Año 1908 N° 1761

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS
INFECCIONES PARATIFOIDEAS

(ESTUDIO BACTERIOLÓGICO Y CLÍNICO)

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ SOLARI

MÉDICO INTERNO DEL SANATORIO "ANDRÉS F. LLOBET"

Ex-Practicante del Hospital "Teodoro Alvarez" (1903-1904)
Ex-Ayudante del Laboratorio de Fisiologia Experim. de la Facultad (1903-04)
Ex-Practicante Interno del Hospital Italiano (1904)
Ex-Ayudante titular del Laboratorio Central Bacteriológico del Hospital de Clinicas (1905-06 - Junio 07)
Jefe del Laboratorio del Hospital Español (1905-06-07)
Director del Laboratorio del Sanatorio "Andrés F. Llobet" (1907)

«LA CIENCIA MEDICA»
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1908

LAS INFECCIONES PARATIFOIDEAS

(ESTUDIO BACTERIOLÓGICO Y CLÍNICO)

AÑO 1908 — Nº 1761

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LAS
INFECCIONES PARATIFOIDEAS

(ESTUDIO BACTERIOLÓGICO Y CLÍNICO)

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ SOLARI

MÉDICO INTERNO DEL SANATORIO "ANDRÉS F. LLOBET"

Ex-Practicante del Hospital "Teodoro Alvarez" (1903-1904)
Ex-Ayudante del Laboratorio de Fisiologia Experim. de la Facultad (1903-04)
Ex-Practicante Interno del Hospital Italiano (1904)
Ex-Ayudante titular del Laboratorio Central Bacteriologico del Hospital de Clinicas (1905-06 - Junio 07)
Jefe del Laboratorio del Hospital Español (1905-06-07)
Director del Laboratorio del Sanatorio "Andrés F. Llobet" (1907)

«LA CIENCIA MEDICA»

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1908

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. ELISEO CANTÓN

Vice decano

Dr. D. JOSÉ PENNA

Concejeros

Dr. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » PEDRO N. ARATA
» » PEDRO LAGLEYZE (con lic.)
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » JUAN A. BOERI (supl.)
» » BALDOMERO SOMMER
» » GREGORIO ARAOZ ALFARO
» » ABEL AYERZA
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » JAIME R. COSTA (con lic.)
» » J. MANUEL IRIZAR

Secretarios

Dr. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa con lic
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico prctica	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín Lopez Figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce en ejerc
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horácio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez con lic.
Medicina Operatoria	» Leandro Valle con lic.
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Guemes con lic.
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze con lic.
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Genito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Vacante
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Rodolfo Enriquez
Química aplicada á la Medicina	»	Vacante
Histología	»	Julio G. Fernández Alois Bachmann
Anatomia Descriptiva	»	Vacante
» »	»	Vacante
Semiología y ejercicios clínicos	»	Vacante
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Vacante
Anatomía Patológica	»	Vacante
Bacteriología	»	Juan Carlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	»	Felipe Justo
Materia Médica y Terapéutica	»	Vacante
Medicina Operatoria	»	Vacante
Clínica Ginecológica	»	Vacante
» Oto-rino-laringológica	»	Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	Vacante
Patología externa	»	Carlos Robertson Ricardo S. Gómez
» interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Enrique Demaria
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Francisco Llobet Marcelo Viñas (en ejer.) Marcelino Herrera Vegas José Arce
» Neurológica	»	Mariano Alurralde
Medicina Legal	»	Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming en ejer. Ricardo Colón Luis Agote
» Obstétrica	»	Enrique A. Pardo Enrique Zarate Alberto Peralta Ramos Arturo Enriquez
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica	»	Manuel A. Santas Mamerto Acuña
» Génito-urinaria	»	Bernardino Maraini
» Psiquiatrica	»	José T. Borda

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos extraordinarios
Anatomía Patológica	Dr	José Badía
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde
	»	José F. Molinari
Clínica Oftalmológica	»	Teófilo A. Moret (en ejerc)
Clínica Quirúrgica	»	Daniel J. Cranwell
	»	Avelino Gutierrez
Clínica Dermatog. Sifilográfica	»	Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica.	»	José A. Esteves
	»	José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
Clínica Pedriática	»	Antonio F. Piñero
Medicina Legal	»	Domingo S. Cavia
Física Médica	«	Juan José Galiano

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y mineralogía	» Adolfo Mujica (con lic.)
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognósia y posología razonadas	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química analítica y toxicológica (primer curso)	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.	» Ricardo Schatz

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Zoología general, anatomía, fisiología comparada	Vacante
Botánica y Mineralogía	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Química orgánica aplicada	Vacante
Farmacognosia y posología razonada	Sr. Juan A. Dominguez (en ejer.)
Física farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso)	Vacante
Técnica farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéutica.	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica . .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . . .	

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica. . . .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
Parto distócico y Clínica Obstetrica	» Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomia, Fisiologia, Patologia.	Dr. León Pereyra
Cirugia Protética, Higiene, Materia Médica y	»
Terapéutica dentarias, Medicina legal . .	N. Etchépareborda

Asignaturas	Cated. sustitutos
Anatomía Fisiología, Patología.	Vacante
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y	
y Terapéutica Dentarias, Medicina Legal	Vacante

PADRINO DE TÉSIS

PROF. DR. ABEL AYERZA

Consejero de la Facultad — Profesor de Clínica Médica

A LOS MÍOS

A MI HERMANA ROSA

AL

PROFESOR DR. VALENTIN GRANDIS

Catedrático de Fisiología de la R. Universidad de Génova
Ex-Jefe de Trabajos práticos de Fisiología de la Facultad de Buenos Aires y de la de Córdoba

AL

DOCTOR SILVIO DESSY

Ex-Director del Laboratorio Central Bacteriológico del Hospital de Clínicas
Director del Laboratorio del Hospital Italiano

A los Doctores:

AVELINO GUTIERREZ

Profesor suplente de Clínica Quirúrgica—Jefe del Servicio de Cirujía del Hospital Español

IGNACIO ALLENDE

Profesor de Clínica Médica

LUIS AGOTE

Profesor suplente de Clínica Médica—Director del Sanatorio «Andrés F. Llobet»

ALOIS BACHMANN

Proferor suplente de Patología General—Director del Laboratorio Central Bacteriológico del Hospital de Clínicas

---

Á todos ellos:

Homenaje y gratitud

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

He elegido como tema de mi tésis inaugural, el estudio bacteriológico y clínico de un grupo de infecciones de conocimiento reciente en la ciencia, y recién caracterizadas entre nosotros: son las *infecciones paratifoideas.*

Divulgar su conocimiento aquí, al par que provocar nuevas investigaciones á su respecto, son los móviles principales que nos han inducido á estudiarlas.

Y las hemos estudiado con tanto mayor cariño, cuanto que ellas requieren la intervencíón conjunta del Laboratorio y de la Clínica, es decir, de las dos grandes preocupaciones que siempre han ocupado mis momentos de estudio.

El tema me ha sido sujerido por la comunicación hecha al Congreso de Medicina, celebrado en Montevideo, el año pasado por el Dr. Bachmann, para quien no puedo tener mas que palabras de agradecimiento y de respeto, por la valiosa cooperación que me ha prestado en la parte bacterioló-

gica de este trabajo, cuyo estudio tan confuso como difícil, me hubiera sido mas dificultoso sin su concurso.

He dividido este estudio en cuatro capítulos: el primero titulado «*Los bacilos paratíficos*», en el cual expongo, las particularidades biológicas de estos agentes y de las especies afines con las cuales pueden confundirse. He tratado en este capítulo introducir un poco de orden en esta parte tan confusa de la clasificación bacteriológica, con el objeto de facilitar su estudio tan difícil de interpretar en los tratados, revistas y monografias que tratan de estas especies.

El segundo capítulo es puramente clínico: «*Las infecciones paratifoideas*». Estudiamos en él, los diferentes procesos que, en el hombre son susceptibles de determinar los bacilos paratíficos y exponemos las consideraciones personales que nos sugiere el diagnóstico clínico de la etiología múltiple de los estados ó sindrómas tifoideos, á la luz de las nuevas conquistas del Laboratorio.

El tercer capítulo, trata del «*Diagnóstico bacteriológico del paratifus*». Exponemos en esta parte los métodos de orden experimental, que en modo sistemàtico deben de ser practicados, si se quiere tener un criterio absoluto de seguridad en la identificación de los bacilos paratíticos.

Hemos conservado en este capítulo, un criterio eminentemente clínico, pues en su redacción

una sola cosa nos ha preocupado: el enfermo. Talvez á eso sea debido el que nos parezca el capítulo mas original y mas personal.

En el cuarto capítulo, hemos concretado las «*Conclusiones generales*», que nos han dictado las observaciones practicadas por nosotros.

Como complemento van al fin, tres observaciones clínicas, las tres primeras señaladas en nuestro país de paratifus estudiadas en servicios del Hospital de Clínicas.

Antes de entrar en materia, séame permitido estampar en las primeras páginas de mi tesis, el nombre de aquellos, que durante mi vida de estudiante, han contribuído con su ciencia, con su ejemplo, con sus consejos ó con sus consideraciones á consolidar los cimientos de mi criterio científico y moral.

Al Dr. Joaquín V. Gnecco, mi primer maestro de Clínica Médica, en el Hospital T. Alvarez, gratitud.

A los Profesores de la Facultad, Dres. Horacio G. Piñero y Mariano Alurralde, al Dr. Alberto Alberti, primario del Hospital Italiano, siempre inolvidable, les debo muchas atenciones y consideraciones.

A los Dres. Carlos H. Diana y Bernardo Troncosp, Jefes de Clínica, les quedo muy agradeci-

do por las enseñanzas de ellos recibida en sus servicios del Hospital de Clínicas, en especial al primero; á su servicio pertenecen dos de las observaciones que consigno.

Al Dr. Juan Dartayet, agradezco sus largas confidencias médicas, enseñanzas que aún sigo aprovechando.

Un recuerdo especial, imperecedero para el Dr. Abel Ayerza, que me hace el honor de acompañarme como padrino en este acto, y de quién me felicito el haber tenido el tino de seguirlo algunos años en la sala.

De él puedo decir con toda sinceridad: he aprendido. A él pues, mi profundo agradecimiento y respeto.

Los bacilos paratificos

Estudio Bacteriológico

La individuaiización bâcteriológica y clinica de este grupo de microorganismos, no ha sido posible establecerla de una manera definitiva é indiscutible, hasta el día en que fué descubierto el procedimíento de la sero-aglutinación, medio de identificación bacteriológico, sinó constante en todas las infecciones, absoluto en cuanto á su importancia diagnóstica en las infecciones en las cuales hasta hoy es posible obtenerla.

En efecto las propiedades morfológicas, tinto-reales, culturales y aún las reacciones clinicas que los coli-bacilos. los bacilos paratificos y el bacilo de Eberth determinan, son las mayor parte de las veces tan semejantes, que no era posible establecer sus límites biológicos precisos, á no ser por una reacción que les fuera absolutamente especifica á cada una de estas especies.

Descubierta la reaccíón aglutinante de los sueros especificas por Widal, se dispuso de un medio de importancia capital que permitió en

manos de Achard y Bensaude, extraer del grupo confuso de los coli-bacilos y del Eberth, las entidades biológicas que estudiamos.

*
* *

Historia.- Antes de los trabajos de Grubler y Widal, muchos bacteriologistas, habían observado que el bacilo de Escherich y el de Eberth, no son dos microorganismos aislados, sinó que entre ellos y alrededor de ellos, hay formas vecinas é intermediarias.

Achard y Renaut (1893) demuestran la existende varios bacilos *colibacilares urinarios*, diferentes el uno del otro y los clasifican en cinco grupos.

Más tarde Gilbert y Lion (1893), describen diversos tipos de coli-bacilos en el tubo digestivo, á los cuales ¡Gilbert les llama enseguida *paracolibacilos.*

Para los microbios tíficos, las investigaciones fueron menos importantes. Sin embargo Gaërtner, desde 1888 descríbía su *bacilo enteridis.* En 1890 Babes, aislaba en las deposiciones de individuos atacados, de afecciones intestinales, bacilos próximos al Eberth.

Petruschki, poco antes de la comunicación de Widal, describía en las deposiciones tíficas, solo ó asociado al Eberth el *bacilus fecalis alcalige-*

nes, que lo diferenciaba del Eberth á falta de la aglutinación, por el fenómeno de Pfeiffer.

Gilbert incluía los bacilos paratificos actuales en su grupo de paracolibacilos y Durham los aproxima al grupo enteridis de Gaërtner.

Se vé entonces que todas estas especies bacterianas no tenian un lugar definido en el cuadro de las clasificaciones y que por consíguiente su individualizaciòn biológica era más que problemática.

Aparecida la noción de las aglutininas especificas para cada especie, la luz se hizo no solamente en el sentido de la diferenciación entre los colibacilos, los paratifus y el Eberth, sinó que se logró establecer variedades diferentes pertenecientes á estas especies·

Así es que Widal y Noubecourt, pueden decir en 1897: «decir que una infección es de origen «colibacilar no es precisar su microbio patógeno, «es solamente indicar á que familia patógena «pertenece», el agente productor de dicha infección.

Esto se explica, teniendo en cuenta que una muestra de coli, puede ser aglutinada por el suero de un animal immunizado para esta muestra, pero este suero no tiene propiedades aglutinativas sobre las otras variedades de coli.

Así pues merced á la prueba de la aglutinación han podido establecerse tipos diversos de coli-bacilos, separar estas especies del Eberth, y

los paratifus de ambos y entre ellos, como veremos más adelante.

* * *

El 27 de Noviembre de 1906 poccs meses después del descubrimiento de la reacción aglutinante, Achard y Bensaude, describieron las dos primeras observaciones de infección paratifoidea, en las condicciones siguientes.

El 1º caso se trataba de una mujer de 24 años, que presenta una enfermedad á evolución semejando la fiebre tifoidea, á pesar de la ausencia de manchas rosadas. La enfermedad se complica de una hemorragia intestinal y de una flegmacia en la convalescencia.

El suero- diagnóstico Widal, á la entrada de la enferma dá resultado negativo, los cultivos de sangre igualmente negativos. De las materias fecales sobre medio de Elsner se aisla un colibacilo. Habiendo presentado la enferma orinas purulentas, Achard y Bensaude aislan un bacilo que era aglutinado por el suero de la enferma, aún cuando este mismo suero no aglutinaba más que tres sobre trece muestras diferentes de bacilo de Eberth.

En el segundo caso se trataba de un niño de algunos meses que en el curso de una enferme. dad febríl, de apariencia tifoidea, complicada por fenómenos bronco-pulmonares presenta una artritis

esterno-clavicular supurada. En el púS de esta artritis se encontró un bacilo análogo al anterior.

Es con estos dos casos que Achard y Bensaude, establecen los principales carácteres biológicos de los paratíficos, é insisten sobre lo siguiente que reforzando experimentalmente la propiedad aglutinante del suero de un animal por inoculaciones sucesivas de paratifus, se llegaba á obtener un suero fuertemente aglutinante para el paratifus, con la particularidad de que también en estos casos el suero era activo para el bacilo de Eberth, de donde, una posible causa de error.

El nombre de *bacilus paratifi*, usado por Achard y Bensauñe en 1896, fué por estos mismos cambiado por el de *paraco-libacilo*, consecutivamente á impugnaciones hechas por Widal, y fué mas tarde retomado por Grwyn (1898) y Schottmüller, quienes buscaron la individualidad nosológica y etiológica del paratifus.

A Schottmüller, le toca el honor de haber insistido sobre la importancia de la ausencia de la sero-reacción Widal y de los bacilos de Eberh, en la sangre y en las materias fecales de los paratíficos, lo mismo que de constatar la constancia de la presencia en la sangre, orina etc., de un microorganismo idéntico al *bacilus paracoli* de Widal y al *bacilus brementis febris gastrica* de Kurtk y al cual le asignó definitivamente el nombre de *bacilus paratifi.*

*
* *

Propiedades morfologicas y tintoreales—Los bacilos paratíficos, son pequeños bastoncitos, redondeados en las estremidades, de 3 á 4 micrones de longitud y de un ancho de 0.6 á 0.7 de micrón. Estas dimensiones no tienen nada de absoluto, depende del medio en que se desarrollan.

Las formas se alargan sobre todo, en los cultivos en caldo y las formas mas pequeñas se observan en los cultivos desarrollados en agar y en gelatina.

Están provistos de cilias que les dán movimientos muy activos, estas cilias son largas, flexuosas, á menudo se disponen en los polos del bastoncito y son en número de 2 á 6, según la mayor parte de los observadores.

Se colorean facilmente, con las materias colorantes usuales y no toman el Gram. Es muy frecuente verlos tomar una coloración bipolar.

Todas estas particularidades morfológicas, tintoreales, etc., son como se ve comunes á las especies: Coli, Eberth y paratíficos, y si existen diferencias entre ellas son en todo caso mínimas, imposibles para servir de criterio á una clasificación.

Son entonces los bacilos paratíficos, formas intermediarias entre el bacilo de Eberth y el bacilo coli-comuni. Schottmüller, según la manera como se comportaban con la leche, dividió los bacilos paratíficos en dos grupos, la prueba de la aglutinación confirma esta manera de ver. A cada uno de estos grupos Brión y Kaiser le dan el nombre de:

bacilo paratífico tipo A y bacilo paratíficotipo B.

Los bacilos del tipo B, son los mas comunmente hallados, los del tipo A, son mas raros.

Los primeros se aproximan mas por sus propiedades biológicas al bacilo de Eberth, los segundos al coli-comuni (Guiart et Grimbert).

*
* *

Cnlturas—Los bacilos paratíficos, son especies facultativas, á semejanza del bacilo de Eberth se desarrollan yá sea en medios aerobios yá en medios anaerobios.

Sacquépee et F. Chevrel, en su artículo publicado en el Boletín del Instituto de Pasteur este año, y titulado: *Los bacilos paratificos*, dan un cuadro sintético que condensa las particularidades culturales de cada variedad de bacilos paratíficos, al mismo tiempo que hacen resaltar las diferencias en el desarrollo de los cultivos entre uno y otro grupo, en los medios mas usuales de cultivo.

Con el objeto de ser mas ezquemáticos transcribimos ese cuadro:

BACILOS DEL TIPO A—BACILOS DEL TIPO B

SOBRE GELATINA; EN ESTRÍA

Cultura poco espesa, transparente, azulada.	Generalmente cultura espesa, viscosa, opaca, blanca. Raramente poco espesa y traspasparente.

AGAR

Como el bacilo de Eberth.	Como el bacilo coli.

PAPAS [1]

Como el bacilo de Eberth.	Como el bacilo coli. Exepcionalmente como Eberth.

CALDO

Como Eberth.	Cultura abundante, muy frecuentemente velo superficial, á veces olor fecaloide.

ALCAHUCILES

Se enverdece tardiamente ó nada.
Se enverdece en 2 ó 3 días.

GELATINA AL TARTRATO DOBLE DE FIERRO Y DE POTASIO

AGAR AL SUB-ACETATO DE PLOMO

Ennegrece tardíamente ó nada.
Ennegrece en 3 á 6 días.

AGAR AL NITROPRUSIATO DE SODA

Enverdece tardíamente ó nada.
Enverdece en 2 á 5 días.

---

(1) Según Rodriguez en papa violeta, el tipo A enverdece el medio en 24 horas y el tipo B en 5 ó 6 días.

LECHE	
No se modifica	Se aclara (opalinización), en el segundo septenario.
LECHE TORNASOLADA	
Acidéz ligera (color rojo) permanente.	Acidéz ligera (color rojo) en las primeras horas, alcalinización franca (color azul) del 3° al 7° día.
FERMENTACIÓN DE AZÚCARES	
Fermentan fuertemente (fermentación gazeosa), la glucosa, levulosa, maltosa, galactosa; débilmente (acidificación sin gazes), la dulcita, manita, glicerina, arabinosa; no fermentan: la rafinosa, la sacarosa y la lactosa.	Misma acción que el paratifo tipo A, aunque siempre más enérgica.
INDOL	
No se produce	No se produce

Otras propiedades culturales de los bacilos paratíficos:

Reacción del rojo neutro. (*Rothberger, modificado por Schoffler*), Sobre gelosa glucosada adicionada de rojo neutro, los bacilos pa-

ratíficos decoloran el medio, provocando una fluorescencia amarillo-verdosa muy pálida; la decoloración se hace en 2 á 4 días. La prueba negativa de esta reacción permite rechazar una especie sospechosa del grupo de los paratíficos.

Medios diversos. Los dos tipos de paratíficos A y B, se desarrollan sobre diversos medios de cultivo diferenciales: caldo fenicado, medio de Piorkowski, medio de Drigalski-Conradi (colonias azules), medio de Endo (colonias incoloras), medio del verde malaquita. Su aislamiento es generalmente fácil, merced á estos tres últimos medios, aún en presencia del coli-bacilo. (Sacquépee et F. Chevrel).

Los medios que contienen sulfo-indigotado de soda (Schottmüller), ó azul de metileno (Buxton) se decoloran.

El paratifo tipo A, decolora el agar á la orceina, medio que el bacilo tipo B, deja intacto, según Paladino Blandino.

Medios vacunados. Los bacilos del tipo A, no se desarrollan sobre medios vacunados contra los bacilos paratíficos (A y B), contra el Eberth y contra el Coli.

Los cultivos del tipo B, son normales en los medios vacunados contra el bacilo Eberth ó el paratifo A; débil en los medios vacunados contra el coli-bacilo; fuerte ó nula en los medios vacunados contra el mismo paratífico B. (Sacquepée).

Medios de Barsiekow lactosados. De una manera general los coli-bacilos, acidifican el medio y lo coagulan en menos de 24 horas. Los tíficos y paratíficos acidifican ligeramente, pero no coagulan.

Medios de Barsiekow glucosados. Son coagulados y fermentan en 3 á 6 días por los bacilos paratíficos y por el coli-comunis. El bacilo de Eberth coagula el medio constantemente, pero no siempre fermenta, la cual cuando se produce es muy débil.

Medios de Barsiekow manitados. Son coagulados por el Eberth, los paratíficos y el coli-comuni. Hay coagulación del medio que es tardía con el bacilo de Eberth.

Solo el bacilo coli-comuni desprende gazes en este medio.

Los medios de Barsiekow tornasolados son de gran importancia en la caracterización del grupo paratifus; veremos en el capítulo *diagnóstico bacteriológico*, la importancia que adquieren unidos á otros procedimientos con ese fin. Hay otros medios de cultivos sobre los cuales no insistiremos, porque tienen un interés puramente descriptivo y no de diagnóstico.

Ahora bien; ¿todos estos medios son capaces ó suficientes para caracterizar en conjunto el grupo de los bacilos paratíficos de las especies vecinas? Respondamos: si, aunque el criterio indiscutible que desvanezca toda duda, debe

serle reservado siempre á la sero-aglutinación.

En el capítulo del *diagnóstico bacteriológico*, daremos mayor consistencia á esta respuesta; por el momento recordemos que en block hay caracteres culturales de conjunto que permiten separar estas tres especies microbianas: bacilo Eberth, bacilos paratîficos y bacilos coli.

En efecto: el bacilo de Eberth crece discretamente en gelatina; no dá gases; sobre caldo glucosado. Sus cultivos no decoloran el rojo neutro. Se distingue netamente del paratifus, en los medios azucarados, manitados y arabinosados porque no fermenta.

Del coli-bacilo se conoce su propiedad de producir indol, carácter exclusivo fundamental cuando es positivo. En gelatina y en agar, tiene un desarrollo exhuberante. Ataca poco los medios manitados contrariamente á los bacilos paratíficos. Fermenta activamente la lactosa y coagula la leche en veinte y cuatro horas, produciendo una acidificación intensa.

Otra pregunta surge enseguida: ¿es posible con los simples medios culturales, la diferenciación de las dos especies de bacilus paratiphi: tipo A y tipo B?

En gelatina, agar, leche, papa, caldo, el tipo A crece acercándose al Eberth, mientras que el tipo B semeja al coli.

En medios al nitro prusiato de soda, el tipo A crece como el Eberth, sobre medios á base de

fierro ó plomo, el tipo B, recuerda al Eberth y el tipo A, al coli-bacilo.

Estas diferencias como podrá observarse son de detalles, sujetas á una serie de particularidades no siempre conocidas y evitables en un laboratorio, lo que hace arriezgado establecer una diferencia basandose unicamente en los caracteres de cultivos entre estas dos especies tan próximas como son el tipo A y el tipo B.

Así pués concretaremos el mismo juicio de Chevrel á este respecto diciendo: que la diferencia por los cultivos de las dos especies de bacilus paratíficos, sería posíble, en el caso que nos colocaramos bajo el amparo de un determinismo operatorio rigurosisimo, en todos los casos.

Vírulencia - Sucede con los bacilos paratíficos, lo que sucede con todos los bacterios patógenos: su virulencia es sumamente variable, al lado de razas muy virulentas hay otras cuya virulencia es muy atenuada, y otras que se encuentran en individuos sanos sin determinar ningún trastorno. Virulencia del agente por un lado y defensa orgánica por el otro explican este diverso modo de comportamiento en el organismo.

Sin embargo todos los bacilos paratíficos son patógenos para los animales de laboratorio. El bacilo tipo A mata en 24 horas á la dosis de cm^3 de caldo á un cobayo adulto (Brión y Kaiser), el mismo microbio dado por ingestión á la

laucha la mata con fenómenos de enteritis aguda. (Kempf) Sacquépec y Chevrel han podido aumentar la virulencia de estos agentes, á tal punto que 5 cm^3 de caldo matan en 24 horas á un cobayo adulto.

En general el bacilo paratífico B se muestra mucho mas virulento y su virulencia se conserva durante largo tiempo. En inyección sub-cutánea mata al cobayo á la dosis de $^1/_2$ á $^1/_{40}$ ccm^3 de caldo en 24 horas y con cultivos en agar $^1/_{10}$ ó aun $^1/_{100}$ de ansa son capaces de determinar la muerte en las mismas condiciones. Las inoculaciones sub-peritonales son mucho más nocivas $^1/_{1000}$ y aún $^1/_{100.000}$ de ansa de cultura en agar pueden matar al cobayo (Kutscher et Meinicke). Como se vé estas muestras son mucho mas virulentas que el bacilo de Eberth cuya dósis mortal mínima en tales condiciones no pasa de $^1/_{30}$ á $^1/_{100}$ de ansa.

Las lauchas, el conejo y las ratas blancas son sensibles al paratífico B, aunque no tanto como el cobayo. Las gallinas y los pichones se muestran refractarios.

La ingestión de los bacilos no tiene la misma eficacia mortal que los medios de inoculación enunciados, sin embargo es muy constante y los animales mueren presentando lesiones intestinales que recuerdan las lesiones descritas en el paratifus humano.

Hasta hace poco no se había logrado encon-

trar en las culturas productos tóxicos, hoy se sabe que esos productos existen y que su inoculación á los animales es susceptible de producir la muerte.

Vacunación activa—Es posible vacunar animales (cobayo, ratón blanco), contra dosis muchas veces mortales de estos bacilos. En el conejo la vacunación se ha obtenido hasta ahora para los bacilos paratíficos tipo B, pero no se ha conseguido para los del tipo A.

Algunos autores (Cushing, Sacquépec) han notado lo siguiente- animales vacunados contra un bacilo paratífico era igualmente inmunizado aunque en grado menor contra el bacilo de Eberth. (intervacunación).

Este fenómeno no ha sido todavía enteramente explicado.

Poder preventivo y bactericida de los sueros—*In vivo* el suero A (Kayser), y el suero paratífico B (Cushing, Conradi, Kutscher et Meinicke) son francamente inmunizantes y bacteriolíticos para los microbios correspondientes. *In vitro*, estas acciones son mucho menos constantes.

Sensibilisatrices—Tanto un suero, como el otro (tipo A y tipo B) contienen una sensibilisatriz, que es específica para cada una de las especies.

La sensibilisatriz tipo B es fijada á la vez por el bacilo de Eberth y por el bacilo tipo B; del mismo modo la sensibilisatriz tipo A es fijada por el bacilo tipo A y por el bacilo de Eberth.

Los bacilos paratíficos por el contrario no fijan la sensibilisatriz tífica, por lo menos en los sueros débiles (Rieux et S.) De las propiedades aglutinantes de estos sueros, tendremos ocasión de hablar en el capítulo; *Diagnóstico bacteriológico.*

Los bacilos paratíficos y *las especies vecinas. —Criterio para su caracterización. -Sero-aglutinación.* – La caracterización bacteriológica de estas especies, á pesar de los grandes progresos en la tecnica de la investigación bacteriológica, está lejos de ser cosa sencilla.

Esta dificultad no está solamente subordinada, á la semejanza biológica de las especies que estudiamos, con las especies afines que hemos enunciado más arriba, sino que intervienen para complicar su estudio otras especies muy próximas á las paratíficas, y que intencionalmente no hemos querido citar antes para no favorecer la confusión en la interpretación de todos estos hechos, confusión que se impone en la lectura de los diferentes trabajos que tratan del asunto.

Por esta razón trataremos de hacer un estudio claro, sintético, ensayando introducir un poco de orden en esta parte de la clasificación bacteriológica.

Tomemos como punto de mira, el grupo vasto de los bacilos paratíficos tipo B. Este grupo comprende varias especies de un poder patógeno hasta cierto punto específico para cada uno de ellos pero de una parentela tan estrecha ante los me-

dios comunes del laboratorio, que su diferenciación no puede establecerse sin la prueba de la aglutinación y de las inoculaciones, pruebas estas cuya eficacia está rigurosamente sujeta á reglas sobre cuyas particularidades insisteremos á su debido tiempo.

Estas especies son:

Bacilo enteritidis de Gäertner. — Bastoncitos movibles, concilias vibrátiles en número de 5 á 8. Se colorea por todos los colores básicos de anilina. Se decolora con el Gram. Sus caracteres culturales son semejantes ai bacilo de Escherich, aunque su desarrollo en caldo no determine olor fecaloide y no produzca indol. La leche no es coagulada, al cabo de 8 ó 10 días esta se hace menos opaca y aún casi transparente.

El perro, el gato y el pollo son refractarios á esta especie. La laucha, el caballo, y el conejo son muy sensibles.

A la autopsia se constata una enteritis interna con predominio de las lesiones, al nivel del intestino delgado. En el contenido intestinal, gástrico, en el hígado, bazo, sangre, médula de los huesos se encuentra el agente patógeno.

En el hombre durante la vida puede aislarse en las deposiciones y en los vómitos, en la autopsia puede aislarse en la sangre del corazón y en las vísceras.

El bacilo enteritidis de Gäertner produce infecciones que resultan del uso de la carne de animales

enfermos, aunque algunas veces el exámen de dicha carne, revele la presencia de especies que si no responden al tipo clásico descrito por Gäertner, sus diferencias son muy leves. (Fisher, Holst, Poëls, van Ermengem etc.)

Bacilo de la Psitacosis.—Descubierto por Nocard en la médula de los huesos de loros y papagallos que habían sucumbido á la psitacosis.

Es una especie intermediaria al bacilo de Eberth y al de Escherich. Es muy movible, provisto de 10 á 12 cilias vibrátiles. Sus caracteres culturales los aproximan más al bacilo coli que al Eberth.

Contrariamente al coli, no fermenta los azúcares, no coagula la leche ni produce indol, corresponde entonces al tipo Núm. 5 del cuadro de los colibacilos de Nicolle y Remlinger.

No es aglutinado por el suero de la tifoidea y vice-versa el suero de la psitacosis no aglutina al bacilo de Eberth. Es muy virulento en inoculación sub-cutanea para la laucha, el pichón y el pollo.

Se aisla el bacilo de Nocard, en las aves que han sucumbido, de la sangre ó de los diversos órganos. Las lesiones anatómicas que determina son: una congestión generalizada á todos los órganos, ulceraciones intestinales é hipertrofia del bazo.

En el hombre, durante la vida no ha podido ser hallado ni en la sangre, ni en la espectora-

ción, ni en las orinas etc. Después de la muerte Gilbert y Fournier, lo han caracterizado en la sangre del corazón.

El bacilo de la psitacosis determina en el hombre una infección generalizada á sindroma tifoideo, en el curso de la cual se muestran rápidamente fenómenos pulmonaaes generalmente graves. (Morange, Millienne etc.)

Bacilos de la intoxicación por la carne.—Nos referimos á los agentes comprendidos en el 3er. grupo de las intoxicaciones alimenticias de la clasificación de Banti. Son las intoxicaciones determinadas por la ingestión de carnes crudas ó poco cocidas, de carnes conservadas bajo diferentes formas y provenientes de animales enfermos de infecciones sépticas ó de otra naturaleza que no siempre es posible determinar.

Estas intoxicaciones, clínicamente, se traducen por síntomas de gastro-enteritis aguda, que del simple catarro gastro-intestinal puede ir hasta simular el sindroma coleriforme ó tifoideo.

Los agentes bacterianos que determinan estas afecciones son muchos y han sido estudiado por diferentes autores. El *baci'us enteridis de Gaërtner*, ya mencionado ha sido señalado en estas condiciones.

Además han sido aisladas otras formas similares por Gaftki, Van Ermengen, Holst, De Nobele etc.

Morfologicamente recuerdan al bacilo de Eberth

son movibles, no toman el Gram, no son esporulados.

No producen indol ni fermentan la lactosa, ni coágúlan la leche, la cual á los diez días se hace casi transparente. Los cultivos en agar, gelatina, caldo simple son exactamente iguales á los del bacilo de Eberth. Fermentan la glucosa con desarollo de gases; producen fluorescencia en el agar con rojo neutro·

Son patógenos para las lauchas, conejos, monos etc., los cuales mueren con signos de una septicemia acompañada por una gastro-enteritis hemorrágica, nefritis etc.

De Nobele, ha estudiado los diversos bacterios encontrados por los Autores, en las intoxicaciones por la carne, bajo el punto de vista de la sero aglutinación y concluye que á pesar de tener todas esaas especies carácteres comunes, es necesario dividirlas en dos grandes grupos: el grupo del *bacilus enteridis* y el grupo del bacilus *Aertryck*, nombre del pueblo en que observó una pequeña epidemia determinada por este agente.

Recordemos que, para Trautmann, los bacilos que producen la gastro-enteritis infecciosa alimenticia, son idénticos á los bacilos paratíficos, por consiguiente paratífus y gastro-enteritis tendrían el mismo origen: la primera sería la forma sub aguda, la segunda la forma agudisima de una misma infección.

Bacilo de la septicemia de las lauchas. (tifus de las lauchas). *Baciius tiphi murium. Loeffler.*

Especie con carácteres muy semejantes al bacilo de Eberth. Muy movibles, se colorean facilmente con los colores de anilina, se decoloran por el Gram.

Los cultivos en placas de gelatina, son muy parecidos á los del bacilo de Eberth. No licúa la gelatina· Sobre gelatina en picadura, mismo aspecto que el Eberth. No modfica la leche, pero determina en ella una reacción fuertemente ácida.

En caldo enturbiamiento rápido, en papas se forma una cultura grís no muy abundante, alrededor de la cual, el medio toma un color grís azulado.

Las lauchas silvestres y domesticas son muy sensibles á esta especie, por inoculación sub-cutánea mueren en algunos días y á la autopsia se encuentran en todos los organos y sobre todo en el hígado ios bacilos agrupados en amas como el bacilo de Eberth.

Esta especie no parece patógena para el hombre (Danysz), pero algunas veces ha determinado según Tromsdorff y Bonhoff, verdaderos estados tifoideos y coleriformes que han terminado con la muerte en 5 casos observados en el Japón (Shibayama).

Bacilo del hog-colera ó de la septicemia porcina (pneumo enteritis de los cerdos). Bacilo á

rumerosas cilias vibrátiles, movible, sin esporos. Los cultivos en medios sólidos dán formas más cortas, que los cultivos en medios líquidos. Se colorea con los medios comunes de coloración y no toma el Gram.

Los cultivos sobre caldo son muy abundantes sobre leche, esta adquiere un color grísaceo, se hace muy flúida y adquiere una reacción fuertemente alcalina.

Sobre papas se desarrolla muy bien bajo el aspecto de una capa amarillenta que obscurece en seguida. No licúa la gelatina, ni produce indól. Es un anaerobio facultativo.

El bacilo del hog-colera inoculado bajo la piel mata al conejo, á la laucha, al ratón y al cobayo. Inoculado igualmente bajo la piel mata al cerdo, con una tumefacción local, una infiltración de los ganglios vecinos á la región inoculada, un estado caquéctico y diarrea. A la autopsia se nota: Congestión hemorrágica de la mucosa del aparato digestivo con ulceraciones del grueso intestino, centros de bronco-pneumonia é infiltración de los ganglios brónquicos.

La inoculación intravenosa mata rapidamente al cerdo. Con culturas muertas se puede vacunar á los cerdos contra esta infección. Algunas observaciones permiten sospechar la nocividad para el hombre del uso de carne de cerdo atacados de pneumo-enteritis. Pauchet, atribuye á

esta etiología una epidemia de intoxicación por carne de cerdo observada por él.

Todas estas especies descritas son consideradas hoy día bajo el punto de vista bacteriológico como formas muy próximas al paratífico B, aunque algunas de ellas tengan un poder patógeno muy relativo para el hombre, pero su diferenciación se impone para establecer definitivamente el rol patógeno para cada especie.

Existen otras especies que determinan enfermedades infecciosas en los animales y que pertenecen igualmente al grupo de los bacilos paratíficos B. Estas son: el microbio de la *septicemia de los terneros* (Thomassen); el *bacilus morbificans Bovis*, encontrado por Basenau en la carne de vacas atacadas de enteritis séptica; un bacilo encontrado por Malvoz en una forma de enteritis infecciosa en los terneros.

Al decir de V. Ermemgem, la carne infectada con uno de estos tres bacilos, puede provocar en el hombre el cuadro de la intoxicación por la carne.

Las especies cuyos caracteres generales hemos señalado ligeramente más arriba, son las que siempre antes de caracterizar á un bacilo paratíficos tipo B, hay que escluir. Se comprende que así sea desde que los autores por todas sus similitudes bacteriológicas las comprenden á todas en el grupo común de los *bacilos paratíficos, tipo B.*

Un criterio de gran importancia para la diferenciación de estas especies, es la sero-reacción.

Merced á ésta, De Nobele, puede clasificar los bacilos de la intoxicación por la carne, en dos grupos muy vecinos, idénticos si se quiere en cuanto á sus propiedades culturales, pero diferentes en cuanto á sus reacciones aglutinantes.

Estos dos grupos son: 1° *grupo de los bacilos tipo Gäertner*, 2° *grupo de los bacilos tipo Artryck*. En el primer grupo, entra el bacilus enteritidis de Gäertner, cuyas propiedades aglutinativas difieren *de las especies* que pertenecen al segundo grupo, tipo Artryck. En efecto, la sero-aglutinación permite incluir en este grupo de bacilos, de la intoxicación por la carne, á las otras especies que como vimos antes tenían culturalmente tantos puntos de contacto con ellos, es decir: al bacilo paratífico tipo B; al bacilo de la septicemia porcina y á los bacilos de la intoxicación por la carne tipo Artryck, que dan el nombre al segundo grupo de la clasificación Nobele.

Así pues una sero-aglutinación neta para el bacilus enteritidis de Gäertner, permite escluir enseguida como causantes de una infección determinada, á todas las otras especies tan próximas á él culturalmente y pertenecientes al segundo grupo de Nobele.

Por el contrario, una sero-aglutinación, para cualquiera de las especies comprendidas en el

tipo Artryck, no nos autoriza para pensar en su individualidad bacteriológica, desde que esa aglutinación es común á otras especies de significación patológica diferente.

Lo mas que podemos hacer en este caso, es rechazar como absoluta la suposición de que pudiere tratarse del bacilus enteritidis de Gäertner.

Otras pruebas se imponen entonces, ya sea la saturación de las aglutininas por el método de Castellani, ya sea la experimentación de los animales.

Estos métodos los veremos en el capítulo sobre *diagnóstico bacteriológico*, cuya comprensión hubiera sido más dificultosa sin los datos que anteceden.

Las infecciones paratifoideas

Estudio clínico

Consideraciones generales. Lós bacilos paratíficos son patógenos para el hombre. Ellos son capaces de determinar procesos patológicos localizados, (artritis, osteitis, abcesos), é infecciones generalizadas. éstas son las *infeccioues paratifoideas.* (Paratifus ó fiebre paratifoidea).

Estas infecciones pueden adquirir cuadros sintomáticos que recuerden, el sindroma tifoideo ó el sindroma coleriforme. El sindroma tifoideo, determinado por los bacilos paratíficos, es el mas común, el mejor estudiado, casi podríamos decir era sinónimo hasta hace muy poco tiempo de *infección paratífica.*

El sindroma coleriforme es raro, pero ha sido bien observado.

Como agente de procesos localizados, pueden determinar lesiones primitivas y más á menudo lesiones consecutivas á la infección general (paratifus), las cuales se observan generalmente en la convaiescencia.

Asi han sido observados en orquitis supuradas, cálculos biliares (Blumenthal), enfermedades de las vías biliares (Blumenthal), ictericia catarral (Sacquepeè et Fras, Netter et Ribadeau-Dumas), abcesos diversos (Cushing, Widal et Noubecourt).

Bastante amenudo, han sido señaladas como complicaciones del paratifus: otitis supurada (Ascoli), colecistitis con ó sin hepatitis (Berg et Libmam), supuraciones oseas y articulares (Achard, Bensaude):

*
* *

Sindroma tifoideo del paratifus. El sindroma tifoideo, determinado por estas especies bacterianas (paratifus), imita tan bién á la fiebre tifoidea, enfermedad considerada hasta hace poco *como específica en su reacción clínica* de una infección determinada por el bacilo de Eberth, que su diagnóstico clínico, está muy por encima de nuestras fuerzas.

Al lado de una fiebre tifoidea con su cuadro clínico hasta cierto punto específico, de una infección determinada por un agente igualmente específico, hay lugar para colocar los *estados tifoideos ó mejor los sindromas tifoideos*, determinados por formas bacterianas, que están muy lejos de tener la especificidad bacteriológica, ana-

tomo-patológica y clínica de la infección ebertiana.

A la entidad *fiebre tifoidea*, asi simplemente enunciada por los viejos maestros, cuyo significado debería concretar infecciones de diferente etiología, pero que á los ojos de ellos eminentemente clínicos, se traducían por el sindroma tifoideo, oponemos nosotros hoy ayudados por las investigaciones bacteriológicas, la noción de *los estados* ó de *los sindromas tifoideos.*

Asi planteada la cuestión, el diagnóstico clinico se complica enormemente.

Es necesario primero constatar el estado tifoideo y luego estudiar para conocer la etiología de este estado, las diferentes infecciones que son susceptibles de traducirse clínicamente con este sindroma.

Esta segunda parte no puede ser la obra de un clínico; es claro no nos referimos al diagnóstico de una miliar, ni de una meningitis, ni de una gripe, ni de otros procesos, que si muy á menudo son capaces de determinar un estado tifoideo, el clínico tiene también muy amenudo en la disección cuidadosa de los signos y de los antecedentes del enfermo el rumbo del diagnóstico.

Nos referimos á aquellos casos en que es conveniente saber si se trata de una infección ebertiana, de una infección paratifoidea, de una infección colibacilar, de una intoxicación por la carne etc., en las cuales el contraste clínico entre una y otra no tiene nada de grande.

Solo el laboratorio es capaz en estos casos de dilucidar el diagnóstico, como tendremos ocasión de indicarlo con cuidado en el capítulo sobre *diagnóstico bacteriológico*, relacionándolo siempre al paratifus.

*
* *

La infección paratifoidea, ataca á individuos de cualquier edad, se han señalado casos en niños de 7 meses, y en adultos de 60 años, mas comunmente se observa en individuos de 25 á 35 años.

La sintomatología clásica de las infecciones paratifoideas evolucionando con el aspecto del sindroma tifoideo más ó menos es la siguiente: existe un periodo podrómico con una sintomatología vaga, dolores de cabeza, malestar, epixtasis, etc., la fiebre al principio es ligera, luego se instala francamente pudiendo alcanzar 40º, 40º5 al cuarto ó quinto día.

El bazo rstá aumentado de volumen en el 80 % de los casos para algunos autores, para otros mucho menos. De cualquier manera parece ser que la esplenomegalia paratifoidea en general no es tan intensa como la de la fiebre tifoidea. Hay erupción roseolica casi en todos los casos.

Los fenómenos intestinales se manifiestan por constipación ó por diarrea más generalmente. En un 4 o/o de los casos hay hemorragias intestinales.

Los fenómenos generales suelen ser muy intensos y aún precoces pueden mostrarse al 4º ó 5º día de iniciada la enfermedad. Se caracterizan por somnolencia, postración, delirio, apatía etc. La enfermedad termina en el 30 o/o de los casos por crísis, en los demás por lisis que dura tres, cuatro días. La convalescencia suele ser rápida, pero las recaidas son frecuentes. En la sangre generalmente hay leucopenia (Kayser, Brion, Johnston, etc.)

Existen otras formas mucho más leves que adquieren la sintomatología de un catarro gastro-intestinal febríl. A semejanza con la fiebre tifoidea ha sido descrita por Feyer y Kaiser un *paratífus* ambulatorio.

Como se vé clínicamente estas dos infecciones no pueden ser más semejantes.

Generalmente se presenta bajo forma esporádica, aunque se ha señalado la forma epidémica en ciertas localidades de Francia y de Alemania.

Según Brill habría que distinguir en la forma tifoidea del paratifus, dos series de casos: una con los signos de una infección ó toxémia habitual en la infección ebertiana, interesando el sistema nervioso; otra con principio más brusco y con predominio de síntomas gastro-intestinales, especialmente, vómitos y diarrea, acompañados de temperatura la cual puede ó nó adquirir el tipo de la fiebre que se observa generalmente en la fiebre tifoidea.

La enfermedad dura 2 ó 3 semanas, pero puede prolongarse mucho más y presentar recaidas (Hewlet, Longeope). Clínicamente es más benigno que el tifus y muy raramente termina con la muerte.

Como complicaciones se observan muy amenudo y son de diversa naturaleza: trómbosis venosa, flebítis, bronquitis, hemorragias intestinales, forúnculosis, artritis que generalmente son monoarticulares, cistitis, abcesos osteomieliticos etc.

Del lado del aparato nervioso han sido señalados como complicación del paratifus: fenómenos meningíticos, (Sión et Negel), disminución de los reflejos con clonus del pié (De Teyler en Kayser).

Las infecciones paratifoideas evolucionan aisladamente como tales, pero se han señalado algunas veces su asociación con el bacilo de Eberth (Longeope), y con el estreptococus produciendo una septicemia (Yochmann).

Los autores que se ocupan de estas infecciones, ensayan la diferenciación clínica entre el tifus y el paratifus, señalanóo una serie de particularidades de detalle que nunca alcanzarán la importancia necesaria para el fundamento de un diagnóstico diferencial tan delicado, como es el de las infecciones que nos ocupan.

Algunas de estas particularidades son las siguientes: en la fiebre tifoidea hay síntomas premonitorios que suelen faltar en el paratifus. En este hay

dolores y postración precóz, en el tifus estos síntomas son más tardíos. En la fiebre tifoidea la elevación de la temperatura es lenta, en el paratífus es brusca, lo mismo sucede con la defervescencia, lenta, por lisis en la tifoidea; brusca, por crisis en el paratifus.

La esplenomegalia es constante en el paratifus. Al decir de Lentz, el paratifus se acompáña en el 50 o/o de los casos de herpes labial ó nasal. Este síntoma falta como es sabido en la fiebre tifoidea. La reacción hematológica tan propia á la infección ebestiana, se observa igualmente en el paratifus.

Todos estos caracteres que señalan los autores, como elementos de juicio en la edificacióc de un diagnóstico diferencial, no tienen sinó una importancia teórica, deprovista del más mínimo valor práctico á la cabecera del enfermo.

Y se explíca pensando que no hay enfermedades, sinó enfermos pensando que Patología no es sinónimo de Clínica y concretando más que el bacterio no es la enfermedad.

Ya es una banalidad la caracterización en el organismo sano de casi todas las especies bacteriologicas reconodidas como especifícas: el pneumococo de Fraënkel, el coco-bacilo de Pfeiffer, el estreptococus, el mismo bacilo de Loëftler, el bacilo de Eberth, y otros los encontramos á menudo en individuos que no tiene pneumonia, ni gripe, ni infecciones estreptococicas, ni difteria ni fiebre tifoidea.

Es cierto que en las infecciones entra como elemento importante la noción de la virulencia de los agentes que la producen y que en esos casos puede considerarse como mínima, pero no hay que olvidar la defensa orgánica que anula muy á menudo la virulencia de esos agentes y que siempre modificia en Clínica, las entidades mórbidas que la Patología describe ezquematizandolas.

Hay entonces un agente específico que en nuestro caso se llama bacilo de Eberth y bacilos paratificos con carácteres biológicos sumamente próximos, y de virulencia variable tanto uno como otro y hay una defensa orgánica variable para cada individuo, susceptible de reaccionar de múitiples maneras, aunque dentro en general del cuadro sintómatico que conocemos con el nombre de sindroma titoideo ó determinando simples disturbíos intestinales.

¿Como pretender entonces basar un diagnóstico etiológico en la exageración de un signo ó en la atenuación del mismo, en el análisis en general de los sintómas que presentan las infecciones tifoideas, que si tienen alguna particularidad indiscutible considerados aisladamente es precisamente la de no tener un valor absoluto?

Común es en presencia de un tifoideo la duda de si se trata de una infección ebertiana, ¿como es posible entonces llegar á excluir esta naturaleza y pensar en un elemento etiológíco que

tiene tantisimos puntos de contacto con ella como es el paratifus?

Por otro lado, la bacteriología normal del tractus gastro-intestinal no está bién dilucidada todavía, la múltiplicidad y la variabilidad de las especies, que es su caracteristica principal explica perfectamente la dificultad que hay en establecerla; lo mismo sucede con las especies patógenas que pueden atraversar el intestino sin provocar alteración alguna ó determinando una ligera temperatura y diarrea etc. es decir una sintomatología atenuada cuya naturaleza escapa generalmente. Pero cuando estas infecciones estallan más intensas y es lo que nos interesa por el momento, ellas, las grandes infecciones gastro intestinales se tradúcen por fenómenos que son casi siempre los mismos: sindroma tifoideo, cualquiera que sea la naturaleza del agente ó de los agentes que lo determine. sea el bacilo coli-comúni sea el bacilo de Eberth, sean los bacilos paratíficos ó las infecciones por la carne etc.

Pretender entonces sistematicamente la diferenciación etiológica de ese sindróma por las solas fuerzas de la Clínica no es posible por ahora.

Pénsamos entonces que la cuestión del diagnósdiferencial clínico entre la fiebre tifoidea y la paratifoidea puede resumirse así: no hay ningún signo ni sintóma que permita dicha diferenciación y fundar ese diagnóstico en los detalles señalados por los autores es esponerse al fracazo

porque todos los signos clínicos de esas infecciones varían al infinito cón cada enfermo perdiendo por consiguiente todo criterio diagnóstico.

Lo más que puede hacerse en presencia de estos enfermos es primero conocer que existen infecciones determinadas por los bacilus paratíficos que simulan absolutamente á la fiebre tifoidea y luego pensar que el caso que se tiene por delante podría ser una de esas.

Sospechada la etiología nada más puede hacer el clínico en pró de la confirmación de uno ú otro diagnóstico y debe ceder el paso al Laboratorio.

Y la cuestión se complica más aún, si se piensa que no siempre las infecciones intestinales por el paratifus como por los otros agentes, se traducen con el cuadro de un estado tifoideo, sinó bajo forma de trastornos gastro-intestinales vagos y siempre mal definidos y cuya etiología desafía la más aguda sagacidad clínica.

Uno de nuestros casos entra precisamente en esta categoría de hechos: un enfermo sin sindroma tifoidea sufriendo una infección á paratifus.

En estos casos nada hay, ni la sospecha siquiera de tratarse de una intección ebertiana para suponer por lo menos su naturaleza paratífica. No cabe en estos casos un díagnóstico diferencial, desde que se desconocen hasta los términos etiológicos susceptibles de ser discutidos.

*
* *

Concretemos entonces y bajo un punto de vista puramente práctico, el criterio que debe poseer el clínico en esta cuestión del sindroma tifoideo determinado por los bacilos paratíficos.

a.—Hay infecciones de origen gastro-intestinal de intensidad variable, sin siempre adquirir la importancia del sindroma tifoideo y determinadas por los bacilos paratíficos.

b.—Hay grandes infecciones de origen gastro-intestinal que simulan, ó hablando con más propiedad, que se traducen clínicamente con el sindroma tifoideo y cuyos agentes etiológicos son los bacilos paratíficos.

c. –No hay ningún signo, ni ningún síntoma que permita la diferenciación clínica, entre estas últimas grandes infecciones y la fiebre tifoidea, lo mismo sucede con las infecciones intestinales más atenuadas que pasarán clínicamente siempre desapercibidas, en cuanto á su etiología.

d.—-Tal vez haciendo un juicio algo avanzado, podría decirse en rigor que el clínico no se halla hoy en condiciones en presencia de un estado tifoideo de pronunciarse sobre su verdadera etiología: ebertiana ó paratífica. La reacción clínica entre ambas infecciones es tan semejante que no vemos ninguna objeción séria á hacer á esta manera de pensar.

e.—Consecuente con esto, es necesario pensar sistemáticamente en presencia de un cuadro tifoideo, en las dos mas grandes y comunes

etiologías: Eberth y paratifus, sin afirmar ninguna de ellas, porque el criterio científico de que dispone el clínico, es en este caso muy relativo.

El interés clínico y terapéutico de este diagnóstico diferencial, tal vez sea nulo por ahora, pero es grande para las ciencias que les sirven de base.

No hemos querido complicar estas notas, haciendo intervenir las otras infecciones de naturaleza distinta que pueden simular el cuadro tifoideo, solo hemos querido referirnos á una de las enfermedades tan comun en nuestro suelo y á esta otra infección que estudiamos y cuya existencia recién se señala entre nosotros.

S*indróma coleriforme.* Veamos ahora el sindróma coleriforme, determinado por los bacilos paratíficos que vá generalizándose en la literatura médica con el nombre de *paratiphus coleriforme.*

Nada nos parece mejor con este objeto que transcribir la observación clínica de Henry, recientemente aparecida en los Archives Generales de Medecine, desde que dá una idea acabada y concreta de como se presenta y evoluciona el *paratiphus coleriforme*

El 29 de Mayo de 1904, el soldado Ç..... del regimiento 23 de dragones en Vicennes, se presenta al consultorio médico. El 28, hacia las 4 ó 5 de la tarde, había tenido algunos cólicos.

Como no tuviera apetito, se contentó ese día con un litro de leche y se acostó temprano. En la noche tuvo 5 ó 6 deposiciones acuosas. Se declara muy fatigado y tiene un aspecto de abatimiento. La lengua ligeramente saburral, el vientre blando, un poco de gorgoteo en la fosa ilíaca derecha, no hay dolor bien localizado. Temperatura tomada en el axila 37.2.

El enfermo es enviado á la enfermería, en observación; se le administra un ligero purgante salino (15 grs. sulfato de magnesia).

Pasa un día regularmente bueno, con 5 á 6 deposiciones biliosas sin cólicos. A la tarde la temperatura sube á 39º. Toma sin embargo leche con placer y puede reposar hasta la medianoche.

Hacia esta hora es despertado, por violentos cólicos seguidos de deposiciones abundantes y no logra volverse á dormir. Desde la media noche á las 7 de la mañana tiene diez deposiciones precedidas de violentos dolores intestinales. Las deposiciones son biliosas y contienen algunas mucosidades; el 30 á la mañana la temperatura ha descendido. tiene 37º4. El pulso 80 por minuto. pero blando y depresible. El enfermo está muy deprimido, tiene nauseas, su aspecto comparado con el del día anterior ha cambiado mucho: los razgos *sont tirés*, los ojos excavados. Dá la impresión de un sujeto profundamente infectado y es enviado de urgencia al Hospital Militar Bégin.

Desde su llegada al Hospital, el enfermo tiene muchas deposiciones y muchos vómitos biliosos. Despues de una ligera acalmia, deposiciones y vómitos se repiten y aumentan de intensidad. El paciente se siente muy débil y su estado se agrava de una manera rápida. Presenta el aspecto de un verdadero colèrico. La lengua es seca, el enfermo siente una sed inextingible, sufre de una sensación de barra en el epigastrio violenta que lo hace emitir gemidos con una voz velada. Sus músculos están contraídos; tiene calambres en las pantorrillas; al mismo tiempo sus órbitas se excavan más; la nariz se afila, las estremidades se enfrían. Pellizcando la piel, persisten los pliegues; el pulso es filiforme. El termómetro marca apenas 36o, C. . . . . no ha emitido orinas desde la mañana. Se lo trata como á un colérico. Se le administra hielo, *champagne frappé*, se lo fricciona, se lo calienta por todos los medios usuales; se le inyecta suero artificial á 38° (1500 gr. al día), éter y cafeina. A pesar de todo su estado continua agravándose. Los vómitos y la diarrea, no ceden; el enfermo se enfría de más en más y expira á las 11 de la noche. Se tiene la impresión de haber asistido á un caso de cólera fulminante.

Al practicar la autopsia el cadáver, tiene una rigidez intensa, las manos crispadas, las órbitas escavadas, recuerda el cadáver de un cólerico.

Sintetizaremos las lesiones anatómicas de este

caso tan interesante: el epiplón extremadamente vazcularizado, esta vazcularización también muy acentuada en algunas ansas intestinales. El estómago con sufusiones hemorrágicas al nivel de la gran curva. Las mucosa no está ulcerada.

En las primeras porciones del intestino delgado, sobre todo hacia su terminación y el intestino grueso se observa una psorentéria abundante, con vazcularización y piqueteo hemorrágico sobre todo muy desarrollado en algunos puntos. Se observan también algunas ulceraciones. A 40 centímetros de la válvula de Bauhin se observa una placa de Peyer ulcerada, blanquecina, de la dimensión de una pieza de dos francos, alargada en el sentido del intestino. En la terminación del intestino delgado se encuentran 7 ú 8 ulceraciones de esa naturaleza, una de ellas voluminosa, mide 4 centímetros de longitud por 1 1|2 de ancho.

Ganglios mesentéricos tumefactos. Bazo grande, blando y difluente. Hígado grande y congestionado. Riñones congestionados.

En presencia de estas lesiones se piensa á pesar de las anomalías de la evolución clínica en un síndroma coleriforme de orígen ebertiano.

La sero-reacción Widal hecha con sangre extraída del cadáver fué negativa. Los cultivos de las fecales dieron un coli-bacilo.

La punción del bazo dió un cultivo puro de bacilos muy movibles. Sometido este bacilo á la prueba de la aglutinación se observó lo siguiente:

un suero de conejo inmunizado con ese bacilo lo aglutina á 1/2000. Este mismo suero no aglutina al bacilo de Gaërtner, ni á tres muestras diferentes de colibacilo. Aglutina en cambio al paratífico B. de Drigalski al 1/20. Se trataba entonces de una infección á sindroma coleriforme determinada por el paratifus tipo B.

*
* *

Este sindroma coleriforme determinado por los bacilos paratíficos ha sido constatado muchas veces ya sea bajo forma aislada, esporadica ya bajo forma de epidemia.

En todos los casos en que el sindroma coleriforme ha sido determinado por los paratíficos siempre ha sido aislado el paratifus B, no habiendo sido señalado todavía en esas condiciones el paratífico A.

Entre nosotros el sindroma coleriforme determinado por estos agentes aún no ha sido señalado por más que sean raros en nuestro medio los estados coleriformes.

Las consideracicnes clínicas que nos ha sujerido el diagnóstico diferencial clínico entre los diversos agentes susceptibles de determinar los estados tifoideos nos parecen igualmente aplicables al sindroma coleriforme, á su diagnóstico etiológico, porque los bacilos paratíficos como hemos visto; el mismo bacilo de Eberth aunque

muy rarisimamente (Brüns et Kayser, Morgan etc.); el bacilo coli-comuni (Gilbert); estos mismos agentes asociados al enterococus de Thiercelin y otros, son susceptibless de determinar el sindroma coleriforme, sin imprimir al cuadro sintomático, ningún signo que traduzca su naturaleza etiológica. No hablemos del vibrión colérico que dá el nombre al sindroma.

—

Frecuencia del paratifus. —La frecuencia de las infecciones paratifoideas con relación á la fiebre tifoidea es mucho más grande de lo que podría suponerse. Decimos esto fundandonos en estadísticas extranjeras como se comprende y refiriendonos en especial á la de Netter que comprende 37 casos de estados tifoideos. Ahora bien, según este autor 29 de estos casos eran debidos á infecciones paratíficas bien comprobadas.

La influencia de las épocas del año, parecen tener en estas infecciones una importancia mas franca, que la notada para la fiebre tifoidea: el mas gran número de casos se observa en los meses de verano, época en la cual las formas epidémicas parecen presentarse. Así sucedió en París el año pasado (Journal de Medicine el Chirurgie Pratiques, 1906 Julio).

El orígen hídrico de estas infecciones ha sido muchas veces comprobado y parece ser el más frecuente, interviniendo como en todas las infec-

ciones como causas coadyudantes: el surmenage, la fatiga, etc.

Las carnes alteradas y las ostras han sido incriminadas varias veces.

Anatomía patológica del paratifus — Como complemento al estudio clínico de estas infecciones, mencionaremos aunque sea ligeramente las lesiones anatómicas constatadas en las autopsias raras de paratifus, porque raramente mata.

Bazo— Blandó, congestionado y aumentado de volumen.

Higado—Normal ó aumentado de volumen.

Riñones—Aumentados de volumen, congestionados, pudiendo presentar el aspecto de las nefritis infecciosas.

Intestino—En los casos de Longeope, Sión y Negel había una gran congestión del intestino delgado y del grueso con algunos folículos tumefactos, en la vecindad de la válvula ileo-cecal, no había ni ulceración, ni tumefación de las placas de Peyer y folículos solitarios tan constantes en la iufección ebertiana.

Esta falta de lesiones intestinales mas características, no es según Allaria un carácter diferencial con la fiebre tifoidea por lo menos en los niños donde amenudo suelen faltar las lesiones anatómicas de esta última infección.

Unicamente en un caso de Ascoli fueron encontradas en el intestino, en el ileon y en el ciego ulceraciones idénticas á las de la fiebre tifoidea;

en el caso de Wells se encontraron algunas ulceraciones folículares en los tres centímetros terminales del ileón.

Las lesiones anatómicas del intestino entonces, en todos los casos observados menos uno, el de Allaria muestran que anatomicamente las lesiones intestinales difieren notablemente en caso de infección ebertiana ó de infección paratífica.

Nuevas constataciones son necesarias para saber hasta que punto es posible contar con estos datos que suministra la Anatomía Patológica.

Diagnóstico bacteriológico del paratifus

Antes de iniciar este capítulo, hay que penetrarse bien de este principio: las infecciones paratifoideas un poco intensas, al par de las infecciones ebertianas son verdaderas *septicemias*, por consiguiente sus agentes etiológicos se encuentran en la sangre, lo mismo que en las orinas y naturalmente aunque no siempre sea posible identificarlo, en las materias fecales.

Al decir de Conradi-Drigalski, Jürgens, Leutz, los bacilos paratíficos no desaparecen con la convalescencias de las orinas y de las materias fecales, algunas veces hasta despues de 6 meses de la curación.

Hay tres medios distintos para la caracterización de los bacilos paratíficos, en el hombre enfermo:

1º Suero-reacción.

2º Hemocultura.

3º Investigación del baci'o en las materias fecales ó en la orina.

Estas tres pruebas aisladas no son suficientes, para asegurar la naturaleza paratífica de un

agente: la hemocultura lo mismo que los agentes aislados de las secreciones del enfermo deben ser controladas por la suero-reacción, ó mejor dicho por la *prueba de Castellani* ó saturación de las aglutininas, único medio de control absoluto.

La suero-reacción común como medio de diagnóstico, es muy relativa.

Veamos entonces, la importancia que debe acordársele á estos medios diferentes de diagnóstico.

Suero reacción. Aisladamente la suero-reacción paratífica no merece el criterio diagnóstico que estamos acostumbrados á asignarle á la suero-reacción Widal.

Haremos una ligera reseña de esta cuestión siguiendo á Sacquèpée et Chevrel, de los cuales estractamos muchos de estos datos.

Recordemos antes que se llama *índice aglutinativo* el poder aglutinante, límite de un suero determinado y nosotros designaremos siguiendo á dichos autores por R. I. la relación existente entre el índice del agente infectante y el índice del agente estudiado.

En sero-aglutinación á la noción de *aglutininas*, hay que aproximar la de *coaglutininas*, vale decir que un suero aglutinante *específico para un bacterio determinado*, puede tener otras aglutininas (coaglutininas) susceptibles de ejercer acción aglutinante sobre otra especie microbiana.

Este último fenómeno es de una importancia capital en el diagnóstico del paratifus, en él se condensa la caracterización indiscutible de los bacilos paratíficos.

Sueros humanos. Los sueros normales pueden aglutinar los bacilos paratíficos á 1 p. 50 y aún 1 p. 150.

Los sueros paratíficos del tipo A aglutinan á los bacilos de este tipo á diluciones de 100 á 200 Una sola vez á 1000 (Kayser).

El suero paratífico B aglutina á los bacilos de este tipo á diluciones muy fuertes, hasta 1 p. 40.000 (Korte)

La acción aglutinante cruzada (para serum A y bacilos tipo B y vice-versa) ha sido poco estudiada y se ha mostrado siempre débil.

El poder aglutinante de los sueros paratíficos para con el bacilo de Eberth, es en general débil- un paraserum B activo á 1 p. 40.000 aglutinaba el bacilo de Eberth á 1 p. 600 (Korte), otro suero paratífico B cuyo índice de aglutinación para los bacilos paratíficos B era 2.000 aglutina el bacilo de Eberth á 1 p. 40 (Rieux).

Es general la regla, es que exista una gran diferencia entre el poder aglutinante del suero paratífico para con los bacilos paratíficos y para el Eberth. El poder coaglutinante para este último es siempre muy inferior al poder aglutinativo específico.

La acción aglutinativa de los sueros tíficos,

sobre los bacilos paratíficos, no está bien determinada y los autores llegan á conclusiones diferentes.

Unos sostienen (Korte, Johnston) que la coaglutinación paratífica es siempre inferior por lo menos de la mitad, á la aglutinación específica; para otros la coaglutinación paratífica puede ser superior á la aglutinación específica (Fisher, Leutz etc.)

Estos hechos ante el control de las autopsias que han podido practicarse adquieren el siguiento significado: Drigalski y Yürgens observan que en caso de infección ebertiana pura constatada á la autopsia, la aglutinación paratífica en esos casos es más elevada que la aglutinación para el bacilo de Eberth.

Según Lentz sobre 42 casos observados de infección ebertiana, el indice paratifico era 14 veces igual y 5 veces superior al índice ebertiano.

Por consigúiente: la constatación de un índice paratífico superior al índice tífico no puede ser tenido como criterio diagnóstico de la naturaleza paratífica de una infección.

Sacquepee y Chevrel, establecen con estos datos estas dos conclusiones:

1°. *Cuando un suero humano aglutina más al bacilo de Eberth que á los paratíficos, no se trata de una intección paratifoidea; y si el diagnóstico no puede oscilar sinó entra esta última*

y la fiebre tifoidea hay que inclinarse en favor de una infección ebertiana,

2°. Cuando un suero humano aglutina más al bacilo paratífico, que al bacilo de Eberts, nada no autoriza actualmente á concluir que nos encontramos en presencia de una infección paratífica. Puede tratarse por lo menos de tres enfermedades: fiebre titoidea, infección paaatífica intoxicación por la carne.

Así se concibe ahora, la ímportancia relativá del suero diagnóstico, en las infecciones paratífoideas.

Sueros experimentales

Los sueros del tipo A, aglutinan á diluciones mas ó menos constantes los bacilos del tipo A, los sueros del tipo B tienen una acción aglutinante sobre los bacilos del tipo B no siempre constante. R I oscila alrededor de 200. La acción cruzada de estos sueros ejerce una aglutinación poco marcada.

El bacilo de Eberth en general es poco sensíble á la acción aglutinante de ambos sueros paratificos, sin embargo pueden haber excepciones y R I descender á 2. Los sueros tificos tienen igualmente poco poder aglutinativo para las bacilos paratificos.

Estos datos pueden aprovecharse, en el diagnóstico de estas especies, como dicen Sacquepee y Chevrel.

«Los bacilos paratificos siendo poco aglutinado por los sueros tifícos é inversamente; la aglutinación por los sueros *experimentales*, permite *reconocer los bacilos que pertenecen á la especie tífica.*

Lo mismo la aglutinación por los sueros del tipo A permite en general *reconocer los bacilos del tipo A.*

Los bacilos del tipo B reaccionan irregularmente respecto al paraserum B; y por otra parte sus relaciones con diversos bacilos de la intoxicación por la carne siendo actualmente mal definidos, la aglutinación especifica, *no tiene valor á no ser que el índice de los bacilos ensayados se apróxime mucho del indice del bacilo infectante.....»*

De todas estas indicaciones pueden sacarse conclusiones de órden práctico: tratandose de un estado tifoideo, si el suero del enfermo aglutina cón mayor intensidad al bacilo de Eberth que á los paratíficos hay grandes probabilidades de que se trate de una fiebre tifoidea y no de un paratifus; en todos los otros casos la suero reacción prácticada con suero humano, queremos decir en caso de paratifus A ó paratifus B, la suero-reaccíón no tiene ningún valor diagnóstico.

Estos hechos deben ser imputables á la existencia frecuente de las coaglutininas sobre todo frecuentes en los sueros humanos y fatales pór

decirlo así en caso de infecciones mixtas (Eberth y paratifus por ej:).

Es con este objeto que hay que recurrir á la *prueba de Castellani ó saturación de las aglutininas*. Este procedimiento consiste en lo siguiente: un suero determinado supongamoslo dotado de propiedades aglutinativas especificas para el paratifico B y coaglutinativas para el bacilo de Eberth.

Puesto en contacto este suero con bacilos de Eberth, se vé que no son aglutinados ó hablando más de acuerdo con la verdad que son aglutinados debilmente. Se centrífuga la mezcla y el líquido separado de los bacilos de Eberth y de las coaglutininas especificas para el Eberth, se pone nuevamedte en contacto con bacilos paratificos B observandose en este caso una agultinación intensa, que nada tiene que ver en intensidad con la aglutinacion anterior.

Con los sueros experimentales la *prueba de Castellani* dá resultados mucho más fieles para algunos autores que la experimentación con los sueros humanos.

De cualquier modo esta es la prueba dicisiva que tenemos hasta hoy para pronunciarnos sobre la naturaleza paratifoidea de una infección y ella resume por decirlo así la historia de la sero-reacción en el paratífus.

Ella es capaz en caso de infecciones aisladas de paratifus de revelar la etiologia de la infec-

ción; ella es capáz en caso de asociaciones microbianas: tifus y paratiíus, de revelarnos de que naturaleza es la infección que prima; ella tiene un valor inmenso en la separación de las especies microbianas próximas á las especies que estudiamos.

Los otros métodos de investigación del paratifus: hemocultura é investigación de los bacilos en las materias fecales ó en la orina, no tienen ningún valor diagnóstico, si no son controlados por la prueba de la saturación de las aglutininas.

Un determinismo riguroso debe primar en la investigación de esta prueba de diagnóstico tan importante; quizás de esa manera hubieran podido evitarse algunas críticas imputadas á la infidelidad del método.

Hemocultura.--Los bacilos paratíficos circulan en la sangre de los enfermos atacados de paratifus, por consiguiente es posible cultivarlos ya sea sembrando sangre extraida por punción venosa ya sea un medio más seguro haciendo una punción de bazo.

La técnica seguida en estos casos no difiere en nada de la empleada en la hemocultura de la fiebre tifoidea por cuya razón no insistiremos.

Cultivado el bacilo, es necesario verificar sus caracteres culturales en los diversos medios que conocemos y recurrir inmediatamente á la suero reacción siguiendo las reglas que hemos enun-

ciado más arriba, sin cuyo control el diagnóstico de la especie no sería riguroso.

En los medios donde el paratifus quiere reconocerse por vez primera por ej. como entre nosotros ó lo que es lo mismo en aquellos medios donde no se disponen de cultivos de paratifus, el método de la hemocultura debe preceder naturalmente al de la sero-reacción paratífica, así se obtienen cultivos de paratifus aptos para hacer las experiencias que se quieran.

Aún en el caso que se poseyeran cultivos de paratifus la hemocultura se impone como método sistemático en todos los casos de paratifus porque las razas diferentes de una misma especie microbiana son suceptibles de comportarse diferentemente ante el *solo criterio absoluto* de diagnóstico que poseemos: en nuestro caso la sero-reacción.

Aislado el bacilo de la sangre del enfermo se procede á las pruebas de la aglutinación. Dijimos, que los bacilos paratíficos son muy aglutinados por el suero del enfermo que los ha provisto y que son muy poco sensibles á los sueros tíficos esperimentales y que inversamente el suero de los paratifoideos tiene poca acción sobre el bacilo tífico.

Investigacion de los bacilos paratíficos en las deposiciones ó en la orina.—La técnica seguida es la misma que la empleada en la investigación del bacilo de Eberth.

La constatación de los bacilos de Eberth, lo

mismo que la de los paratíficos no tiene ninguno importancia diagnóstica, porque ambos como muchas otras especies pueden encontrarse en el tractus intestinal de individuos perfectamente sanos. Por consiguiente en importancia la investigación de esos agentes en estos medios cede el paso á la hemocultura en realidad método patonogmónico de diagnóstico porque en la sangre no se tienen microorganismos sino cuando se está enfermo.

Para que los microorganismos aislados de esos medios puedan ser considerados como los verdaderos agentes determinantes de la infección requieren el control de la suero-reacción positiva con el suero del enfermo.

Es decir entonces que todos los medios empleados para conocer si una infección es á paratífus se resume por decirlo así en la práctica de la suero-reacción con las modificaciones que hemos señalado.

La caracterización del microorganismo patógeno por los simples medios de cultivo no puede servir para sentar el diagnóstico de paratífus por el hecho de haber sido aislado de las ecreciones del individuo por la razón como dijimos de que ellos pueden encontrarse en sujetos normales ó aún en sujetos en pleno estado tifoideo pero de etiologia diferente á la paratífica. La aglutinación de esos agentes por el suero del individuo enfer-

mo es la prueba absoluta de que el enfermo se halla bajo la influencia de reacciones determinadas por ese microorganismo.

*
* *

Sentado todo lo precedente, abordemos ahora el problema bajo un punto de vista mucho más práctico y tratemos bajo una forma por decirlo así ezquemática los procesos experimentales susceptibles de llevarnos á la caracterización individual entre cada especie de paratífus admitidas y las especies vecinas.

Aislados los microorganismos de la sangre, de las materia fecales ó de la orina por todas las razones que hemos señalado en el capítulo «Los bacilos paratíficos», ellos pueden ser confundidos con las siguientes especies: bacilo de Eberth, paratíficos entre ellos, coli-comuni, alcaligenus de las materias fecales.

Ciertos medios culturales pueden rapidamente caracterizar estas especies diferentes. Resumiremos esos datos en un cuadro sinóptico, de que es autor el Dr. Bachmann y á quien agradecemos el habernoslo cedido.

	MEDIOS DE BARSIEKOW					
	LACTOSA TORNASOL	GLUCOSA TORNASOL	MANITA TORNASOL	ROJO NEUTRO ROTHBERGE	ORCEINA	VERDE MÁLAQUITA LÖEFLER
B. tiphi. . .	No se observa nada	Coagula y coloración roja	Coagulación tardia coloración roja	No modifica	Decolora en 24-48 horas	Decolora en 24-48 horas
Paratiphi B .	Primero nada después azul	Coagula, enrojece y desprende gas	Coagula y coloración roja	Mod. rápid. gas, color amarillo fluorescente	Decolora en 24 horas	Decolora en 24 horas
— A .	Como tiphi	Coagula, gas, colorac. roja	Coagulación tardia, coloración roja	Lo mismo que B pero más despacio	Decolora tardiamente	Decolora tardiamente
B. coli	Coagula, enrojece y hay desprend. de gas	Coagula, gas, coloración roja	Coagula, gas y coloración roja	Como B	Decolora tardiamente	Decolora tardiamente
B. alcalig . .	Azulea	Azul	Azul	Sin modificar	Sin Modificar	Sin Modificar

Con estos medios como puede observarse comparando las particularidades culturales de las especies enunciadas se vé que pueden separarse muy bien las dos especies paratíficas del bacilo de Eberth, del coli-comuni y del alcalígeno y queda entonces la caracterización de las dos especies de paratifus entre ellas y de un grupo de especies microbianas que les son muy próximas y cuya caracterización requiere otros medios que no sean culturas.

Estas otras especies que para muchos autores son razas diferentes, de una especie común: bacilos paratíficos tipo B, son las siguientes: bacilos de la intoxicación por la carne (Aestride), bacilo paratífico tipo A, bacilo de la septicemia de las lauchas (tifus de las lauchas), bacilo de la psita

cosis, bacilos enteritidis Gäertner y bacilo de la septicemia porcina.

La suero-reacción como vimos mas arriba nos permite separar el bacilus enteritidis de Gaertner, de las otras especies del grupo y escluirlas completamente, lo cual no sucede con una reacción aglutinante de cualquiera de los otros del grupo pués es común la aglutinación á casi todos ellos.

Debemos recurrir entonces á la prueba de Castellani y á las inoculaciones con los animales susceptibles á estas especies diversas.

Siempre, hay que recordar esto, parecen ser todas estas especies, variedades diferentes de un mismo grupo natural, que la adaptación á los medios en que viven les ha imprimido ciertos caracteres biológicos que están lejos todavía de ser verdaderos caracteres diferenciales ante los medios del Laboratorio por lo menos.

Conclusiones generales

1° Hay procesos mórbidos, determinados por especies bacterianas muy próximas al bacilo de Eberth y llamadas por esa razón bacilos paratíficos.

2° Estos procesos pueden adquirir el cuadro de procesos localizados ó de infecciones generalizadas. (fiebre paratifoidea; nuestras observaciones nº I, II y III).

3° Los procesos localizados pueden serlo bajo una forma primitiva (observación n° III) ó bajo forma secundaria complicación en este último caso de una infección generalizada (paratifus).

4° Las infecciones generalizadas se traducen clínicamente por síntomas que pueden simular desde simples disturbios gastro-intestinales (observación n° II) hasta el sindróma tifoideo, el más completo y accidentalmente son susceptibles de determinar el sindroma coleriforme.

5° En el primer caso de infección paratifoidea, adquiriendo el cuadro sintomático de un simple disturbio gastro-intestinal, el clínico no tiene ni el menor rumbo para sospechar, aunque mas

no fuere la naturaleza paratífica de esos disturbios. En el caso de infecciones que simulen el sindroma tifoideo (no hablamos del sindroma coleriforme, porqué no hemos observado ningún caso, por más que el mismo raciocinio nos parezca aplicables á ellos) el clínico no tiene ningún signo, ni síntoma que le permita inclinarse de una manera por decirlo así segura, al diagnóstico de la naturaleza paratífica de la infección.

6° En rigor hoy los datos de investigación clínica á la cabecera del enfermo, no permiten ó no son suficientes para establecer el diagnóstico diferencial entre la infección ebertiana y la infección paratífica. Las presunciones en estos casos tienen un valor exíguo.

7° El único criterio diagnóstico á que debemos recurrir es el que suministran los datos del Laboratorio: hemocultura, suero-reacción, cultivos de materias fecales ó de orina con las particularidades que hemos señalado mas arriba.

8° Bajo el punto de vista terapéutico, y aùn clínico, el diagnóstico diferencial entre las infecciones ebertianas y las paratíficas, por lo menos hasta hoy no tiene mayor interés porque el tratamiento para ambas es el mismo y el cuadro sintomatológico con que ellas se presentan, es idéntico. Su importancia reside en la Anatomía patológica que las caracteriza y en el estudio biológico de sus agentes específicos.

9° Las infecciones por los bacilos paratíficos

existen entre nosotros. Las tres observaciones que acompañan á este estudio, son los tres primeros casos señalados en la literatura del país. Nuevas investigaciones permitirán conocer hasta que punto son frecuentes esas infecciones en los sindromas que estamos acostumbrados á clasificar como fiebres tifoideas.

10° Entre nosotros han sido señaladas las dos especies de bacilos paratíficos que admiten los autores extranjeros: bacilos paratíficos tipo A (observación n° I) y bacilos paratíficos tipo B (observación n° II y III).

CASOS CLÍNICOS

I

Hospital de Clínicas

Servicio del prof. *Allende*, Sala VIII, Cama 24, José J., soltero, italiano, de 18 años de edad, peón, entra al servicio el 2 de Marzo de 1907. Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia.

Trabajaba en Santa Fé, de peón de cloacas desde hacía 7 meses. Tomaba agua de pozo en la casa donde se hospedaba y días antes de venirse á Buenos Aires se enfermó en la misma casa donde se hospedaba, otro hombre, pocos días después de llegar. No puede especificar la enfermedad de este sujeto.

Enfermedad actual. Se sintió enfermo el 23 de Febrero, de mañana, sentía un intenso dolor de cabeza y según él tenía temperatura. En estos 4 primeros días de su enfermedad tuvo epixtasis que se repetían tres y cuatro veces por día y por ambas fosas nasales.

La cefalalgia, la fiebre, lo mismo que los otros síntomas, falta de apetito, postración, somnolencia, iban adentuándose, por cuya razón el enfermo se decide venir á Buenos Aires.

En los días que precedieron á la enfermedad, se sentía perfectamente bien, con fuerzas y apetitos de tal modo que la enfermedad, al decir del enfermo, le vino bruscamente.

Ingresa al servicio porque no tiene apetito, ni fuerzas, tiene 39° de temperatura, al menor cambio de posición experimenta vértigos, lengua saburral y mucosa bucal seca. Mueve el vientre dos, tres, cuatro veces al día, de consistencia blanda y color obscuro, sin fetidéz. Tiene cefalalgia. No hay dolores de vientre.

ESTADO ACTUAL

ACTITUD Ó DECÚBITO. Dorsal. El enfermo se marea fácilmente cuando del decúbito dorsal pasa á la posición sentada.

FACIES. Pálida, algo congestionada. Sujeto de tipo veneciano: pelo rojo, piel blanca con pecas. Ligero estado de hebetud. Vaso-emotividad muy manifiesta.

ESTADO DE NUTRICIÓN. Regular.

BOCA Y FARINGE. Lengua saburral en el centro, roja en los bordes. Triángulo de descamación con el vertice hacia atrás, (triángulo tífico).

APARATO CIRCULATORIO

PULSO. Regular, igual, poco tenso, dicroto, 80 dulsaciones por minuto.

Corazón. En la región precordial se nota un choque visible y palpable en el cuarto espacio intercostal por dentro del mamelón.

Gran matitéz. Normal.

Pequeña matitéz. Normal.

Foco mitral. Primer tono: ligeramente soplante; segunto tono: mas intenso (inversión de la intensidad).

Foco aórtico. Primer tono: normal; segundo tono: reforzado.

Foco tricúscupide. Los dos tonos normales.

Foco pulmonar. Reforzamiento del segundo tono.

Exámen de los vasos periféricos. Latidos vasculares en las regiones: supra esternal y supra clavicular por eretismo febril.

APARATO RESPIRATORIO

Dispnea febril; regular.

Tipo respiratorio. Toraco-abdominal.

Pulmón derecho. Por delante: escursión y vibraciones normales; á la percusión: sonoridad algo aumentada; á la auscultación; algunas sibilancias.

Pulmón izquierdo. Por delante: excursión, vibraciones y auscultación nada de anormal; á la percusión: sonoridad algo aumentada.

Pulmón derecho. Por detrás: sonoridad per-

cutoria algo aumentada y á la auscultación raras sibilancias diseminadas.

PULMÓN IZQUIERDO. Por detrás: mismos fenómenos que los observados en el pulmón derecho.

En la línea axilar de ambos pulmones nada de anormal.

ABDOMEN

FORMA. Ligeramente abovedada.

VENAS SUPERFICIALES. Ligera red hepática y esplénica.

PALPACIÓN. Indoloro, ligero gorgoteo en la fosa ilíaca derecha.

PERCUSIÓN. Algo timpanisado.

HÍGADO. Límites superior é inferior normales. No es doloroso á la presión.

BAZO. Palpación. Fácilmente palpable, duro, algo doloroso.

Percusión: Límites percutorios aumentados: 17 centímetros sobre la línea axilar média.

A los pocos días de ingresar al servicio el apetito es bueno, el sueño es regular y su estado intelectual bueno.

Como tratamiento se hace antisepsia intestinal, medicación tónica, limonada fosfórica, leche.

El análisis de orina practicado tres días después de su ingreso al servicio dá lo siguiente:

Color . . . . . citrino	Urea 25.98 °/oo
Aspecto . . . . . turbio	Cloruro de sodio 2.50 »
Espuma . . . . . blanca	Acido fosfórico 2.30 »
Sedimento . . abundante	Albúmina cont. 0.30 »
Reacción . . . . . ácida	Glucosa No contiene
Densidad á + 15°. 1020	Pigmentos biliares » »
Residuo total . 46.60 °/oo	Indican Contiene

El exámen del sedimento denota: regular número de células epiteliales plano-pavimentosas; algunos leucocitos granulosos; escasos cilindros hialo-granulosos; granulaciones de urato amorfo de sodio.

En exámenes posteriores la albúmina disminuye hasta reducirse á vestigios y los cilindros desaparecen.

La suero-reacción Widal practicada por el Doctor Bachmann el 5 de Marzo es negativa á 1 por 30 y 1 por 100 por cuya razón hay que alejarse de la idea de que se trate de una infección ebertiana.

El enfermo permanece en el servicio hasta el 20 de Abril, época en que sale curado.

La evolución de la enfermedad no ha presentado ninguna particularidad digna de nota, ella ha evolucionado como una vulgar fiebre tifoidea. Ha habído temperatura hasta el 24 de Marzo, la cual ha oscilado entre 37°.5 y 39°.5 en los primeros días de su entrada al servicio. Estas temperaturas son las de la tarde. Las remisiones

matinales hasta esa época iban desde 36°6 hasta 38°5 á la mañana y en los primeros días.

Del 20 de Marzo en adelante la temperatura de la tarde se fija en 37°, la de la mañana alrededor de 36° con tendencia á la hipotermia la cual se instala de una manera definitiva y constante el 1o. de Abril 36° por la mañana 36°6 por la tarde. El enfermo abandona el servicio el 20 de y su temperatura se mantenía por debajo de la normal 35°8 por la mañana 36°5 por la tarde.

Como dijimos antes la suero-reacción Widal en este caso dió resultado negativo á 1/30 y 1/100.

Se practica la hemocultura y se aisla un bacilo cuyos caracteres culturales responden al bacilo paratífico tipo A.

De las materias fecales por el metodo de Drigalski se aisla otro, cuyas particularidades son idénticas á las del bacilo aislado de la sangre.

El suero del enfermo aglutina á dicho bacilo en la proporción de 1 por 120, mientras que al bacilo de Eberth solo lo aglutina en la proporción de 1 por 20.

Haciendo la prueba de Castellani se observa lo siguiente: puesto el suero del enfermo en contacto con bacilos de Eberth, pierde el poder aglutinante para este bacilo y conserva las aglutininas activas para el bacilo paratífico A, el suero pierde todo su poder aglutinante para ambos.

Es un bacilo muy violento: en inoculación peritoneal á los chanchitos, estos mueren con los signos comunes á la peritonitis bacilar.

Los animales pueden ser immunizados por este bacilo y el suero obtenido en estas condiciones aglutina al paratífico A en la proporción de 1 por 900 mientras que al bacilo de Eberth, la aglutinación se hace en la proporción de 1 por 150.

Repetida la prueba de Castellani se llega á las mismas conclusiones obtenidas, con esa misma prueba con el bacilo aislado de la sangre.

Los carácteres culturales del bacilo aislado de las materias fecales y de la sangre la suero reacción positiva para este bacilo y la prueba de las coaglutininas permiten entonces confirmar la naturaleza paratifica del bacilo encontrado, asignandole á él el rol etiológieo en la producción de la enfermedad debido á la potencia aglutinante que trasmite á los sueros.

Este caso, es el primero de paratifico A, encontrado entre nosotros por el Dr. Bachmaun y ha sido el objeto de su comunicación al Congreso de Medicina celebrado el año pasado en Montevideo.

II

Hospital de Clínica.

Servicio del prof. Allende. Sala VIII. Cama 14 José L. B. soltero, español, 38 años pica pedrero. Ingresado al servicio, Mayo 1907.

ENFERMEDAD ACTUAL.—Ingresa á la sala por-que se queja de escalofríos que duran media hora, sin ser seguidos de sudación, y que sobrevienen de una manera irregular cada 3—5 días. Estos escalofríos se acompañan de temperatura que el día de su entrada es de 39°5. Mueve su vientre una vez por día ó cada dos días, sus deposiciones son fétidas. Ha enflaquecido 20 kilos en un mes. Sus orinas son escasas.

Su enfermedad empezó hace un mes; cinco minutos después de almorzar, le sobrevino un cólico alimenticio, sintiendose después algo cansado, desganado parr el trabajo. Fué á su casa se acostó, experimentando un gran escalofrío, que duró toda la noche al decir del enfermo. Este escalofrío fué seguido de fiebre y gran sudación que llegó á humedecer sábanas, almohada y colchón, permaneciendo después en el lecho, pero muy débil, alimentandose con caldo y huevos. No tuvo más vómitos. Cinco días después volvió á tener otro escalofrío, pero de menor duración, hubo sudación pero el enfermo no sabe si ha tenido fiebre. En estas condiciones vuelve otra vez á la cama permaneciendo en ella hasta que ingresa al servicio, repitiendose los escalofríos cada tres á cinco días aunque de pequeña duración, pero siendo siempre seguido de sudación, hasta que á la noche vuelve á tener otro violento escalofrío, que duró toda la noche, con fiebre y seguido de gran sudación.

Con el comienzo de su enfermedad empezó á perder fuerzas, á no tener apetito, á sentir la boca amarga. El vientre lo movía bién·

Antecedentes personales. Sarampión en su infancia, viruela. Cuando niño ha tenido frecuentes dolores de vientre. Ha tenido una ulceración en el miembro que curó en tres días. No es sifilitico. Es gran fumador .Bebedor de vino (dos litros por día). No ha tenido malaria. Ha tenido reumatismo.

Antecedentes hereditarios. Padre y madre muertos no sabe de que, Ha tenido una sola hermana que murió de una afección aguda del vientre.

ESTADO ACTUAL

ACTITUD Ó DECÚBITO. Dorsal
FACIES. Enflaquecida y pálida.
ESTADO DE NUTRICIÓN. Pobre
SISTEMA MUSCULAR. Blando
BOCA Y FARINGE. Lengua saburral, algo seca, bordes rojos.

APARATO CIRCULATORIO

PULSO. Regular, igual 80 pulsaciones por minuto.
AORTA. Tonos apenas perceptíbles.
REGIÓN PRECORDIAL. Inmovilidal. El choque

de la punta no se vé ni se palpa. Se ausculta en el cuarto espacio bajo el mamelón.

GRAN MATITÉZ Y PEQUEÑA. Normales.

FOCOS MITRAL, AÓRTICO Y TRICUSPIDEO. Tonos apenas perceptibles

FOCO PULMONAR. Se ausculta únicamente el 2° tono.

APARATO RESPIRATORIO

Dispnea contínua con exhacerbaciones.

TIPO RESPIRATORIO. Costo-abdominal.

PULMONES DERECHO É IZQUIERDO. Por delante. Los signos físicos denotan: enfisema y bronquitis fina ligera.

PULMONES DERECHO É IZQUIERDO. Por detrás. Enfisema, bronquitis ligera, congestión de bases.

TOS. Poca y seca.

ABDÓMEN

HÍGADO. Límite percutorio superior: cuarto espacio intercostal; inferior: el borde sobrepasa ligeramente el reborde costal. Es doloroso á la presión.

BAZO. No se palpa, á la percusión ligeramente aumentado de volumen.

Hay anorexia completa y mucha sed. El sueño escaso.

Mayo 8. Le administran cinco paquetes por día de 0.01 centígramo de calomel durante dos días Régimen lacteo· Pulso 72.

Mayo 9. Pulso 64. Mejor estado general. Menos dispnea, no ha habido escalofríos.

Mayo 10. Se administra 0.80 cntigr. de quinina por día. No mueve el vientre desde hace dos días, se administran dos enemas por día. Desde entonces el enfermo sigue mejorando hasta curar.

ANÁLISIS DE ORINA. Mayo 7.

Color	caoba
Aspecto	turbia
Espuma	blanca
Sedimento	escaso
Reacción	ácida
Densidad á + 15°	1022
Resíduo total	51.26°/oo
Urea	31.52 »
Cloruro de sodio	2.00 »
Acido fosfórico	2.00 »
Albúmina	Contiene 0.50°/oo
Glucosa	No tiene
Bilis	No tiene
Urobilina	Tiene mucha
Indican	Regular cantidad
Hemoglobina	Vestigios
Mucina	Vestigios
Peptona	Vestigios
Escatol	No tiene
Diazo-reacción de Erlich..	Negativa

Exámen microscópico: Leucocitos granulosos glóbulos rojos; celulas epitetiales plano-pavimen-

tosas; celulas en raqueta; cilindros hialo-granulosos.

Otro exámen practicado en Mayo 13 demuestra que, la albúmina disminuye: vestigios, los glóbulos rojos desaparecen del sedimiento lo mismo que los cilindros. La diazoreacción de Erlich permanece siempre negativa.

ANÁLISIS DE SANGRE. Marzo 11.

Glóbulos rojos	4.840.000	por mm³
» blancos	8.000	
Hemoglobina.....	73 °/₀	
Relación globular....,....	1 × 605	
Valor globular.....	0.76	

DOSAJE DE GLOBULOS BLANCOS

Polinucleares	59.63 °/₀	
Linfocitos.....	20.05	»
Mononucleares.....	6.12	»
Formas de transición..	4.25	»
Eosinófilos	0.92	»

Los glóbulos rojos no presentan ninguna alteración morfológica.

Solicitada la prueba de la *suero-reacción Widal*, el Dr. Backmann responde lo siguiente.

El suero de la sangre de José V., mezclado con cultivos del bacilo de Eberth, dá resultado positivo hasta la dilución 1 : 400, y con el bacilo paratifico B, hasta la dilución 1 : 500.

La temperatura máximada presenta por el enfermo en el servicio ha sido la del segundo día de entrada: 38° por la mañana, 39° 7 por la tarde. Desde entonces la temperatura ha ído descendiendo paulatinamente hasta presentar 36° por la mañana y 36° 3 por la tarde, el 9 de Junio un día antes de su salida del servicio, estando sano.

Este caso que figura como segunda observación en nuestro estudio, en realidad es el tercero en el orden cronológico como se han presentado los cásos. Por eso es que el Dr Bachmann pudo practicar la suero-reacción Widal y la suero-reacción con el paratifus B que había sido aislado del pús extraido en las condicionés que especificaremos en la observación N° III.

Esa suero-reacción dió el resultado siguiente: positiva á 1/400 con el bacilo de Eberth, positiva á 1/500 con el paratífus B.

La prueba de Castellani dá lo siguiénte: puesto el suero en contacto con bacilos de Eberth, el suero pierde el poder aglutinante para este bacilo y conserva el poder aglutinante para el paratifus B.

Puesto en contacto con el paratífus B, el suero pierde todo su poder aglutinante para ambos bacilos.

En estas condiciones se aista de la sangre y de las materias fecales, un bacilo cuyas pro-

pledades culturales responden en un todo *á* las contenidas en el cuadro que incluimos en el capítulo *Diagnóstico bacteriologico.*

Un incidente posible en los laboratorios ha impedido seguir estudiando á este bacilo.

III

Hospital de Clínicas.

Servicio de Cirujía del profesor Gandolfo.—Pedro I., 35 años, casado, empleado, de nacionalidad argentino, domiciliado en Zárate. — Ingresa al servicio el 19 de Abril 1900.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

» *personales*—De niño sarampión; hace siete años tuvo fiebre intermitente en la provincia de Tucumán, le duró dos meses, no habiendo vuelto á sufrir de esa enfermedad después de su salida de esa provincia. Gran fumador y gran bebedor.

Enfermedad actual. Hacen catorce días fué atacado de fuertes dolores en el vientre, muy pronunciados, sobre todo en el lado derecho. Tuvo entonces náuseas, pero no vómitos. Desde ese día, pierde completamente el apetito; tiene fiebre, mucha sed; lengua sucia y constipación. A pesar de haber movido el vientre con enemas, los dolores en el vientre continúan con la misma intensidad.

ESTADO ACTUAL

Individuo de buena constitución orgánica; con buen panículo adiposo, facies indiferente, lengua saburral, pulso 92 por minuto, regular é igual; número de respiraciones 40 con predominio torácico; temperatura por la mañana 37°, por la tarde 38°.

Vientre ligeramente abultado y timpanisado; en el flanco derecho é hipocondrio del mismo lado existe un gran plastrón profundo y algo doloroso á la presión. Este plastrón empieza por debajo al nivel de la línea ileo-umbical y por arriba se confunde con el hígado.

El límite superior de la matitéz hepática forma una línea mas ó menos horizontal y extendida desde la insersión esternal de la quinta costilla por delante, hasta la octava vértebra dorsal.

El espacio de Traube está libre.

En el lado derecho del vientre hay defensa muscular; actualmente el enfermo tiene diarrea.

OPERACIÓN (Abril 26). Operador Dr. Gandolfo. Resección de un fragmento de la 9ª costilla; se abre un gran abceso, (un litro aproximadamente), colocado al parecer bajo el hígado; la pared superior de este abceso es tomentosa, la inferior es lisa. Drenaje de la cavidad,

El enfermo está en vías de curación.

Enviado el púS al Laboratorio para su exámen

se encuentra un bacilo que no toma el Gram. Cultivado sin la menor idea que sospechara su naturaleza paratífica, se vió que sus caracteres culturales respondían al bacilo paratífico B. En efecto váanse sus caracteres:

	MEDIOS DE BARSIEKOW					
	LACTOSA TORNASOL	GLUCOSA TORNASOL	MANITA TORNASOL	ROJO NEUTRO	ORCEINA	VERDE MALAQUITA
Bacilo encontrado en el pús (Paratiphi B.)	Primero nada azul más tarde	Coloración roja y coagulación, gas	Coagula y enrojece	Coagulación roja fluorescente, con gas	Decolora en 24 horas	Decolora en 24 horas

Estos caracteres culturales son del bacilo paratífico B. Aislado este bacilo y puesto en contacto con el suero del enfermo este lo aglutinaba en la proporción de 1 por 90 mientras que para el Eberth no mostraba ningún poder aglutinante.

En este caso no se practicó la hemo-cultura por la razón de que el abceso del cual el enfermo se quejaba no era más que la consecuencia de una infección general ya desaparecida cuando entró al servicio.

Una asa de cultivo de 24 horas de este bacilo, mata á un chanchito de 234 gramos de peso en menos de 24 horas.

El paratífus aislado en la primer observación mata al chanchito á la misma dosis en el mismo tiempo y de la sangre y peritoneo se cultiva el mismo bacilo.

Cultivo de A y B muertos al calor á 60°, son igualmente mortales para los animales inoculados.

Los datos precisos sobre la biología de estos agentes será pnblicada con todos sus detalles por el Dr. Bachmann.

Buenos Aires, Marzo 18 de 1908.

Nombrase al Sr. Consejero Doctor José R. Semprún, al profesor titular doctor Cárlos Malbran y al profesor suplente doctor José Badia para que constituídos en comision revisora dictaminen respecto de la presente tésis de acuerdo con el art. 4° de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN

R. S. Gomez

Sec.

Buenos Aires, Marzo 30 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis según consta en el acta N. 1761 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión y archívese.

E. CANTÓN.

R. S. Gomez.

Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1° Importancia diagnóstica del paratyphus.

2° Mortalidad de las infecciones paratíficas.

3° Determinaciones anatómicas en las infecciones paratifoideas.

BIBLIOGRAFIA

ALLARIA G. B.—Riforma médica No. 47, 1905 pág. 1289.

BENSAUDE ET L. RIVET.—Gazette des Hopitaux. No. 92, 1904; pág. 901. Le paratiphus.

BANTI G.—Trattato di Anatomía Patologica.

BRILL. N. E.—Riforma Médica pág. 33, No. 5, 1903; La febbre paratifoide.

BROUARDEL P. ET L. THOINOT.—Nouveau Traitè de Mèdecine et de Therapeutique de Brouardel et Gilbert. faxic. III pág. 211.

CHEVREL F.—Tésis inaugural, Paris 1906. Les bac. paratyphiques et les infect. paratyphoides.

J. GUIART ET L. GRIMBERT. — Diagnost. chimique, Microsc. et Parasitologique, pág. 455-459.

GILBERT A.—Semaine Medical 1896. pág. 1. La colibacilosis.

A. GILBERT ET L. FOURNIER. — Artículo Psittacose in Traité de Medecine et de Therapeutique de Brouardel et Gilbert.

HEURY.—Archives Génèrales de Médicine No. 6, 1907; Syndrome choleriforme d'origine paratyphique. Etiologie des états choleriformes.

JOURNAL DE MEDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES.
(Tomo LXXVII) Artic. Le paratyphus et les affections paratyphoides.

KOLLE Y WASSERMANN.—Tratado de Bacteriologia Kutcher-Artic. Paratifus.

KOLLE Y HETSCH.—Die experimentelle Bakteriologie und die Infektions Krankheiten.

MACÉ.—Traité de Bacteriologie.

M. NICOLLE ET P. REMLINGER. — Traité de Technique Microbiologique (1902).

NETTER.— Sociète de Biologie. 4 nov. 1904.

SACQUÉPEE ET F. CHEVREL. — Bulletin Int. Pasteur 1907. Les bac. paratyphiques.

WIDAL ET NOUBECOURT.—Semaine Medicale 1897 pág. 285.