

ño, en una quemadura, en un absceso o en un cáncer; y en vista del resultado final del tratamiento, creo que esta estenosis fué de origen *neuropático* y debe clasificarse entre los casos típicos de *cardioespasmo grave*, descritos por Strümpell. Debo advertir, aunque parezca contradictorio, que esta enferma no tiene antecedentes neuropáticos; que es enérgica, resignada, sufrida y bien equilibrada en todas sus facultades.

Recientemente he tenido oportunidad de confirmar mi creencia de que no son tan raras estas causas de estenosis: en dos enfermos hice este diagnóstico; y, después de algunos días de tratamiento, dándose por curados probablemente, han dejado de asistir a mi consulta. En ninguno de los dos encontré lesiones en el esófago pero sí una dilatación y el cardias contracturado. Bastaron las primeras sesiones de cateterismo, para suprimir la disfagia, el dolor, disminuir las regurgitaciones y casi normalizar la alimentación.

No cabe duda de que la *esofagoscopia* es un precioso medio de investigación clínica y un auxiliar de gran valor como medio de diagnóstico, y, seguramente, a él se debe, en los últimos diez años, el progreso alcanzado por Guisez especialmente, en Francia, en la terapéutica de las afecciones del esófago y en particular de las estenosis.

México, enero 29 de 1919.

Un caso de septicemia hemorrágica por pneumo-bacilo de Friedländer.

DR. JOAQUÍN G. COSÍO.

Esperanza Pérez, de 23 años de edad, originaria de Miahuatlán (Estado de Oaxaca), entró al Hospital Juárez el 27 de julio del corriente año y ocupó la cama número 15 de la sala 10. Fué estudiada por el alumno Pedro Patraca.

Data la enfermedad actual del 16 del mismo mes de julio, día en que apareció como primera manifestación un dolor en el hemitórax izquierdo, sin que pudiera precisar la enferma el sitio exacto, aunque lo refería aproximadamente a la base del propio hemitórax. Este dolor era intenso, de carácter punzante, penetraba por la pared anterior y pasaba hasta la espalda, no tenía propagación en otra dirección y se acompañó de tos con expectoración algo espesa, de color un poco café y en escasa cantidad. La enferma tuvo al mismo tiempo calosfrío ligero, seguido de poca calentura.

A los tres días se atenuaron el dolor y la tos, pero aumentó notablemente la fiebre, y por este motivo pasó la enferma al Hospital.

Al día siguiente e inmediatamente después de haber tomado un vaso de leche tuvo un vómito muy abundante, de sangre de color rojo oscuro; la hemorragia se verificó sin tos y con esfuerzos de vómito. El mismo día y

durante tres o cuatro más, se presentaron evacuaciones intestinales formadas exclusivamente de sangre muy oscura, de color de alquitrán, en cantidad tan considerable, que según dijo la enferma llenaban la bacinica. La calentura continuó bastante elevada al grado de molestar mucho a la paciente. El médico de la sala dice que le observó algunas Petequias en el vientre.

Como antecedentes patológicos sólo señala la enferma haber tenido sarampión siendo muy pequeña y catarros repetidos a intervalos largos. Se insistió especialmente en averiguar la existencia anterior de trastornos por parte del aparato digestivo, y las contestaciones fueron negativas. La enferma es soltera, no ha tenido familia, menstrúa regularmente, ha vivido siempre en la Mesa Central, es de buenas costumbres y sólo acostumbra tomar pulque en cantidad de un litro diariamente.

Los antecedentes morbosos hereditarios son de tuberculosis pulmonar probable en el padre, la madre y el abuelo materno.

La exploración física revela palidez extrema de toda la piel de la cara y del cuerpo así como de las mucosas aparentes; ojos hundidos, pulso débil, frecuente (116 por minuto), 40 respiraciones superficiales, emisión lenta y difícil de las palabras y astenia general acentuada.

La palpación superficial de la pared abdominal despierta la defensa muscular, y la profunda provoca dolor en el epigastrio y en toda la región del colon, sobre todo del ascendente y del transversal; se nota ligero meteorismo en casi todo el vientre. Hay esplenomegalia.

El examen del tórax no revela nada anormal; sólo se nota la respiración acelerada y superficial. Los ruidos cardíacos también están débiles y frecuentes. Nada anormal en los demás órganos y aparatos.

Después de haber sido examinada la enferma el día 22 de agosto, ha seguido la elevación de temperatura de tipo subcontinuo y no muy alta.

No se ha vuelto a presentar la hemorragia y ya no observamos las Petequias a que se ha hecho referencia.

Como a los cuatro días aparecen hinchazón y dolor en la región parotídea izquierda, aumenta la temperatura, que se vuelve intermitente y se marcan fenómenos de supuración en la parótida enferma; se hace una incisión que da salida a abundante cantidad de pus y desde ese día disminuye la fiebre, que al fin desaparece.

La enferma mejora poco a poco, empieza a recobrar sus colores, desaparece la disnea y el estado general se levanta notablemente.

Cuando se estudió a la enferma en la Clínica, antes de la aparición de la parotiditis, aunque no se vió la hematemesis, se hizo el diagnóstico de este síntoma por el aspecto de la sangre, de la manera como se verificó su salida acompañada de esfuerzos de vómito, y por la falta completa de lesión pulmonar, cardíaca, nasal, faríngea, hepática, esofágica o vascular, que pudiera explicar su naturaleza en esos diversos sentidos. Había que diagnosticar hematemesis, tanto más cuanto que fué seguida de varias melenas; la hematemesis era por gastrorragia y se discutieron las probabilidades en favor de cáncer, úlcera de Cruveilhier, *exulceratio simplex*, erosiones hemorrágicas infecciosas y mecánicas diversas. No encontrándose gastropatía anterior que hiciera pensar en cáncer o úlcera ni tampoco los síntomas habi-

tuales en esos padecimientos; no habiendo señales de trastornos mecánicos ni de alteraciones vasculares, y existiendo, al contrario, un estado infeccioso bien claro y relacionado estrechamente con el padecimiento torácico, que no fué dable observar, pero que precedió inmediatamente a los accidentes ya observados en la Clínica; nos inclinamos marcadamente al diagnóstico de septicemia hemorrágica probablemente neumocócica, supuesto que la manifestación pulmonar la creímos al principio del mal y pensamos, por ser lo más común y por algunos de los caracteres ya señalados, que lo que la enferma tuvo fué una neumonía o una congestión pulmonar del tipo de Voillez, que muy frecuentemente es producida por el neumococo.

Si hubiéramos presenciado el accidente pulmonar primitivo y sobre todo si hubiéramos tenido los datos bacteriológicos oportunos, conoceríamos el verdadero agente causal de la septicemia hemorrágica que nos ocupa y no habríamos pensado en lo más frecuente, es decir, en la neumococia.

Así, pues, a reserva de los datos que pudiera suministrarnos el examen de la sangre, se hizo el diagnóstico siguiente: *septicemia hemorrágica neumocócica*. Esta septicemia produjo en la mucosa gástrica y en la del colon, erosiones debidas a la eliminación de pequeñas escaras producidas por embolías microbianas, sin haber producido lesiones inflamatorias marcadas de la mucosa gastrointestinal. Las petequias observadas por el médico de la sala se atribuyeron igualmente a embolías microbianas cutáneas, teniendo por punto de partida todas las embolías de la piel y de la mucosa digestiva, el foco pulmonar primitivo. La parotiditis que apareció después de haber hecho el diagnóstico anterior vino a confirmarlo y constituyó una nueva manifestación de la infección general.

Se recordaron con este motivo las experiencias de Bezançon y Griffon, quienes produjeron en el cuy ulceraciones gástricas y lesiones hemorrágicas en forma de petequias en el peritoneo, el intestino grueso y el estómago, y focos hemorrágicos en el bazo, después de inoculaciones peritoneales de exudado de la gran serosa, recogido del peritoneo de un cuy inoculado con cultivo de neumococo muy virulento. El examen histológico demostró que las erosiones gástricas interesaban únicamente la mucosa y la submucosa y que estaban llenas de innumerables neumococos.

Es imposible, por supuesto, saber con seguridad si se formaron en la mucosa gástrica e intestinal, solamente erosiones o verdaderas úlceras, o si la cicatriz ha sido firme o se formaron más tarde pérdidas de substancia en los puntos previamente lesionados, como lo ha hecho patente el Dr. Gandy, de París, en algunas observaciones. Es de creerse, sin embargo, que aconteció lo primero, porque es lo más frecuente, porque el proceso ha sido agudo y difuso y porque no ha quedado a la enferma la menor alteración funcional gastrointestinal.

El diagnóstico de septicemia hemorrágica fué comprobado por el examen de la sangre practicado por el Dr. Cervera; sólo que el agente causal resultó ser el neumobacilo de Friedländer y no el neumococo como habíamos supuesto. Este error es muy disculpable si se tiene en cuenta que no observamos la lesión pulmonar primitiva, y únicamente aventuramos el diagnóstico

causal como probable, antes de conocer el verdadero germen pecante; que por lo demás sólo de manera excepcionalísima produce semejantes accidentes.

He aquí los datos suministrados por el Dr. Cervera:

"Se practicó un hemocultivo sembrando 3 c. c. de sangre de la enferma en 300 de caldo peptonizado. La sangre fué tomada asépticamente por punción de una vena de la sangradera. El cultivo se manifestó a las 48 horas por enturbiamiento del caldo y aparición de un velo en la superficie, apreciable sobre todo junto a las paredes del matraz. Dicho cultivo fué obtenido a la temperatura de 37 grados.

"Haciendo la siembra profunda, por piquetes en gelatina y dejando el tubo a la temperatura del laboratorio, se obtuvo un cultivo característico en forma de clavo.

"Examinado el cultivo se encontraron bacilos cortos aislados y agrupados por pares (diplobacilos), inmóviles y con reacción al Gram, negativa. Existían también algunas formas más largas como filamentosas. Los bacilos se coloraron fácilmente con Ziehl diluído.

"El examen del pus de la parótida reveló el mismo diplobacilo perfectamente encapsulado y asociado con el estreptococo y el estafilococo dorado.

"Como comprobación habría sido muy útil hacer la suerorreacción para ver si se aglutinaban los bacilos recogidos de los cultivos en el suero de la sangre de la misma enferma."

El pronóstico que se dió desde el principio fué serio, pero la gravedad se atenuaba algo porque no volvieron a producirse hemorragias y porque gracias a inyecciones abundantes de suero artificial aplicadas con frecuencia, mejoró notablemente el estado general de la enferma.

El tratamiento consistió en las inyecciones ya mencionadas, reposo absoluto, dieta láctea, cloruro de calcio al interior, tónicos generales y evacuación del pus de la parótida.

La enferma dejó el hospital completamente curada.

Este caso es interesante porque contribuye a dar al neumobacilo de Friedländer mayor importancia de la que comúnmente se le ha concedido como productor de inflamaciones lobares del pulmón. Se ha llegado hasta negar por completo la etiología neumobacilar de la neumonía y de las congestiones pulmonares agudas, sobre todo después del descubrimiento del neumococo de Talamon y Fraenkel.

Las observaciones recientes y con ellas la presente, demuestran a las claras que el neumobacilo de Friedländer por sí solo produce inflamaciones pulmonares parecidas a las del neumococo, y lo mismo que éste puede producir también bronconeumonías, meningitis, otitis, pielonefritis, pleuritis purulentas, perí y endocarditis y hasta septicemias y pihemias.

Sin embargo, las septicemias de neumobacilo de Friedländer son sumamente raras. Hasta el año de 1913 sólo se habían publicado 27 casos en el transcurso de veinticinco años y desde marzo del propio año, no he sabido que se haya dado a conocer otro hasta el que hoy tengo el gusto de presentar en esta Academia.

La mayor parte de las septicemias neumobacilares, tienen determinacio-

nes viscerales o cutáneas, pero otras son septicemias puras sin manifestaciones metastáticas, y por lo mismo pasan sin haberse podido reconocer su naturaleza en tanto que no se comprueba la presencia del neumobacilo en la sangre o en las vísceras.

En el caso inmediatamente anterior al presente, observado en marzo de 1913 por los DD. Valette y Ramond, no se presentaron manifestaciones locales y no se pudo hacer el diagnóstico sino después de haber eliminado la fiebre tifoidea y la fiebre de Malta, pues encontraron reacciones negativas en el hemocultivo; esto los obligó a recurrir a medios de cultivo especiales y a modificar un tanto la técnica ordinaria. Mezclaron 5 c. c. de sangre con 500 de agua peptonizada, se colocó la mezcla en la estufa a 37 grados; a las veinte horas se enturbió el caldo y se desarrolló un cultivo de bacilos cortos, inmóviles y asociados a otros en forma de diplobacilos que no tomaron el Gram. Hicieron otro cultivo en gelosa y caldo y a las veinticuatro horas se desarrolló gran cantidad de bacilos sin cápsula en el caldo, pero con ella en la gelosa, aun cuando poco apreciable. Entonces coloraron con tinta de China siguiendo el procedimiento de Hardouin y aparecieron magníficas cápsulas. Sembraron este neumobacilo en gelosa y se desarrollaron colonias típicas en forma de clavo. El bacilo coaguló la leche incompletamente y no se aglutinó con el suero del enfermo. Animales inoculados con el caldo de cultivo murieron rápidamente y se encontró el neumobacilo en la sangre, en el bazo y en el punto de inoculación.

El examen citológico de la sangre dió: polinucleares 81 por ciento; mononucleares 8 por ciento y linfocitos 10 por ciento. Leucocitosis total, 15 a 20,000.

En nuestro caso, el principio por un padecimiento pulmonar acompañado y seguido de fiebre, calosfríos repetidos, manifestaciones cutáneas y viscerales por parte del estómago, del colon y tal vez del peritoneo, nos inclinaron en buena lógica a relacionar entre sí todos estos síntomas que empezando con padecimiento local, acabaron en infección general que tuvo como repercusión final la parotiditis supurada.

Cuando no hay fenómeno local inicial se desconoce la puerta de entrada y es probable, aunque no demostrado, que los neumobacilos que frecuentemente existen en la nasofaringe aumenten su virulencia, penetren a los linfáticos y de ahí a la sangre.

La duración de la enfermedad en nuestro caso (veinte días) va de acuerdo con la vitalidad del neumobacilo, que es mayor que la del neumococo, cuya infección trae la muerte en pocos días, precedida de síntomas de intoxicación grave y de adinamia.

Etienne ha señalado hace poco la relativa frecuencia de las formas hemorrágicas de las septicemias neumobacilares.

El pronóstico de las septicemias neumobacilares es sumamente grave puesto que de los 28 casos registrados sólo el de Chirie y el que hoy presento han terminado por curación.

En el caso de Chirie se aplicaron inyecciones de electrargol a la enorme dosis de 270 c. c. durante toda la enfermedad.