hasta antes de su tifoidea.

En consecuencia, es posible afirmar que de los síntomas nerviosos observados en estos enfermos de tifoidea, algunos fueron primarios, por ataque directo de *Salmonella typhi* a los centros superiores, y otros secundarios a reacciones de tipo inmunológico o nutricional.

Síntomas digestivos

De la boca y garganta: fúligo (hollín, herrumbre), lengua tostada, mal sabor, mal aliento, úlceras de Duguet, verticales en los pilares.

Del estómago: náusea, vómitos, dolor epigástrico, anorexia, eventualmente hematemesis repetidas (dos casos).

Del intestino: diarrea (en todos los casos); dolores difusos; zurridos, sobre todo en fosa iliaca derecha (ileítis terminal y tiflitis); enterorragias graves (tres casos operados de urgencia; figs. 1, 2 y 3); perforación del intestino con peritonitis aguda mortal (un caso; figs. 4, 5 y 6); íleo paralítico por hipopotasemia y mala alimentación (tres casos; figs. 7, 8 y 9).

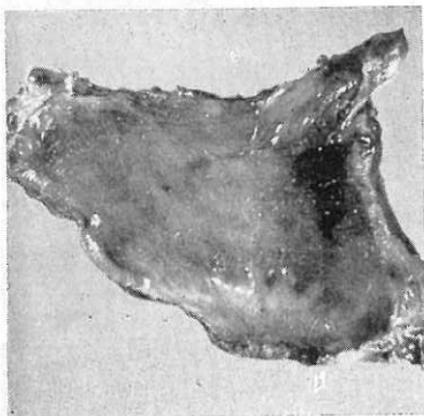
La diarrea fue en todos estercoral o seromucosa, con muchos borborigmos y dolor de tipo cólico y en tres enfermos estuvo constituida exclusivamente por sangre roja. Conviene llamar la atención en que, a pesar de la pésima condición de estos pacientes, dada la imposibilidad de cohibir la hemorragia por medios médicos, se optó por resecar el intestino en su por-



1 Intestino resecao por enterorragias incontrolables. Dotinenteria típica con ulceraciones múltiples.

ción más ulcerada. En las tres enfermas se efectuó resección de un segmento de íleon terminal, sitio en que existían las lesiones sangrantes, apreciándose una genuina dotinenteritis, como Bretonneau la bautizó, con las típicas lesiones de la tifoidea. Las tres curaron.

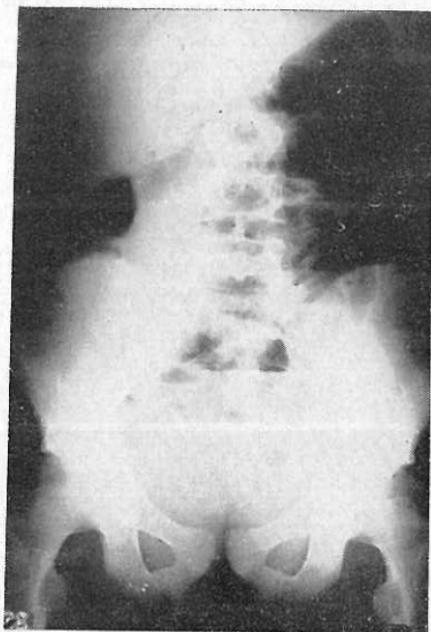
En un caso estas ulceraciones, profundizadas, perforaron el intestino con pro-



2 Intestino resecao por enterorragias incontrolables; gran úlcera sangrante, cercana a válvula íleocecal.



3 Pieza de autopsia que muestra las enormes úlceras en íleon, en un caso que presentó hemorragias múltiples por coagulación intravascular diseminada.



4 Peritonitis por perforación múltiple de íleon. Niveles líquidos por la parálisis del intestino.

ducción de peritonitis diseminada, la que mató al paciente, un joven de 18 años. En las figuras 4 a 6 se aprecia íleo paralítico con niveles en "tubos de órgano", en la placa tomada de pie y, además, neumoperitoneo, con depósito de aire por abajo de los hemidiafragmas, lo que dio lugar, durante la exploración del hígado, al signo de Jovert (borramiento de la matidez hepática a la percusión, con sustitución por timpanismo).

En otros 3 casos hubo íleo paralítico que se caracterizó por gran distensión abdominal, con meteorismo bloqueado, a pesar de que los enfermos tenían alguna evacuación más o menos líquida. Con la administración de líquidos parenterales con cantidades adecuadas de sodio y po-

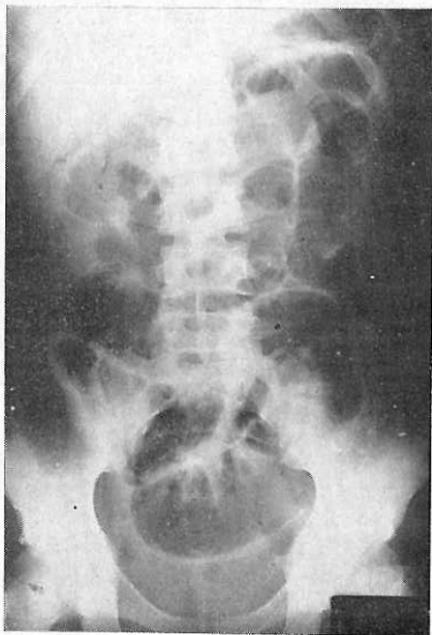
tasio, así como forzando la dieta por boca, la parálisis intestinal cedió y se obtuvo recuperación integral (figs. 7 a 9).

Esta distensión abdominal puede ocasionalmente desplazar al diafragma y producir síntomas respiratorios, como sucedió en el caso de la figura 10.

Es conveniente destacar que la elevación del hemidiafragma izquierdo puede ser producida también por esplenomegalia, fenómeno muy frecuente en la tifoidea, señalado desde el siglo pasado por todos los clínicos que estudiaron la enfermedad (fig. 11).

Síntomas hepatobiliares

1. Hepatitis con granulomas (tifomas).
2. Hepatitis aguda, subaguda o crónica.

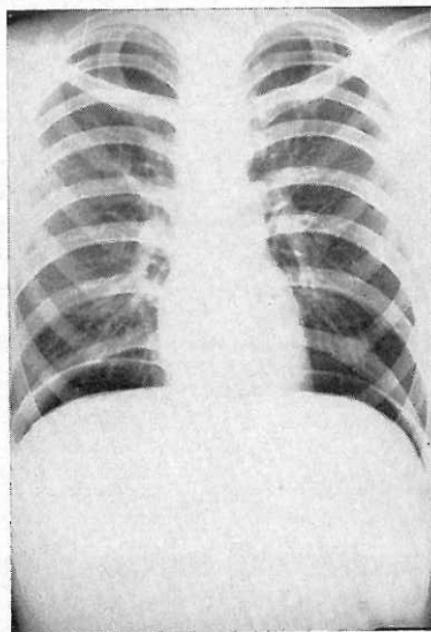


5 Enorme dilatación de asas por peritonitis por perforación.

3. En sujetos alcohólicos o desnutridos puede desencadenar cirrosis (cuatro casos).
4. Absceso gigante del hígado (un caso).
5. Glissonitis (dos casos).
6. Angiocolitis aguda o subaguda (dos casos).
7. Colecistitis aguda (tres casos).

El ataque del hígado por *Salmonella typhi* ha sido reconocido de antaño, como lo demuestran las numerosas notas bibliográficas.

El autor, en 1961,³³ presentó ante la Academia Nacional de Medicina su experiencia sobre hepatitis no virales, entre



6 Neumoperitoneo debido a la perforación, con acúmulo de aire por abajo de ambos hemidiafragmas.

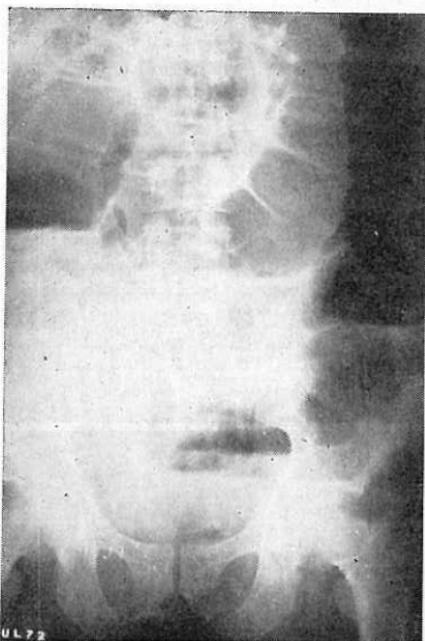


7 Ileo paralítico por hipopotasemia.

las que destacaban las originadas por *Salmonella*; posteriormente, en 1965,³⁴ en el libro *Cirrosis en México*, volvió a presentar casos de hepatitis tifoidica, que eventualmente llegaron a formas crónicas e incluso a cirrosis genuinas.

En 1968,³⁵ se volvió a insistir en la gran frecuencia con la cual varios tipos de *Salmonella* provocaban hepatitis y cirrosis, si eventualmente estaban asociados otros factores cirróticos como desnutrición y alcoholismo.

Havens y Wener, en 1946,³⁶ en cinco casos en que habían provocado hepatitis viral, demostraron desarrollo de septicemia por *Salmonella cholerae suis* y sugirieron que el ataque al hígado pudo ser mixto, tanto por virus como por *Salmonella*.



8 Ileo paralítico por hipotasemia.

En 1946, Eppinger,³⁷ el gran hepatólogo, rehizo su libro sobre *Patología de la permeabilidad*, pero falleció antes de poder publicarlo. Más tarde Rissel, su auxiliar en la clínica de Viena corrigió las pruebas y logró que se publicara completo. De esa magnífica obra tomo los datos siguientes:

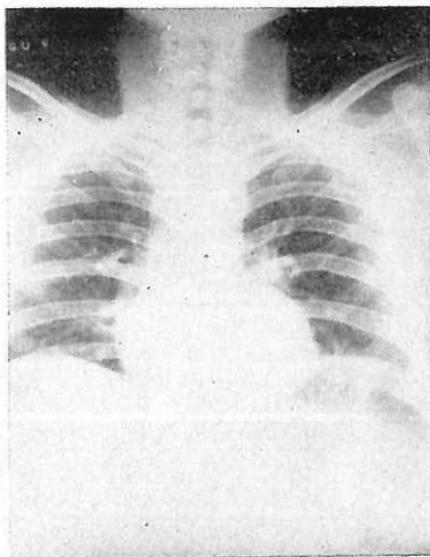
"Las afecciones tíficas y los estados infecciosos que se desarrollan en la zona portal dan lugar a graves alteraciones hepáticas: imbibición y multiplicación de células de Kupffer; engrosamiento de la membrana capilar; penetración de proteínas en los espacios de Disse, carencia de oxígeno, hipertensión en el espacio intersticial, necrosis consecutiva de los hepatocitos y regeneración celular."

Pons-Farreras y Bacardí, en 1952,³⁸ en casos de tifoidea, por punción biopsia del hígado han demostrado la presencia de granulomas, tifomas, generalmente alrededor de un foco microscópico de necrosis intersticial, tal como la descrita por Eppinger, la que reconoce como causas el paso de proteínas a la linfa, la hipoxia o anoxia concomitantes y el aumento de presión en los espacios intersticiales.

Sans-Sabrafen,³⁹ en 1972, indica que la tumefacción inflamatoria producida por *Salmonella typhi*, da lugar a infiltrados o tifomas, con células epitelioides grandes de Rindfleisch, las cuales llegan a necrosis celular en intestino, hígado y ganglios linfáticos.

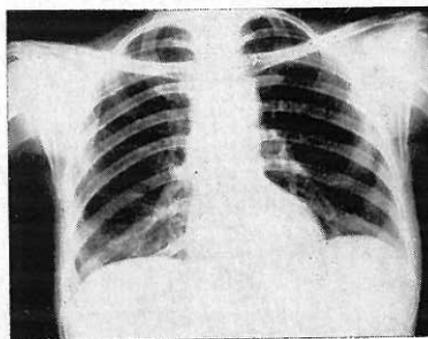


9 Enorme dilatación de asas intestinales, debida a la parálisis del intestino, sin peritonitis.



10 Acúmulo de gas en ángulo esplénico, que rechaza al hemidiafragma correspondiente.

En la serie aquí presentada, 13 casos tuvieron ictericia y hepatomegalia, como se demuestra en la figura 12, en la que el ángulo hepático del colon, lleno de aire, está claramente desplazado hacia abajo. Debo llamar la atención de que



11 Levantamiento de hemidiafragma izquierdo por esplenomegalia.

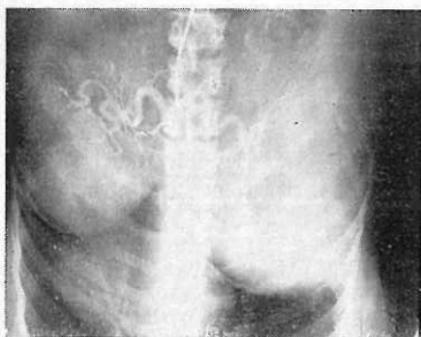
estas hepatitis hubieran sido diagnosticadas como virales si no hubieran ocurrido durante la epidemia y, además, porque todas cursaron con elevaciones muy discretas o nulas de las transaminasas y del hierro sérico. Todas estas hepatitis tuvieron una recuperación satisfactoria, ya que ocurrieron en personas muy jóvenes (el



12 Rechazamiento del ángulo hepático del colon por hepatomegalia.

promedio de edad de los enfermos atendidos en el servicio fue de 18 años) y sin ataque hepático previo.

Una paciente atendida por tifoidea en abril de 1972, aparentemente con recuperación, en enero del presente año de 1973, a consecuencia de una piodermitis generalizada bastante grave, ha desarrollado un cuadro de hipertensión porta y



13 Angiografía selectiva de tronco celiaco que muestra el rechazamiento de ramas de arteria hepática, dentro del hígado, por gran absceso solitario del mismo.

la biopsia de hígado revela la existencia de cirrosis portal típica. La enferma no es alcohólica y está bien nutrida, incluso tiende a la obesidad.

En cuatro casos que ingresaron con fiebre, ictericia discreta y signos de hipertensión porta, en los cuales pudo establecerse diagnóstico de cirrosis de tipo Laennec por el estudio histopatológico por biopsia, tal como lo indicamos en esta Academia en 1955,⁴⁰ también se encontró tifoidea, demostrada por la positividad de cultivos de materia fecal o de medula ósea, a pesar de que las reacciones de aglutinación para antígeno O eran muy bajas, de 1:40 ó 1:80.

En repetidas ocasiones el autor ha afirmado que estos casos son debidos a estados de anergia, que son habituales en el cirrótico⁴¹ como lo demostró con Celis, al practicar reacciones de Mantoux en pacientes cirróticos con tuberculosis. Sólo 20 por ciento resultó positivo, lo que indica falta de respuesta a los antígenos de *Mycobacterium*.

Un caso resultó en un gran absceso del hígado que fue puncionado y se extra-

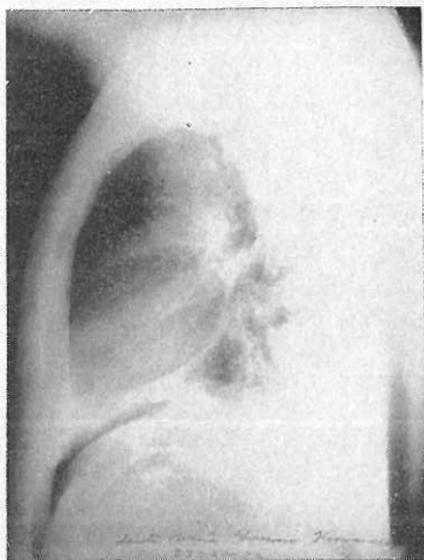
ieron 350 ml. de pus amarillo; el diagnóstico, muy difícil, se estableció por medio de la angiografía selectiva de tronco celiaco (fig. 13) en la que se apreció defecto de llenado y rechazamiento de la arteria hepática, precisamente en el sitio de donde se extrajo el material purulento. Esta paciente había recibido tratamiento antiambiánico sin resultados, y curó sólo después de la punción, con antibióticos para la tifoidea. La gammagrafía de hígado, tomada después de un tiempo razonable, demostró que no había ninguna cavidad residual y la enferma fue dada de alta sana.

Por las condiciones habituales de nuestro trabajo, no se pudo realizar el cultivo del pus extraído por la punción, pero las reacciones de aglutinación para antígeno O fueron inicialmente al 1:80 y ascendieron, durante el curso de dos semanas, a 1:160.

Este caso no es frecuente en nuestros días, pero indica el grado extremo de virulencia alcanzado durante la epidemia, y recuerda épocas pretéritas, cuando la tifoidea era la fiebre maligna o pútrida y tenía una elevada mortalidad. En 1891, Holscher⁴² en 2 000 casos de autopsia en Munich, encontró 12 casos de abscesos hepáticos solitarios; Keen,⁴³ en 1898, encontró 16 casos más de abscesos gigantes por tifoidea o fiebre entérica; en 1911, Von Eberts⁴⁴ informó de 30 casos con abscesos gigantes solitarios del hígado en tifoidea, en 9 de los cuales se aisló el bacilo de la tifoidea. En 1913, Preble,⁴⁵ en Filadelfia, aisló *Salmonella typhi* en 12 casos de abscesos solitarios del hígado, en 8 de ellos en forma pura, y en los 4 restantes asociada a estreptococos o estafilococos. Rolleston⁴⁶ en 1929, también comunicó un caso aislado de absceso gran-

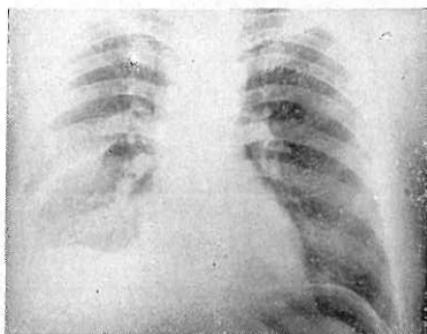
de y solitario del hígado originado por tifoidea.

Parecen muy importantes dos casos de tifoidea de la clientela privada del autor, que presentaron un cuadro diferente, caracterizado por dolor en hipocondrio derecho, claramente aumentado por los movimientos, especialmente los que provocaban estiramiento a nivel del hígado, como levantar los brazos, peinarse, agacharse; además, hepatomegalia y fiebre de escasa cuantía; no presentaron síntomas respiratorios, aun cuando en una de las pacientes, de 39 años de edad, fumadora empedernida, existía tos por bronquitis crónica desde mucho antes del cuadro agudo. Rolleston y McNee⁴⁷ dedican un capítulo a la perihepatitis aguda a la cual consideran, fundamentalmente, secundaria a procesos agudos inflamatorios del hígado: hepatitis, abscesos, gomas sífilíticas ulcerados o cercanos a la superficie, pyleflebitis, colecistitis o angiocolitis; Cantlie,⁴⁸ considera que puede existir una glissonitis aguda primaria, del mismo modo que existen pleuresía o pericarditis. Por lo demás, las infecciones agudas, por encima del diafragma, pleuresías, neumonías, abscesos de la base pulmonar derecha y pericarditis, pueden producir perihepatitis, en razón de las comunicaciones pleuro-peritoneales linfáticas, de las cuales se dio buena muestra a esta Academia.⁴⁹ El síntoma principal es el dolor en región hepática, que aumenta claramente con aquellos movimientos o posiciones que provocan tracción del peritoneo parietal. Cade y Parturier⁵⁰ señalaron hace años el dolor provocado por presión en el punto de Chauffard, entre los dos haces de inserción del esternocleidomastoideo del lado derecho. También Rolleston señala que, cuando se trata de movilizar



14 Radiografía lateral de tórax que muestra las adherencias entre cápsula de Glisson y diafragma, en un caso de glissonitis tífica.

el hígado entre las dos manos, una por delante y otra por detrás del hipocondrio, se provoca dolor en una zona entre la clavícula y el acromion que es diferente de la irradiación de los dolores intrahepáticos. Cuando se han establecido adherencias de hígado a diafragma, es posible auscultar frote peritoneal sobre el área hepática. Vilar Bonet⁵¹ recomienda practicar neumoperitoneo para visualizar las adherencias. Tal se hizo en uno de los pacientes, al cual corresponde la figura 14, en la cual se aprecia claramente la brida que une a hígado y diafragma. En la placa frontal (fig. 15), se aprecia elevación del hemidiafragma derecho y, además, derrame intercisural pequeño que no dio síntomas ni signos. Uno de los casos, tuvo graves problemas de diagnós-



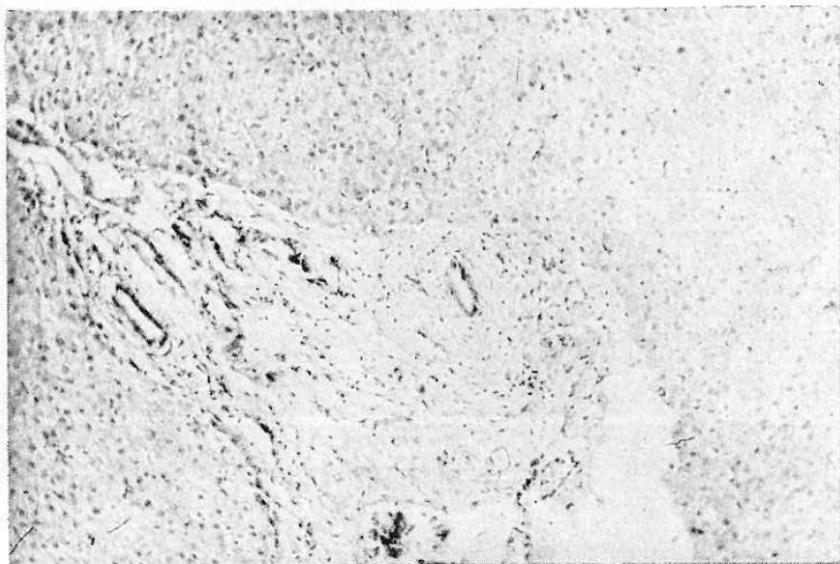
15 Radiografía PA de tórax que muestra la opacidad de la base derecha con un pequeño derrame intercisural en un caso de glissonitis.

tico, pues por el dolor, la hepatomegalia, la febrícula y un marcado ataque del estado general, se sospechó que hubiera hepatoma primario maligno; la gammagrafía de hígado no demostró la presencia de tumor y no contribuyó a esclarecer el diagnóstico. Posiblemente sean éstos los primeros casos en que se diagnostica razonablemente una glissonitis tífica, y se logra su curación con tratamiento específico. Por cierto, el dolor a determinados movimientos, aun habiendo desaparecido la fiebre, la hepatomegalia y todos los signos de actividad tífica, persistieron por espacio de varias semanas, y requirieron del manejo de antiinflamatorios como dexametasona, fenilbutazona, quimotripsina, tripsina, papaína y alfa-amilasa.

Es curioso que una de las enfermas ya recuperada de su glissonitis, hizo un viaje a los Estados Unidos de América en enero de este año y contrajo pleurodinia de origen viral; es posible que estos ataques consecutivos a pleura, peritoneo y cápsula de Glisson, desemboquen eventualmente en alguno de los procesos crónicos, mal definidos, que constituyen las siguientes

entidades: 1) Hígado "nevado y azucarado" de Curschmann,⁵² en el cual la cápsula de Glisson se transforma en una cubierta fibrosa, a veces asociada a degeneración hialina, por lo cual Nichols,⁵³ habla de hialoserositis. 2) Seudocirrosis pericardítica de Pick⁵⁴ o sínfisis pericardio-perihepática de Gilbert y Garnier,⁵⁵ proceso en el cual, como su nombre lo indica hay lesiones fibro-adhesivas de cápsula hepática y de pericardio. 3) La pleura puede participar en el cuadro y entonces se habla de enfermedad de Concato,⁵⁶ poliserositis o poliorganitis, en la cual hay simultáneamente procesos fibrosos en peritoneo, pleura y pericardio. 4) Rolleston y McNe⁵⁷ hablan de cirrosis glissoniana o centrípeta, para indicar que el cuadro se inicia en la cápsula de Glisson y de ahí penetra por la superficie del hígado e invade los lobulillos, aun cuando generalmente la penetración no es demasiado profunda. 5) Poliserositis paroxística familiar o peritonitis abacteriana de la enfermedad periódica de Reimann,⁵⁸ descrita por Siegal⁵⁹ y por Cattán y Mamou,⁶⁰ con cuadros periódicos de corta duración que afectan al peritoneo dando dolor abdominal, contractura muscular, fiebre y leucocitosis, acompañada con relativa frecuencia de pleurodinia, dolores articulares y ataques febriles pseudopulstres. Hasta ahora, la tifoidea no había contado entre los factores etiopatogénicos de estos cuadros, de glissonitis, dominados por tuberculosis, cáncer y otras infecciones, pero la verdad es que no se había estudiado ningún caso genuino de tifoidea hasta la epidemia aquí analizada.

Además, la tifoidea nos ha deparado la aparición, en dos casos, de angiocolitis aguda (fig. 16) con dolor, hepatomegalia y fiebre que, en un principio, hicieron



16 Microfotografía de punción biopsia de hígado que muestra engrosamiento de la pared de los canaliculos biliares, así como el infiltrado inflamatorio que la rodea. Angiocolitis tífica.

pensar en absceso amibiano del hígado; la punción fue negativa y permitió tomar la biopsia a la que corresponde la microfotografía. Es posible apreciar el engrosamiento de la pared de los canaliculos biliares, así como el infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos que la rodea.

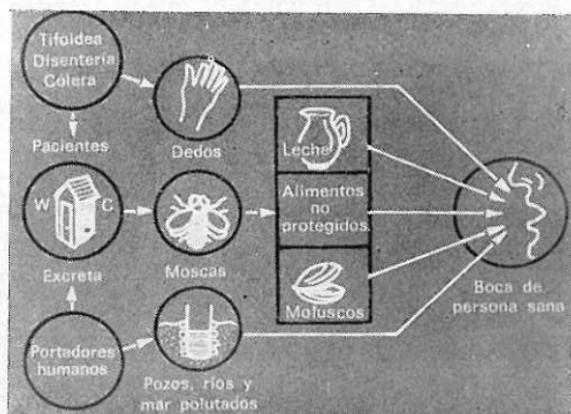
Los procesos biliares de origen tífico se completan con tres casos de colecistitis aguda que hicieron necesaria la intervención quirúrgica, por cierto bastante difícil, por la reacción inflamatoria perivesicular.

*Síntomas
por desequilibrio hidroelectrolítico*

1. Deshidratación: lengua tostada, fúligo, fuliginosidades, oliguria, sed, poca sudación (en algunos casos la sudación es muy copiosa al principio), y confusión mental.

2. Hiponatremia e hipopotasemia (prácticamente en todos a su ingreso), debidas a vómitos, diarrea y mala o nula reposición. Tuvieron relación con el estado de confusión mental, llegando en algunos a semicoma y a distensión abdominal, que llegó a íleo paralítico, como ya se mencionó.

3. Acidosis. La baja de sodio y de potasio se acompañó siempre de baja de la reserva alcalina, con promedio de 16 mEq/litro. Hubo también acidosis respiratoria en aquellos casos en que, por bloqueo de la membrana alveolar (bronquitis, neumonitis, pleuresía con o sin derrame), hubo dificultad para la eliminación de ácido carbónico por los pulmones.



17. Esquema de Frobisher para explicar el ingreso de bacterias por la boca. Debería agregarse la vía respiratoria.

Estos datos son de suma importancia para el tratamiento, pues si bien la cepa mutante de *Salmonella typhi*, responsable de la epidemia, era o es resistente a los antibióticos de uso corriente, en particular al cloranfenicol, la corrección de los cambios observados, por terapéutica parenteral con líquidos, sales y glucosa, mejoró con gran rapidez algunos fenómenos nerviosos y digestivos debidos a esos cambios hidroelectrolíticos y ácido-básicos. La canalización de la vena subclavia, proporcionó en los casos tratados, un fácil medio para la introducción de soluciones y medicamentos.

Síntomas respiratorios

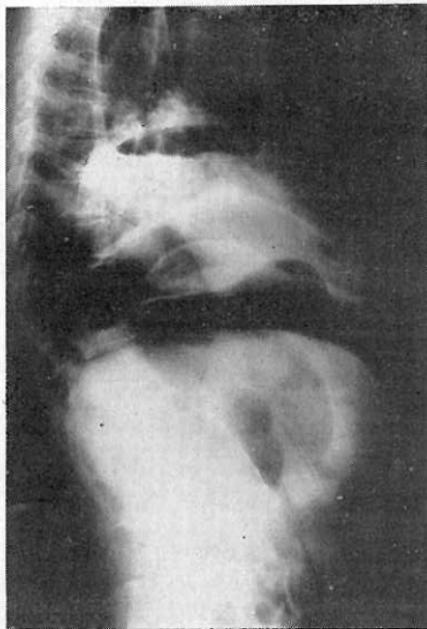
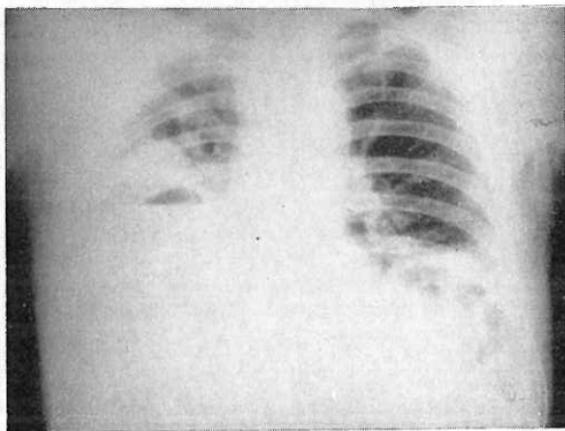
1. Faringitis o amigdalitis.
2. Bronquitis.
3. Neumonía lobar aguda (tres casos).
4. Absceso pulmonar de base derecha (un caso).
5. Pleuresía con derrame (un caso).
6. Sínfisis pleural (un caso), que requi-

rió que se practicara decorticación casi de urgencia.

7. Neumotórax espontáneo, debido a los esfuerzos de tos; queda la duda de si, en este caso, la punción de la subclavia provocó el neumotórax. De cualquier forma, el hecho no tuvo significación clínica y fue sólo un hallazgo radiológico.

Los síntomas respiratorios han sido considerados como complicaciones de la tifoidea (neumotifus o tifoneumonía) pero, en mi concepto, son síntomas directos de la enfermedad, sólo que se presentan, sobre todo, en aquellos pacientes en que la infección por *Salmonella typhi* se realiza por vía respiratoria. Por ello, al esquema de Frobisher (fig. 17), se sugiere agregar la vía respiratoria, explicable en nuestra epidemia por la contaminación atmosférica, como se ha demostrado, al cultivar en cajas de Petri, muestras de aire tomadas en diversas colonias del D. F.; en dichos cultivos se desarrollaron enterobacterias, indicando contaminación con materia fecal.

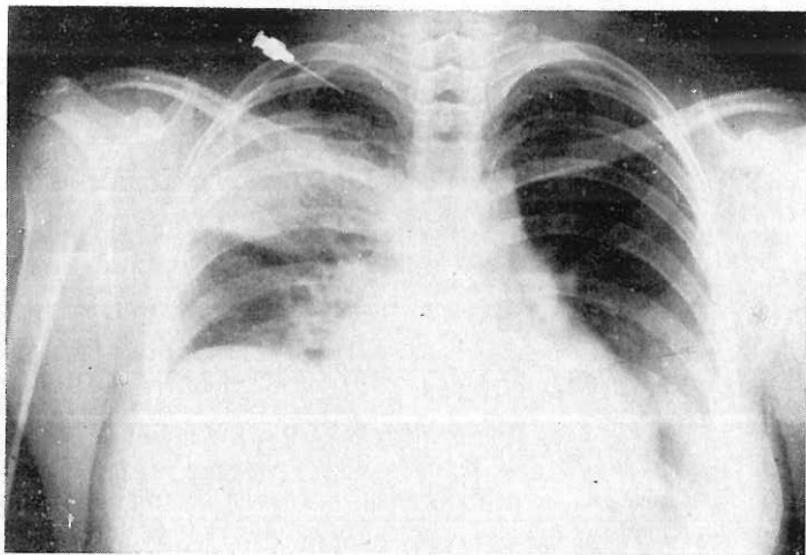
18 Absceso pulmonar de base derecha.



19 El neumoperitoneo demuestra que el absceso está arriba del diafragma.

En uno de los casos existió absceso pulmonar de base derecha, cuyo diagnóstico se dificultó al principio ya que se pensó que se trataba de absceso hepático amibiano abierto a pulmón. El neumoperitoneo (figs. 18 y 19) demostró que el proceso era exclusivamente pulmonar, y se aisló *Salmonella typhi* en la expectoración. El tratamiento logró la curación con canalización postural de las secreciones y antibióticos variados; dada la larga duración del proceso, no se puede decir que ninguno de los usados (cloranfenicol, penicilina, ampicilina, lincomicina y otros) haya sido realmente efectivo.

En la figura 20 se aprecia la neumonía lobar aguda del lóbulo superior derecho, y la aguja que sirvió para la canalización de la vena subclavia. En las figuras 21 y 22 se presenta el caso con derrame pleural de instalación rapidísima, con coma por acidosis respiratoria, que hizo sínfisis pleural y hubo de ser operado con decor-ticación del pulmón derecho y recuperación integral de la paciente. Las reacciones de aglutinación para el antígeno O fueron de 1:320.



20 Neumonía lobar aguda por tifoidea.

Síntomas hematológicos

1. Anemia, leucopenia, neutropenia, linfopenia, megacariopenia, por ataque directo de la médula ósea por *Salmonella typhi*, ya que el mielocultivo realizado resultó positivo en 14 casos, casi la tercera parte del total.

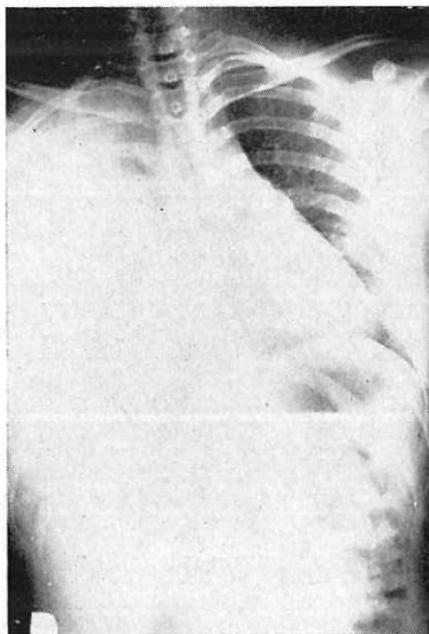
En los demás no es posible excluir la acción de toxinas de *Salmonella*, aun habiendo sido negativo el cultivo de la médula.

El mielograma, practicado simultáneamente al cultivo, demostró ataque medular con hipoplasia y signos de insuficiencia medular, que explicaban muy claramente la repercusión sobre sangre periférica.

En alguno de los casos con séptico-piohemia y formación de abscesos subcutáneos múltiples, existía una marcada

insuficiencia medular y la gravedad del enfermo se acentuaba día a día; dadas sus condiciones verdaderamente lamentables, se recurrió a viejas experiencias con proteínoterapia no específica, utilizando las inyecciones intramusculares de leche hervida cuidadosamente, a dosis progresivas, empezando por 0.25 ml. y aumentando rápidamente cada 24 ó 48 horas, hasta aplicar 1 ml. completo. Bien sea por esta terapéutica, o por el transcurso natural de la enfermedad, el caso evolucionó a la curación en lapso de dos meses, lográndose su recuperación integral.

2. Hiperesplenismo, por ataque directo del sistema reticuloendotelial por *Salmonella typhi*, se presentó en 14 casos, en 8 de ellos con cirrosis asociada, por alcoholismo y desnutrición. Treinta y cuatro casos presentaron esplenomegalia, clínicamente demostrable por palpación y percusión, dando así el tumor esplénico



21 Pleuresía serofibrinosa en un caso de tifoidea.

descrito por los viejos clínicos franceses, en sus maravillosas descripciones de la enfermedad. En ellos han existido anemia, leucopenia, neutropenia y trombocitopenia, con hiperplasia medular, indicando con ello que la hematopoyesis central es correcta, pero que hay secuestro o destrucción de los elementos figurados a nivel del bazo. Se planteó la esplenectomía con operación tipo Womack para eliminar los cortos circuitos arteriovenosos responsables de la instalación de hipertensión porta subsecuente y las hemorragias digestivas que la caracterizan.

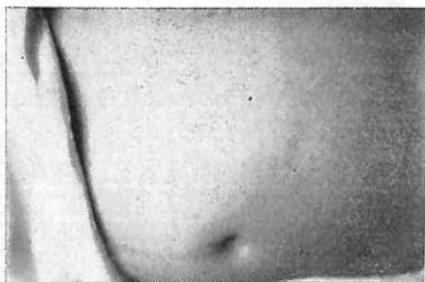
3. Hemorragias por discrasias sanguíneas. En dos casos se demostró coagulación intravascular diseminada por fenómeno de Sanarelli Schwartzmann, con he-

morragias profusas que provocaron estados de coma por hipoxia cerebral y que fueron mortales en breve lapso.

Recientemente se presentó un caso con púrpura trombocitopénica (32 000 plaquetas), en el cual se ha planteado la necesidad de esplenectomía. Las reacciones de aglutinación, al principio muy bajas (1:40) para antígeno O de *Salmonella typhi* y para *Brucella*, ascendieron a medida que la paciente mejoraba, hasta 1:320 para ambas bacterias; en la imposibilidad de excluir una doble infección se decidió hacer tratamiento mixto, utilizando las recomendaciones de Ruiz Castañeda y Carrillo Cárdenas⁶¹ para el uso simultáneo de estreptomina, 1 g. al día, intramuscular; sulfadiazina, 3 g. al día por vía bucal; terramicina anfótera, 100



22 Sínfisis pleural que requirió decorticación.



23 Manchas rosadas lenticulares en el abdomen.

mg. por vía intramuscular, dos veces por semana. Todos los casos de brucelosis que el autor ha tratado en esta forma han curado. La enferma ha evolucionado satisfactoriamente, e incluso las plaquetas han subido a 300 000 por mm^3 , aunque la leucopenia se ha acentuado hasta ser de 2 000 leucocitos por mm^3 .

Síntomas cutáneos, musculares y articulares

1. Manchas rosadas (*lenticulae*), petequias, hematomas.

2. Abscesos subcutáneos múltiples por piohemia en dos casos, si se incluye uno que hizo un absceso de la pared anterior del abdomen, limitado hacia atrás por la vaina posterior del músculo recto anterior del abdomen, y más tarde un absceso subcutáneo en el lado derecho del cuello.

3. Artralgias, mialgias y raquialgia, habitualmente sin flogosis importante, pero sí con grandes molestias para los enfermos. Pueden ser debidas a polineuritis o a ataque directo de músculos y articulaciones por *Salmonella* o por sus toxinas. "Humores pecantes" de los antiguos, entendiéndose por humor todo líquido del cuerpo animal, los hay normales y patológicos, y a estos últimos corresponderían los pecantes o pecadores, o sean, líquidos

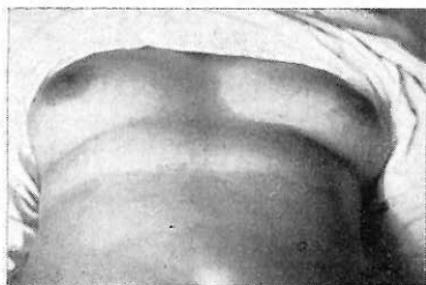
cargados de sustancias anormales (toxinas o bacterias) que alteran la estructura o la función de órganos y tejidos.

4. Atrofia muscular notable, con imposibilidad para la marcha. Es debida a desuso por la obligada permanencia en cama, dadas las condiciones del estado tífico y a desnutrición primaria aguda por la falta del complejo nutricio. Todavía priva entre nuestras gentes (incluidos no pocos médicos) la idea de que en la tifoidea y las infecciones digestivas en general, debe darse una dieta de caldos desgrasados y atoles, con muy poco valor plástico y energético.

Las manchas rosadas lenticulares (figuras 23 y 24) han sido muy bien descritas en todos los tratados que se ocupan de la tifoidea y se aprecian muy claramente en el abdomen y la cara anterior del tórax. No es fácil comprender cómo fueron confundidas con el exantema del tifo, mucho más generalizado y hemorrágico y, menos aún, con el eritema del sarampión y de otras fiebres eruptivas.

Discusión

La tifoidea ha sido descrita en los escritos médicos desde el siglo XVI y probable-



24 Manchas rosadas lenticulares en el abdomen y cara anterior del tórax.

mente antes, constituyendo una de las grandes plagas que asolaron la humanidad con alta morbilidad y mortalidad.

Con el progreso de la medicina y la higiene en general, las condiciones de contagio y desarrollo de endemias y epidemias fueron más o menos bien controladas. Se logró un gran avance con el descubrimiento de los antibióticos, especialmente el cloranfenicol, que demostró tener una gran eficacia sobre las infecciones por salmonelas en general. Con estos tratamientos el cuadro clínico de las salmonelosis cambió en forma radical, al grado que en 1968, el autor publicó una nota sobre los cuadros que se observaban en dichos padecimientos, completamente diferentes de los que, clásicamente, presentaba la tifoidea.

Desde marzo de 1972, para fijar una fecha, aun cuando esto carece de importancia, aparecen los primeros casos de tifoidea típica, que recuerdan exactamente los descritos en los viejos tratados de medicina. Parecería que sufrimos un grave retroceso y que las condiciones de higiene y ambientales han sido propicias para permitir el desarrollo de epidemias que se creían controladas.

1. Las plagas han vuelto a aparecer en el mundo, quizá porque las condiciones sanitarias y de protección de la salud se han deteriorado a consecuencia de la miseria, la ignorancia y las guerras. Palmer Darwin, del Hospital Veterans Administration, de Albuquerque, reveló en 1970, la existencia de 13 casos de peste bubónica en comunidades *hippies*, micro-sociedades que propugnan por un retorno a una vida más natural, de artesanía y agricultura. La falta de higiene entre ellos ha favorecido la pululación de roedores que pueden transmitir la peste.⁶² Arcover-

de de Fleitas, también en 1970,⁶³ discute el aumento de los casos de peste bubónica desde 1950 a 1967, y la posibilidad de su diseminación más allá de sus focos primitivos o "naturales".

2. La prensa diaria trajo en el año de 1970, las noticias alarmantes de la extensión de una epidemia de cólera hasta el Asia Menor, el norte de Africa y los países europeos del Mediterráneo, hasta España.

3. Pérez Miravete,⁶⁴ habla de la insalubridad en general, con problemas especialmente referidos al manejo y dotación de agua y alimentos.

4. Un periodista expresa la versión terrible y al parecer confirmada, de que unos jóvenes en Chicago confesaron haber intentado contaminar el agua de bebida, en sus tanques de almacenamiento, con gérmenes de cólera y tifoidea.

Las figuras 25 a 31 reflejan gráficamente las malas condiciones que privan en nuestra ciudad, y para mayor escarnio, estas fotografías fueron tomadas en las afueras del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de México D. F. Los alimentos expendidos sin la menor protección y al aire libre, sin disponer de agua corriente ni de útiles de aseo, la ingestión de comida con las manos sucias, el depósito de los desechos y la basura en el arroyo maloliente que circunda estos mexicanísimos "puestos". Y las frutas expuestas al polvo y los charcos de agua sucia, y la basura por doquier, arrojada deliberadamente en la vía pública, en la calle doctor Villada, cercana a este Hospital. Condiciones que prevalecen además, en los llamados mercados "sobre ruedas", en los puntos más diversos de la capital, y en todos los cuales se aprecia la suciedad, la basura, la falta de



25 Tiradero de basura en la calle de Doctor Villada.

protección de los alimentos. No es de extrañar que las posibilidades de diseminación de tifoidea hayan aumentado a los niveles inconcebibles que observamos desde el año pasado.

Si en el principal centro de salud, que debería ser el Hospital General, las condiciones son tan malas, ¿qué sucederá en la Merced, en las ciudades perdidas, en los basureros generales?

Corre la amenaza de que se van a aumentar los mercados sobre ruedas, dizque



27 "Puestos" de tamales, tacos, atole, café, etc., frente al Hospital General.

para abaratar las subsistencias, lo cual significa tener nuevos focos de suciedad y miseria en todos los rumbos de nuestra hermosa ciudad. No es difícil entender el porqué de la diseminación de la tifoidea en tales condiciones.

De acuerdo a la experiencia cobrada durante esta epidemia, parece razonable pensar en la siguiente forma:

a) La epidemia pudo desarrollarse por dos situaciones fundamentales: las malas



26 Expendio de "sopes", al aire libre y al sol.



28 Útiles de aseó (?) para suplir la falta de agua corriente.



29 Rebanadas de piña y "cucurucho" de frutas sin ninguna protección.

condiciones sanitarias para el manejo de agua y alimentos, y, la mutación de *Salmonella typhi*, que la hizo resistente a los antibióticos habituales, sobre todo al cloranfenicol, haciendo su tratamiento muy difícil y muy poco efectivo, con lo cual los cuadros clínicos se prolongaron por varias semanas (es decir, con una evolución espontánea y no modificada por



30 La campaña de las autoridades no parece tener mucho éxito en el Hospital General.

la terapéutica), permitiendo que hubiera mayores posibilidades de diseminación por materia fecal, orina y manos sucias o ropas contaminadas.

b) La tifoidea es una genuina septicemia, que puede adoptar en unos pocos casos la forma de séptico-piohemia. De acuerdo a este concepto, los síntomas que se han analizado corresponden a la acción patógena directa de *Salmonella typhi* al ubicarse en distintos aparatos y sistemas, dependiendo de sus vías de entrada y las condiciones individuales propias a



31 Charco de agua sucia y basuras, cerca de uno de los puestos, en cualquier calle de la ciudad de México.

cada paciente. No es de suponer que deba hablarse de complicaciones hemorrágicas, peritoneales, hepato-esplénicas, respiratorias, supurativas, etc., pues todos los síntomas y signos son propios de la enfermedad. Más bien debe hablarse de variantes evolutivas, cuya aparición es debida a varios factores.

c) Aparte de la acción patógena de *Salmonella typhi* y de sus toxinas, parece haber quedado claro que algunos de los síntomas fueron independientes de ella,

y que se provocaron en forma secundaria o indirecta por mal manejo de la dieta, la hidratación, el aporte de vitaminas, la falta de electrolitos, la administración inadecuada de antibióticos que no tenían ningún efecto sobre la enfermedad; la existencia previa de lesiones en el tubo digestivo o en el hígado principalmente. Por ejemplo, la evolución de la tifoidea en cirróticos exhibió caracteres muy peculiares, sobre todo por falta de una correcta respuesta inmunológica.

d) En relación con estas ideas, es necesario plantear correctamente las premisas del tratamiento en virtud de que ha dejado de ser específico, como lo era hasta 1971, y aceptar, sin cortapisas, que ningún medicamento es verdaderamente útil. El tiempo de permanencia de los enfermos en el hospital tuvo un promedio de seis semanas, y sólo podría decirse que la terapia fue sintomática, sustitutiva y de soporte o apoyo.

Vale la pena destacar entre los cuadros que se observaron en la epidemia, los correspondientes a un caso de absceso único y gigante del hígado, que hace muchos años no había sido observado; los de dos casos de glissonitis, en los cuales el cuadro clínico, dominado por el dolor perihepático, sugería otro tipo de padecimiento, llegando incluso a pensarse en hepatoma primario en uno de ellos; dos casos con formación de abscesos subcutáneos diseminados; un síndrome de Guillain-Barré, como respuesta de una poli-radikulitis benigna a la infección tifoídica; un grupo numeroso de pacientes con polineuritis por carencia de cocarboxilasa, debida a las terribles restricciones alimenticias a que los pacientes fueron sometidos por sus familiares o por sus médicos privados; los de íleo paralítico, no debido

a reacción peritoneal, sino a la falta de electrolitos, sobre todo potasio, por pérdidas en vómitos, sudores, diarrea, hemorragias, y por mala reposición. Destacan en la serie los casos de hepatitis con ictericia franca, hipocolia, coluria, sin prurito y caracterizados todos por elevación mínima de transaminasas y hierro sérico, indicando que hubo más inflamación que necrosis de hepatocitos. Dos casos de angiocolitis aguda y tres de colelitis también aguda, que hicieron necesaria la intervención quirúrgica, completan los cuadros hepato-biliares de la tifoidea. Los procesos respiratorios fueron muy variados, llegando hasta la formación de absceso pulmonar de base derecha, posiblemente debidos al ingreso de las bacterias por vía aérea, aun cuando pueden llegar también por vía linfática o sanguínea pues, se recalca, se trata de una septicemia.

Por último, parece importante insistir que en el tratamiento profiláctico, parece ser de mucha mayor importancia que la vacunación, mejorar las condiciones sanitarias para evitar la contaminación de los alimentos.

REFERENCIAS

1. Willis, T.: *Of a putrid fever*. En: *Practice of physic*. Londres, Basset, 1684, p. 93.
2. Bretonneau y Trousseau. Cit. por Major, R. H.: *Classic descriptions of diseases*. 3a. ed. Springfield, Charles C Thomas, 1945, p. 182.
3. Louis, P. C.: *Recherches sur le maladie connue sous le nom de fièvre typhoide*. Paris, 1829. En: Dieulafoy, G.: *Manual de pathologie interne*. Paris, Masson & Cie. 1898, tomo 4, p. 100.
4. Gerhard, W. W.: *On the typhus fever, which occurred at Philadelphia in the spring and summer of 1836*. Amer. J. Med. Sci. 1837, p. 289, 298 y 320.
5. Kober, T.: *Observationum medicarum castrensi Hungaricum decades tres*. Helmstad, Lüderwald. 1685, p. 30, 32 y 48. En: Major, R. H.²
6. Bravo, F.: *Opera medicinalia*. México, 1570. Cit. por Major, R. H.²

7. Cardan, J.: *De malo recentiorum medicorum medendi use*. Venecia, Scotus, 1536, p. 44. En: Major, R. H.²
8. Fracastorius, Hyeronimus Veronensis: *Opera omnia. De morbus contagiosis*. Venecia, 1584, p. 77. En: Major, R. H.²
9. Jacoud, S.: *Patobiologie interne*. París, Adrien Delahaye. 1883, tomo 2, p. 822.
10. Dieulafoy, G.: *Manual de pathologie interne. Fièvre typhoïde*. París, Masson & Cie. 1898, tomo 4, p. 99.
11. Potain y Homolle. *Rev. Sciences Médicales*. París, 4:314. En: Dieulafoy, G.¹⁰
12. Salmon y Smith: Cit. en Topley, W. W. C., y Wilson, G. S.: *Bacteriología e inmunidad*. 2a. ed. México, Editora Nacional, 1948, p. 546.
13. Enciclopedia Universal Ilustrada de Espasa Calpe. 1928, tomo 61, p. 1147.
14. Millard, M., y Louis, P. C.: *Soc. Med. des Hôp.* Cit. por Dieulafoy, G.: *Manual de pathologie interne*. París, Masson & Cie. 1898, tomo 3, p. 259.
15. Enriquez, E.: *Tratado de patología interna*. Barcelona, Salvat, 1927, tomo 1, p. 489.
16. Manicatide. Cit. por Enriquez, E.¹⁵
17. Sicard. Cit. por Enriquez, E.¹⁵
18. Márquez-Monter, H.; Olarte, J., y Galindo, E.: *Ultraestructura de Salmonella typhi*. Por publicar.
19. Flores-Espinosa, J., y Flores de Masvidal, G.: *Salmonelosis en México. Estudios clínicos y de laboratorio*. *Rev. Méd. Hosp. Gral.* 31:519, 1968.
20. Flores-Espinosa, J.: *Cirrosis en México*. México, Ed. Modernas, 1965, p. 287.
21. Lyght, C.: *Manual Merck*. 4a. ed. New Jersey, 1968, p. 588.
22. Morgan, H. R.: *The enteric bacteria*. En: *Bacterial and mycotic infections of man*. 4a. ed., Dubos, J. (Ed.). Filadelfia, Lippincott, 1965, p. 610.
23. Sans Sabrafen, J.: En: Farreras y Rozman: *Medicina interna*. 8a. ed. Barcelona, Ed. Marín, 1972, p. 914.
24. Heredia-Duarte, A.: *Epidemiología de la tifoidea*. Por publicar.
25. Olarte, J.: *Mutación de Salmonella typhi*. Por publicar.
26. Gutiérrez-Trujillo, G.: *Tratamiento de la tifoidea*. Por publicar.
27. Ruiloba, J.: *Comentario al trabajo anterior, en el simposio sobre tifoidea*. Academia Nacional de Medicina. Feb. 14, 1973.
28. Kumate, J.: *Patogenia de la tifoidea*. Por publicar.
29. Pérez-Miravete, A.: *Profilaxis de tifoidea*. Por publicar.
30. Rozman, C.: En: Farreras y Rozman: *Medicina interna*. 8a. ed. Barcelona, Ed. Marín, 1972, p. 485.
31. Pou Serradel, A.: *Síndrome de Landry*. En: Farreras y Rozman: *Medicina interna*. 8a. ed. 1972, tomo 2, p. 95.
32. Flores-Espinosa, J.: *Cirrosis en México*. México, Ed. Modernas, 1965, p. 58.
33. Flores-Espinosa, J.: *Hepatitis no virales*. *GAC. Méd. Méx.* 91:665, 1961.
34. Flores-Espinosa, J.: *Cirrosis en México*. México, Ed. Modernas, 1965, p. 287.
35. Flores-Espinosa, J., y Flores de Masvidal, G.: *Salmonelosis en México*.¹⁹
36. Havens, W. P., y Wenner, H. A.: *Infectious hepatitis complicated by secondary invasion with Salmonella*. *J. Clin. Invest.* 25:45, 1946.
37. Eppinger, H.: *Patología de la permeabilidad*. Barcelona, Ed. Labor, 1947, p. 305.
38. Pedro-Pons, Farreras y Bacardí. Cit. por Pedro-Pons, A.: *Patología y clínica médicas*. Barcelona, Salvat, 1952, tomo 1, p. 695.
39. Sans-Sabrafen, J.: En: Farreras y Rozman: *Medicina interna*. 8a. ed. Barcelona, Ed. Marín, 1972, p. 914.
40. Flores-Espinosa, J., y Gutiérrez-Garfias, A.: *Punción biopsia del hígado*. *GAC. Méd. Méx.* 85:569, 1955.
41. Flores-Espinosa, J.: *Cirrosis en México*. México, Ed. Modernas, 1965, p. 281.
42. Holscher, H.: *Münch. med. Wschr.* 37:43, 1891. Cit. en ⁴⁰.
43. Keen, W. W.: *Surgical complications and sequels of typhoid fever*. 1898, p. 246. Cit. en ⁴⁰.
44. Von Eberts, L.: *Amer. J. Med. Sci.* 1911, p. 803. Cit. en ⁴⁰.
45. Preble, R. B.: *Trans. Ass. Am. Phys.* 28:572, 1913, Cit. en ⁴⁰.
46. Rolleston, H., y McNee, J. W.: *Diseases of the liver, gallbladder and bile ducts*. Londres, MacMillan, 1929, p. 153.
47. Rolleston, H., y McNee, J. W.⁴⁶ p. 189.
48. Cantlier, J.: *Encyclopedia medica*. 7:2, 1901.
49. Flores-Espinosa, J., y Celis, A.: *Comunicaciones linfáticas peritoneo-pleurales*. Por publicar.
50. Cade y Parturier: *Rev. Med. París* 36:495, 1919.
51. Vilar Bone*, J.: *Roentgenología de las perivisceritis*. En: Pedro-Pons, A.: *Patología y clínica médicas*. Barcelona, Ed. Salvat, 1952, p. 1055.
52. Curschmann, H.: *Deut. med. Wochnschr.* 10:564, 1884.
53. Nicholls, A. G.: *Studies from the Royal Victoria Hospital, Montreal*. 1902.
54. Pick, F.: *Ztschr. f. Klin. Med.* 29:385, 1896.
55. Gilbert y Garnier: *Compt. rend. Soc. Biol. París* 1:48, 1898.
56. Concato, L.: *Giorn. Internaz. della Scienze Med.* 3:1037, 1881.
57. Rolleston, H., y McNee, J. W.⁴⁶ p. 198.
58. García San Miguel, J.: *Enfermedad periódica de Reimann*. En: Farreras y Rozman: *Medicina interna*. 8a. ed. Barcelona, Ed. Marín, 1972, p. 308.
59. Siegal: Cit. por García San Miguel, J.⁵⁸
60. Cattán y Mamou: Cit. por García San Miguel, J.⁵⁸

61. Ruiz-Castañeda, M., y Carrillo-Cárdenas, C.: *A new approach to the treatment of brucellosis*. Amer. J. Med. Sci. 226:504, 1953.
62. Palmer, D.: *Peste bubónica en comunidades hippies*. Médico Moderno, 1972, p. 18.
63. Arcoverde de Freitas, C.: *Reflections on the epidemiology and prevention of plague*. Bol. of Sanit. Panamer. 71:41, 1970.
64. Pérez-Miravete, A.: *Problemas sanitarios en México*. Últimas Noticias, enero 10 de 1973.