Hospital Manuel Arriarán.
Servicio Niños Mayores
Jefe: Prof. Baeza Goñi.

COMPLICACIONES HEPATO-VESICULARES DE LA FIEBRE TIFOIDEA EN LA INFANCIA

Por las Dras. HAYDEE SEPULVEDA DE BORQUEZ
y ZOILA FUENTES ACEVEDO

Médicos Ayudantes del Servicio.

Hemos creído de interés abordar el tema de las complicaciones hepato-vesiculares de la fiebre tifoidea en la infancia, dada la escasa referencia acerca de estas complicaciones en la literatura nacional y extranjera. Esto se hace más evidente, por lo que a complicaciones propiamente hepáticas ocurre y se refiere tanto a casuística infantil como del adulto.

Nos ha llamado la atención la mayor frecuencia de estas complicaciones en nuestro hospital en los últimos años. De la revisión de 255 casos de fiebre tifoidea hospitalizados entre los años 1941 a 1946 en el Hospital de Niños "Manuel Arriarán", hemos encontrado 10 hepatitis icterígenas y 3 colecistitis agudas. De estas últimas, una acompañada de angiocolitis (Obs. Cl. N° 5854/45).

López Salinas, en el Hospital Barros Luco, en su Tesis de Licenciatura en 1940 (14), analiza 250 casos de fiebre tifoidea; no encuentra ninguna hepatitis tífica y sólo una colecistitis aguda.

De la revisión de los últimos 16 años de la Revista Chilena de Pediatría, hemos encontrado sólo algunos casos de colecistitis aguda tífica. Johow (12), en 1934, refiere un caso; Inostrosa (9), en 1935 presenta un caso de colecistitis aguda tífica y se refiere a 3 casos más que ha tenido en su Servicio en los últimos años.

En la literatura chilena de adultos de los últimos años, no hemos encontrado referencias o complicaciones hepáticas de la fiebre tifoidea.

Morquio y Bonaba (18), en una revisión practicada en 1925 sobre 1,444 casos de fiebre tifoidea en el niño, encuentran solamente 2 casos de hepatitis y 2 de colecistitis aguda como complicación de dicha enfermedad. Bonaba y Giampietro (2), en 1940, sobre 2,296 casos ocurridos entre 1919 y 1929, menciona 8 hepatitis y 1 colecistitis. Posteriormente, Giampietro y Simon (7), en otra estadística de los años 1937 a 1943, encuentra en 383 casos de fiebre tifoidea en el niño, solamente 3 hepatitis.

Otros autores como Mc-Rae (23), entre 1,500 tifoideas, encuentra 8 hepatitis icterígenas, lo que corresponde a 0,5 %. Hölscher (8) observa alteraciones vesiculares en el 5 % de 2,000 autopsias. Osler (19), sobre 1,500 casos menciona la ictericia en 0,5 % y la colecistitis aguda en 1,3 % de los casos. Finalmente, Bittner (3), en 395 tifoideas, encuentra sólo 3 colecistitis agudas.

De la revisión de nuestros 255 casos hemos encontrado un 3,8 % de hepatitis icterígenas y un 1,1 % de colecistitis aguda.

Vamos a analizar por separado las hepatitis icterígenas y las colecistitis agudas tíficas.

Hepatitis icterígenas.

Analizando los casos de hepatitis icterígenas tíficas, encontramos que 4 de ellas aparecieron dentro de los primeros 15 días de enfermedad. Una se inicia junto con la tifoidea, las otras 3 en la segunda semana de enfermedad. La aparición de esta complicación en 3 de ellos no influyó mayormente sobre el curso de la fiebre tifoidea, la cual evolucionó en forma benigna.

La ictericia y la hepatomegalia, que caracterizaron a la complicación fué de poca intensidad y desaparecieron entre 8 y 15 días. En el otro de nuestros casos (Obs. 66162/44) se trató de una tifoidea gravísima, que fallece a las pocas horas de haber ingresado al hospital y presenta, además de su complicación hepática grave, síndrome purpúrico, otitis purulenta bilateral y osteitis necrótica de la cara antero-superior del peñasco derecho.

En los 6 casos restantes se presentó la complicación después de la cuarta semana de enfermedad, entre los 25 y 90 días de evolución.

En uno de estos casos (Obs. N° 5512/45), el de más larga evolución, tuvo primero una colecistitis aguda, a los 50 días de enfermedad y que mejora con el tratamiento habitual; 25 días después de la desaparición de los síntomas vesiculares, se instala una ictericia con gran hepatomegalia y pruebas de funcionalismo hepático muy alterado. No se conoce su evolución posterior, porque fué retirada por la familia.

En otro de los casos (Obs. N° 63126/43), la complicación hepática apareció al final de la primera semana de una recaída de la enfermedad. Esta recaída se produjo en la quinta semana de la tifoidea de origen. La hepatitis fué de carácter grave y comprometió seriamente el estado general.

En este grupo de hepatitis de la defervescencia, o mejor aún, de la convalecencia de la fiebre tifoidea, encontramos caracteres diferentes del grupo anterior, tanto si consideramos su duración como la gravedad que ellas revistieron. Casi todas fueron de larga duración y de carácter grave. En 2 casos la hepatomegalia persistía después de 2 meses de enfermedad. Las pruebas de funcionalismo hepático revelaron gran alteración.

Una enfermita de 12 años (Obs. N° 12117/45), cuya complicación hepática grave se acompañó, además, de síndrome purpúrico de piel y mucosas, fallece a la semana de iniciada su complicación hepática.

Tratamiento. — Régimen hidrocarbonado, suero glucosado inyectable y a beber. En algunos casos se usó extracto hepático, en otros jarabe de colina.

Pruebas de laboratorio. — En todos los casos hubo bilirubinemia elevada, de acuerdo con el grado de ictericia. Van den Bergh directa positiva rápida. Pruebas de funcionalismo hepático alterados, en los casos en que se pudo practicar. El hemograma evidenció una leucocitosis con desviación a la izquierda.

Damos a continuación las observaciones clínicas correspondientes a este grupo.

Observaciones clínicas.

Nº 1.—T. F. V.—Edad: 4 años.—Obs. 1135/41.

Ingresa el 31-III-41. Estado: 26 días.

A. H. — Padres sanos. Hay un hermano tuberculoso que está en tratamiento en este hospital.

A. P. — Sin importancia.

Enfermedades anteriores. — No acusa.

Enfermedad actual. — Se inicia 20 días antes de su ingreso al hospital con fiebre, cefaleas, decaimiento, disnea quejumbrosa; deposiciones anormales, orinas de color caoba desde un comienzo.

En el examen físico de ingreso: Niña febril, pésimo estado general, fuliginosidades labiales, tinte icterico de la piel y mucosas. Abdomen: borde inferior de hígado a nivel del ombligo, de consistencia dura y doloroso. Bazo: no se palpa. Corazón: taquicardia, tonos apagados.

Exámenes de laboratorio. — Widal antígeno O y H positivos al 1 x 320. Paratífus A y B: (—). Weil-Félix: (—). 1º-IV-41.

Examen de orina, 3-IV y 5-IV: urobilina muy abundante.

Examen de orina, 19-IV: (—).

Van den Bergh directa: (+) rápida. Bilirrubinemia 2.5 mgrs. o/oo y urobilina abundante.

Mantoux 1 o/oo: (—). RP: (—), 31-III-41. Kahn: (—) 3-IV-41.

Hemograma. — En cuanto a sus hemogramas, podemos decir que uno de ellos, practicado en la tercera semana de evolución da anemia de 3.680,000 con 70 % de hemoglobina; 6,900 glóbulos blancos con 6 % de baciliformes y 38 segmentados. Linfocitos, 46 % y 220,000 plaquetas.

El hemograma siguiente, en plena evolución de su hepatitis, da: 11,200 glóbulos blancos con 2 % de juveniles y 14 % de baciliformes, lo que correspondería a una leucocitosis con desviación a la izquierda, propia de su complicación.

Evolución. — Durante los primeros 10 días, la enfermita tuvo temperaturas, que fluctuaban entre 37 y 38°.

Continúa decaída, conjuntivas amarillas, lengua de color café en el centro, roja en los bordes. Hígado por debajo del ombligo. Bazo: (—).

La ictericia desaparece por completo en la primera semana de hospitalización. El hígado vuelve a su tamaño normal a las dos semanas.

Presenta en forma intercurrente un panadizo del pulgar derecho y un absceso de la región submaxilar, que se abre espontáneamente (impétigo del cuero cabelludo y cara).

Comentario. — Hepatitis que se hace presente alrededor de la tercera semana de evolución de una tifoidea de mediana gravedad. Tenía hígado aumentado de volumen, duro y dolo-

roso, ictericia de la piel y mucosas; bilirubinemia escasa y urobilinuria acentuada. Van den Bergh directa (+) rápida.

La hepatitis fué leve y de corta duración. Repercute sobre el hemograma, dando una leucocitosis con desviación a la izquierda. La ictericia desapareció por completo en la primera semana de hospitalización. El hígado vuelve a su tamaño normal a las dos semanas. El tratamiento se hace a base de régimen especial, extracto hepático, etc.

Diagnóstico. — Hepatitis tífica benigna de la tercera semana.

N.º 3.—E. B. C.—Edad: 11 años.—Obs. 63126.

Ingresó el 17-IV-43. Alta el 26-VI-43. Estada: 100 días.

A. H. — Sin importancia. No hay antecedentes de contagio tuberculoso.

A. P. — Coqueluche a los 2 años. Sarampión a los 6 años.

Enfermedad actual. — Se inicia 15 días antes del ingreso al hospital con escalofríos, fiebre en las tardes, decaimiento, inapetencia, etc.

Se hospitaliza en el Servicio de Medicina en observación de tifoidea.

Examen físico de ingreso. — Niño febril, en posición activa, sensorio lúcido y que acusa cefaleas y dolores en el hipocondrio izquierdo. Pulso blando, regular (132). Faringe y pulmones: (—). Abdomen de paredes depresibles y con borborigmo en el trayecto del colon. Bazo se palpa duro, a 2 cms. del reborde. Hígado de límites normales.

Exámenes de laboratorio. — Ex. de orina (—), 19-IV-43. Radioscopia pulmonar, 20-IV-43: foco pulmonar calcificado en la base del pulmón derecho. Coprocultivo (—) para B. Eberth. 30-IV-43.

Eberth H (+) al 1 x 80, Eberth O (—), Paratífus A y B (—). W. Félix (—): 30-IV-43.

Eberth H (+) al 1 x 800, Eberth O (—), Paratífus A y B (—). W. Félix (—): 12-V-43.

Evolución. — Permaneció hospitalizado 100 días y ya llevaba 15 días fuera del Servicio, lo que representa 115 días de enfermedad (16 semanas), que pueden dividirse así: tifoidea de iniciación, 33 días; afebril, 4 días; recaída con complicación hepática, que evoluciona en 44 días. El resto pertenece a la convalecencia, en que se presenta en forma intercurrente una rino-faringitis.

El diagnóstico de ingreso de tifoidea fué confirmado por la evolución, el examen clínico y los exámenes de laboratorio (hemograma con leucopenia relativa, aneosinofilia y linfocitosis). Reacción de aglutinación, antígeno H (+) al 1 x 80.

Durante la recaída, las temperaturas fueron más altas y la evolución mucho más grave y prolongada. Las reacciones de aglutinación se hicieron intensamente positivas al 1 x 800. Esta recaída se acompañó de una hepatitis

como complicación (hígado aumentado de volumen, ictericia, bilirrubinemia de 9,87 mgrs. o/oo, Van den Bergh directa (+) rápida. Triboulet rosado.

Hemograma. — En lo referente a sus hemogramas podemos decir que un primer hemograma practicado en la tercera semana de evolución de su tifoidea no da alteraciones dignas de mención. En el momento de aparecer la recaída con su correspondiente hepatitis, da leucocitosis con gran desviación a la izquierda (2 % de juveniles y 41 % de baciliformes).

Los hemogramas posteriores se van acercando lentamente hacia la normalidad en cuanto a su fórmula blanca. Los glóbulos rojos y hemoglobina demuestran un poco más en recuperar sus cifras normales.

Tratamiento. — Antitérmicos, Cebion, Vigantol, Radsterin; 9 transfusiones con un total de sangre de 820 cc. Durante la crisis icterica, suero glucosado 15 %, 150 cc., 2 veces; Katin, etc.

Posteriormente, 9 meses después, el 27-I-44, ingresa al Servicio de Cirugía con el diagnóstico de apendicitis crónica (dolor en la fosa iliaca derecha, estado nauseoso y deposiciones diarreicas). Se opera de apendicitis y es dado de alta en buenas condiciones.

Comentario. — Tifoidea que ingresa al hospital 15 días después de su iniciación. Afebril a los 33 días de iniciada (4½ semanas de evolución). Después de 4 días sin temperatura, presenta una recaída que dura 44 días, es más grave que la tifoidea de origen y presentar una hepatitis como complicación. Al séptimo día de evolución de esta recaída, hay hepatomegalia de 4 cms., esplenomegalia. Ictericia de la piel y conjuntivas y gran compromiso del estado general.

Los exámenes de laboratorio dan bilirrubinemia, Van den Bergh directa rápida positiva, leucocitosis con 31 baciliformes.

La ictericia se hace presente durante 18 días, el hígado persiste aumentado hasta el momento de ser dado de alta (a 2 cms. del reborde). Tratamiento: suero glucosado, régimen especial, Katin, etc.

Diagnóstico. — Tifoidea. Recaída. Hepatitis tífica de mediana gravedad y que se hace presente durante la recaída.

Nº 4.—W. M. F.—Edad; 7½ años.—Obs. 79493/44.

Ingresa el 27-V-44. Alta el 28-VI-44. Estada: 33 días.

A. H. — Sin importancia. Sin antecedentes de tuberculosis ni lúes.

A. P. — Coqueluche en 1946.

Enfermedad actual. — Se inicia 15 días antes de su ingreso al hospital con escalofríos y fiebre en las tardes, que se mantienen hasta su ingreso. Cuatro días antes le notan edema de la cara e ictericia de la piel y mucosa. Sólo desde hace 2 días, orinas oscuras de regular cantidad.

Examen físico de ingreso. — Niño en posición activa, febril y consciente, con pániculo adiposo conservado y tinte amarillento de la piel y conjuntivas. Corazón y pulmones (—). Abdomen ligeramente abombado, un poco más tenso que lo normal. Hígado a 4 cms. del reborde, blando, indoloro. Bazo se palpa. Intenso edema del escroto y ligero edema de la región pretibial de ambas piernas.

Exámenes practicados. — Examen de orina: urobilina (+++), albúminas, glucosa, acetona (—), microscópico (—), Mantoux 1 o/oo (—): 29-V-44. Examen de deposiciones: no hay glóbulos de pus ni huevos de parásitos.

Eberth H (+) al 1 x 800, Eberth O (+) al 1 x 800, Paratífus A y B (—), W. Félix (—): 29-V-44.

Examen de secreción faríngea: cultivo, no hay desarrollo de estreptococo hemolítico, 30-V-44.

Kahn (—). Coprocultivo: no hay desarrollo de Eberthella typhosa, 16-VI-44.

No se hicieron pruebas para investigar la función hepática.

Hemograma. — Glóbulos blancos, 5,800; glóbulos rojos, 3,200,000; Hb., 70 %; juveniles, 0; baciliformes, 8; segmentados, 35; linfocitos, 51; monocitos, 5; basófilos, 0; eosinófilos 0; células de Türk, 1; anisocitosis y anisocromia (+++); pigmentación patológica de los neutrófilos (+++). Ligera desviación nuclear y aneosinofilia.

Fondo de ojo: papilas congestivas. Resto nada especial, 29-V-44.

Evolución. — Febril durante los primeros 22 días de permanencia en el Servicio. A los 21 días de estada, el hígado y el bazo se palpan todavía aumentados de tamaño. La ictericia desaparece al 30º día de estada en el hospital.

Tratamiento. — Régimen especial.

Comentario. — Tifoidea que ingresa al hospital en la iniciación de la tercera semana de evolución. Ya en la segunda semana había presentado ictericia de la piel y conjuntivas; en el Servicio se aprecia, además, hepatomegalia, esplenomegalia y orinas oscuras.

Los exámenes de orina dan urobilina abundante. No se hicieron pruebas para investigar el estado de la célula hepática.

Diagnóstico. — Hepatitis tífica de la segunda semana de evolución de una tifoidea benigna y de evolución prolongada (hay subictericia y hepatomegalia hasta el 30º día de hospitalización).

Nº 5.—M. C. C.—Edad: 7 años.—Obs. 78014/44.

Ingresa el 11-IV-44. Alta el 19-VI-44. Estada: 68 días.

A. H. — Sin importancia. No hay antecedentes de tuberculosis.

A. P. — Sarampión y varicela.

Enfermedad actual. — Se había iniciado hace un mes, más o menos, en que comienza con fiebre; se hospitaliza en Melipilla, donde le hacen el diagnóstico de fiebre tifoidea.

Permanece allí 12 días, después de los cuales es dado de alta. Fuera del hospital estuvo 20 días, nuevamente febril y mal estado general. Deciden traerlo a Santiago, donde es hospitalizado en la Posta Infantil de nuestro hospital.

Examen de ingreso. — Niño pálido, sumamente enflaquecido, en posición pasiva, psiquis lúcido. Lengua saburral, sucia, aliento fétido. Nariz: rinitis costrosa. Pulmones nada especial. Hígado, borde inferior se palpa a 5 cms. del reborde, duro, doloroso. Bazo a 3 cms. del reborde, igualmente duro y sensible. Extremidades nada especial. Genitales: secreción del meato urinario.

Exámenes practicados. — Eberth H (+) al 1 x 80; Eberth O (—), Paratífus A y B (—), W. Félix (—): 12-IV-44.

Coprocultivo, 14-IV-44: glóbulos de pus en regular cantidad, tricomonas en regular cantidad. Cultivo: hay desarrollo de bacilos de Eberth. Examen de orina (—), 12-IV-44. Kahn stand (—). Examen de secreción uretral: glóbulos blancos y células descamativas escasas. Flora microbiana muy abundante. No se observan gonococos, 18-IV-44. Mantoux 1 o/oo (—), 15-IV-44.

Paratífus A y B (—), Eberth O (+) al 1 x 50, Eberth H (+) al 1 x 400, W. Félix (—): 13-V-44. Examen de orina: alb., 0,10 gr. o/oo; acetona (++++); resto (—): 16-V-44.

Coprocultivo: hay desarrollo de bac. de Eberth, 16-V-44.

Radioscopia pulmonar: foco pulmonar calcificado en el 1/3 inferior izquierdo, 24-V-44.

Hemogramas. — En lo que a sus hemogramas concierne, podemos decir que los primeros dan cifras de leucocitos, que oscilan entre 7,000 y 9,000 glóbulos blancos, anemia hipocrómica y aneosinofilia. En el momento de su complicación hepática hay gran aumento de los glóbulos blancos, que llegan a alcanzar cifras cercanas a los 20,000 leucocitos, con 6 % de baciliformes, 80 % de segmentados y 11 % de linfocitos.

En los exámenes posteriores y a medida que disminuye el tamaño del hígado y la ictericia se va atenuando, el número de leucocitos oscila entre 6 y 8,000 elementos, con una linfocitosis que llega hasta 53 %.

Evolución. — La secreción uretral y el edema del prepucio fueron disminuyendo lentamente hasta desaparecer. En el 16º día de hospitalización se hace el diagnóstico de una otitis media supurada crónica reagudizada, que se trata con lavados de oídos a poca presión y gotas de alcohol boricado. El 15-V, o sea, al 39º día de hospitalización, presenta vómitos y dolores abdominales, especialmente al hipocóndrio derecho. El hígado se palpa muy aumentado de volumen, casi a nivel del ombligo. Se le deja en observación y con hielo al vientre.

Al día siguiente continúa con temperaturas altas, grandes dolores abdominales, vómitos y escalofríos; tinte icterico de las conjuntivas, orinas oscuras

desde el 14-V. Prueba directa rápida positiva. Bilirrubinemia, 12.5 mgrs. o/oo ($2\frac{1}{2}$ U. Van den Bergh), 19-V. Urocultivo, no hay desarrollo de bacilos de Eberth. A esta altura es dado de alta del Servicio a pedido de la familia.

Comentario. — Niño que ingresa por una tifoidea de larga evolución que se había iniciado un mes antes. A los 60 días de enfermedad, presenta ictericia de la piel y conjuntivas y gran hepatomegalia (hígado a nivel del ombligo). Bilirrubinemia, Van den Bergh directa (+) rápida, urobilina (++) . Hemograma con leucocitosis y ligera desviación a la izquierda.

Esta hepatitis compromete gravemente el estado general, temperatura de 40° durante 8 días. La ictericia desaparece con cierta rapidez, el hígado se reduce de tamaño y al mes después se palpa a $1\frac{1}{2}$ cm. del reborde y no doloroso.

Diagnóstico. — Tifoidea. Hepatitis grave de la octava semana de evolución.

Nº 6.—J. M. P.—Edad: 8 años.—Obs. 79839.—Reg. 3917..

Ingresa el 7-VI-44. Alta el 17-VII-44. Estada: 40 días.

A. H. — Desconocidos. Traído por su madre adoptiva.

A. P. — Desconocidos. Mordedura de perro hace $1\frac{1}{2}$ mes.

Enfermedad actual. — Se inicia 30 días antes de su ingreso al hospital con fiebre alta, decaimiento, anorexia, constipación. Esta sintomatología persiste durante todo el tiempo; el 3 de junio, o sea, 4 días antes de su ingreso, se agrega al cuadro anterior ictericia de la piel y mucosas, epistaxis y dolores periumbilicales, razón por la cual la madre adoptiva decide traerlo al hospital.

Examen de ingreso. — Enfermo febril, 38°, decaído, psíquico lúcido. Piel: seca, apergamizada y con caracteres pelagroides. Pulso: 160 regular. Ojos: conjuntivas subictéricas; lengua húmeda, saburral, caries de 4° grado. Abdomen globuloso, poco depresible, actitis discreta; hígado se palpa a 3 cms. del reborde, más aumentado el lóbulo izquierdo. Bazo no se palpa. Pulmones: disminución de sonoridad en ambas bases con abolición del murmullo vesicular a este mismo nivel. Extremidades, herida en cicatrización, en la cara anterior del muslo derecho. Genitales: edema escrotal.

Exámenes practicados. — Radioscopia pulmonar: foco primario calcificado base derecha. Corazón y mediastino normales. Diafragmas libres, 12-VI-44.

Examen de orina: albúminas, 0.90 o/oo; algunos glóbulos blancos aislados; urobilina abundante; Takata Ara (++++); cefalina-colesterol (++++); prueba directa positiva rápida; bilirrubinemia, 15 mgrs. o/oo; Kahn (—); 10-VI-44.

Protrombinemia, 20"; control, 19": 13-VI-44. Colesterinemia, 1.49 o/oo: 15-VI-44. Examen de deposiciones: no hay glóbulos de pus, ni huevos de parásitos: 17-VI-44.

Eberth H (+) al 1 x 800, Eberth O (+) al 1 x 800; Paratífus A y B (—), W. Félix (—): 17-VI-44.

Seroproteínas totales: 55 o/oo grs.; serinas: 39 o/oo; globulinas: 16 o/oo: 19-VI-44.

Coprocultivo: no hay desarrollo de bacilos de Eberth: 21-VI; cefalina-colesterol (++) : 21-VI-44.

Eberth H (+) al 1 x 800. Eberth O (+) al 1 x 800: 21-VI-44; Van den Bergh directa positiva rápida. bilirrubinemia: 3 mgrs. o/oo, deposición: no hay desarrollo de bacilos de Eberth: 1º-VII-44; Takata-Ara-Ucko (++++), cefalina-colesterol (+), Eberth O y H (+) al 1 x 400, Paratífus A y B (—), W. Félix (—).

Hemograma. — Por lo que a sus hemogramas se refiere, el primero de ellos, tomado a la semana de su ingreso al hospital, en plena hepatitis, da leucopenia con 1 % de juveniles y 12 % de baciliformes y 53 % de linfocitos. Aneosinofilia. Como podemos ver, no existe la leucocitosis, que es frecuente encontrar durante las complicaciones.

En la semana siguiente se ve aparecer una leucocitosis de 10,800 elementos con 2 % de juveniles y 16 % de baciliformes, 22 % de segmentados y 42 % de linfocitos.

Los hemogramas posteriores revelan una tendencia a la normalización de sus cifras blancas y rojas. Un hemograma de control tomado a los 3 meses de ser dado de alta de Servicio, da cifras que están dentro de los límites que se consideran como normales.

Evolución. — Afebril durante los primeros días de hospitalización. Posteriormente, en el 22º día de hospitalización, temperaturas en relación con una herida infectada del antebrazo derecho. En los días siguientes, febrículas que se mantuvieron durante toda su estadía en el hospital (41 días). Al 8º día de hospitalización, a la sintomatología ya descrita (hepatomegalia, subictericia, ascitis) se agrega, ptequias del muslo y del abdomen, y en el paladar duro hemorragias puntiformes. Todas estas manifestaciones tienden a pasar, más o menos, rápidamente. A los 15 días el hígado es de consistencia blanda y está a 2 cms. del reborde.

Las pruebas funcionales hepáticas a los 42 días: cefalina-colesterol (+); Takata Ara (++++).

Subió 4.300 kgrs. durante su estadía en el hospital.

En el mes de octubre de 1944 se efectúa un control que dice así: niño con buen estado general, piel elástica, rosada, buen ánimo y apetito. Tórax, corazón y pulmones: nada especial. Abdomen depresible, hígado se palpa solo el lóbulo izquierdo. Bazo no se palpa. Extremidades nada especial.

Exámenes practicados. — Examen de orina (—): 14-X-44.

Eberth O y H (+) al 1 x 200. Paratífus A y B (—), W. Félix (—): 14-X.

Serinas, 29,8 o/oo; globulinas, 23,2 o/oo; albúminas totales, 53 o/oo: 16-X.

Takata Ara (—), cefalina-colesterol (+): 17-X; tiempo de protrombina, 27", normal 20": 18-X; colesterinemia, 1.32 o/oo: 20-X; urocultivo: no hay desarrollo de bacilos de Eberth: 21-X; coprocultivo: no hay desarrollo de bacilos de Eberth: 21-X.

Comentario. — Tifoidea que presenta durante la convalecencia (cuarta semana), ictericia de la piel y mucosas, hígado a 3 cms. del reborde, de borde duro y cortante, circulación venosa colateral, ascitis discreta, orinas oscuras, afibril. Las pruebas de funcionalismo hepático dan: Takata-Ara (+++), cefalina colesterol (+++), bilirrubinemia 15 mgrs., Van den Bergh directa positiva rápida, urobilina (+++).

Diagnóstico. — Tifoidea. Hepatitis tífica grave de la convalecencia.

Nota: Un control a los 3 meses de ser dado de alta, indicó una restitución ad íntegrum de la célula hepática. Buen estado nutritivo. Pruebas de investigación de compromiso hepático, negativas.

Nº 7.—L. L. R.—Edad: 7 años.—Obs. 78551/44.

Ingreso el 2-V-44. Alta el 24-VI. Estado: 52 días.

A. H. — Sin importancia. Sin antecedentes de contagio tuberculoso.

A. P. — Sarampión a los 4 años. Coqueluche en 1943. Amigdalitis crónica hipertrofica.

Enfermedad actual. — Se inicia 10 días antes con fiebre, cefaleas y decaimiento. Consulta médico, quien diagnostica fiebre tifoidea, corroborada por exámenes de laboratorio.

Reacción de Widal Eberth O (+) al 1 x 200, Eberth H (+) al 1 x 400. Paratífus A y B (—), W. Félix (—), Hudleson (—).

Se le trata con vacuna antitífica, Beanemol, Luminal, etc. Habría evolucionado, más o menos, en buenas condiciones hasta el día del ingreso, en que presenta una gran hemorragia intestinal, que lo lleva a la anemia aguda, por lo que recurre a la Posta Infantil.

Examen de ingreso. — No lúcido, enflaquecido con intensa palidez de la piel y mucosas. Ictericia de las conjuntivas, orinas oscuras. Soplo sistólico de la punta. Hígado a 3 cms. Bazo no se palpa ni se percute. Abdomen depresible indoloro. Extremidades frías. Pulso filiforme. T.: 39°.

Diagnóstico. — Anemia aguda. Fiebre tifoidea.

Se le prescribe reposo absoluto, calentamiento y transfusión de 500 cc. con Calcobrol, 5 cc.

Un hemograma practicado el 28-IV da 3.600 glóbulos blancos y 2.950.000 glóbulos rojos.

Exámenes practicados. — Examen de orina: urobilina (+): 6-V-44.

Eberth H (+) al 1 x 800, Eberth O (+) al 1 x 800, Paratífus B (+) al 1 x 50, Paratífus A (—), W. Félix (—), radioscopia pulmonar (—): 23-VI; Kahn (—), Mantoux 1 o/oo (—): 1º-VI.

Un hemograma practicado fuera del Servicio da una anemia de 3.950.000, leucopenia y desviación a la izquierda, aneopsinofilia. Seis días más tarde, o sea, el mismo día de ingreso al hospital, los signos de anemia se intensifican, llegando a 2 millones de glóbulos rojos con 43 % de hemoglobina, leucopenia y resto del hemograma con iguales caracteres. Esta anemia intensa es causada por la gran hemorragia intestinal, que motiva su hospitalización. Los hemogramas posteriores tienden a normalizarse rápidamente con el tratamiento de transfusiones sanguíneas.

Evolución. — Febril durante los 12 primeros días de estadía en el hospital, hepatomegalia, ictericia de la conjuntiva y orinas oscuras. La hemorragia intestinal no se volvió a repetir después de la primera transfusión practicada en el Servicio. En los días posteriores se le colocan 4 transfusiones más; además Katin y Ascorbil durante 10 días, más o menos.

Los signos de compromiso hepático fueron desapareciendo rápidamente. A los 8 días de estadía, el hígado estaba en el reborde, había desaparecido la ictericia de las conjuntivas y las orinas eran de coloración normal.

En resumen, una hepatitis leve que cedió fácilmente con reposo y alimentación adecuada.

Comentario. — Niño que ingresa al hospital en la segunda semana de evolución de una tifoidea. Lo traen al hospital, porque ese mismo día presenta una hemorragia intestinal intensa, que provoca anemia aguda. A su ingreso al Servicio, se aprecia ictericia de las conjuntivas, hepatomegalia de 3 cms., orinas oscuras, esplenomegalia. El examen de orina da: sales y pigmentos biliares.

En resumen: una tifoidea que presenta una gran hemorragia intestinal, que cede con transfusiones. Concomitantemente, una hepatitis leve, que desaparece por completo al octavo día de hospitalización.

Nº 8.—E. C. G.—Edad: 9 años.—Obs. 5512/45.

Ingresa el 7-V-45. Alta el 4-VII-45.

A. H. — Padre, 38 años, serología positiva, se hizo tratamiento incompleto. Madre, 47 años, aparentemente sana, serología negativa.

Sin antecedentes claros de contagio tuberculoso.

A. P. — No acusa enfermedades anteriores.

Enfermedad actual. — Se inicia un mes antes de su ingreso al Servicio con cefaleas, epistaxis, fiebre y decaimiento.

* **Examen de ingreso.** — Niña en estado grave, muy pálida. Pulso frecuente: 145, regular. Labios secos, lengua saburral. Anemia conjuntival y de las mucosas. Pulmones: submatidez en el 1/3 inferior derecho. Soplo inspiratorio suave. Frotos. Hígado a 3 traveses de dedos del reborde costal.

Exámenes de laboratorio. — Eberth H (+) al 1 x 400, Eberth O (+) al 1 x 200. Paratífus A y B (—), W. Félix (—): 18-V-45; Kahn (—): 22-V; radioscopia pulmonar: sombras de media intensidad, de condensación pulmonar en ambas regiones mediastínicas diafragmáticas, más a derecha: 18-V.

Evolución. — Febril hasta el 10° día de hospitalización. Después viene un período de calma, en que las temperaturas permanecen dentro de los límites normales (más o menos 10 días).

En el 20° día de estada en el Servicio, nuevamente comienza a presentar alzas térmicas y lo que llama la atención en el examen físico es que el hígado, que siempre se había mantenido a 3 traveses de dedos del reborde, en estos momentos se hace doloroso y precisamente a nivel del punto vesicular. Un urocultivo y coprocultivo a esta altura, dan desarrollo de *Eberthella typhosa*. El hemograma de 8,200 leucocitos con 40 baciliformes y 43 segmentados. Aneossinofilia.

Los médicos que atendieron a este enfermito piensan en una colecistitis aguda tífica que apoyaron en los siguientes síntomas:

- 1) Dolor a nivel de la región vesicular.
- 2) Fiebre alta.
- 3) Leucocitosis en el hemograma, el que anteriormente daba leucopenia.
- 4) Aneossinofilia hasta el momento actual.

Posteriormente y durante toda su hospitalización, sigue presentando temperatura hasta 38°. El examen físico, con ligeras variaciones, da palidez, tinte subictérico de las conjuntivas, lengua saburral, hígado a 2 cms. del reborde; pero sin dolor en el punto vesicular.

Se investiga la tuberculosis con una radioscopia de tórax (—) y una radiografía pulmonar, que dice: sombras parcialmente calcificadas, con aspecto de adenopatía tuberculosa indurada en el hilio izquierdo; resto libre: 3-VII-45.

Examen de deposiciones: cultivo Eberth (—): 5-VII. Nuevas reacciones de aglutinación dan: Paratífus A y B (—), Eberth O y H (+) al 1 x 800. W. Félix (—).

El 16-VII, a los 61 días de estada, 91 días de la iniciación de su tifoidea y 25 días después de la desaparición del dolor en el punto vesicular, aparece nuevamente tinte subictérico de las conjuntivas; el hígado llega a palparse a 6 cms. del reborde, indoloro, orinas oscuras.

Se practican entonces pruebas funcionales hepáticas con los siguientes resultados: fosfatasa, 7.7 U. Bodansky; Van den Bergh directa positiva retardada; bilirrubinemia, 10 mgrs. o/oo (2 U.); Takata Ara (++++); cefalina-colesterol (+++); 28-VII. Colesterinemia, 1.73 o/oo: 1°-VIII.

Hemogramas. — En el caso presente podemos decir que el primer hemograma tomado en el Servicio y en que la niña presentaba concomitantemente una condensación pulmonar en ambas regiones mediastino-diafragmáticas da: 2.000.000 de glóbulos rojos con 42 % de hemoglobina; 6.800 glóbulos blancos, con 2 % de baciliformes, 51 % de segmentados y 44 % de linfocitos. Durante la evolución de su colecistitis tífica presenta 8.200 glóbulos blancos, aneosinofilia y gran desviación a la izquierda (40 % de baciliformes). Estas cifras se normalizan en los dos hemogramas siguientes. La nueva complicación presentada posteriormente y que se catalogó como una hepatitis tífica, dió solamente una ligera desviación a la izquierda (16 % de baciliformes).

Comentario. — Niña que ingresa al hospital en la quinta semana de evolución de una tifoidea de mediana gravedad. En el 20º día de hospitalización presenta una colecistitis tífica: copro y urocultivo positivos, dolor exquisito en el punto vesicular, hemograma con leucocitosis y desviación a la izquierda, aneosinofilia. Este cuadro consignado con los caracteres anteriores pasa a los 61 días de estada y 25 días después de la desaparición del dolor en el punto vesicular, se aprecia tinte icterico de las conjuntivas, gran hepatomegalia, orinas oscuras. Van den Bergh directa positiva retardada, bilirrubinemia de 10 mgrs., Takata Ara (++++), cefalina-colesterol (++++). Fosfatasa, 7, 7 U. B.

Diagnóstico. — Tifoidea. Colecistitis, de la convalecencia. Hepatitis tífica.

Nº 10.—P. del C. A. R.—Edad: 12 años.—Obs. 12117/45.

Ingresa el 22-XI-45. Falleció el 24-XI-45 a las 21.20 horas.

A. H. — Padres sanos, sin reacciones serológicas. Sin antecedentes de contagio tuberculoso.

A. P. — Sarampión a los 8 años.

Enfermedad actual. — Se inicia 30 días antes de su ingreso al hospital, con decaimiento, fiebre, tos seca, dolores de espalda, por lo que es llevada a Rancagua, donde se hospitaliza con el diagnóstico de bronconeumonía.

Según datos suministrados por la madre, desde hace 3 días presenta ictericia y se acentúa la adinamia, razón por la cual decide traerla a Santiago, en donde ingresa a la Posta Infantil.

Examen de ingreso. — Niña bien constituida, psiquis embotado, con intensa coloración icterica de la piel y mucosas. Temperatura: 40º. Pulso: 100, blando. Respiraciones: 40. Ojos: conjuntivas ictericas, reacciones pupilares normales. Boca: labios secos con fuliginosidades; encías con lesiones hemorrágicas; lengua seca, saburral; tinte icterico de toda la mucosa bucal y faríngea; dentadura en regular estado. Corazón: taquicardia, tonos apagados. Pul-

mones: estertores bronquiales en ambos campos. Abdomen: depresible, sensible especialmente a nivel del hipocondrio derecho; hígado a 4 traveses, duro, doloroso; bazo se percute aumentado, no se palpa.

Durante el examen presenta deposiciones acólicas. La orina obtenida por cateterismo es de color de té cargado.

Diagnóstico de la Posta. — Atrofia amarilla aguda del hígado.

Exámenes practicados en el Servicio de Medicina:

Radioscopia de tórax (—): 22-XI-45.

Tiempo de protrombina, 45", normal, 20": 24-XI.

Takata Ara (+++), cefalina-colesterol (+++): 24-XI.

Paratífus A y B (—), Eberth O (+) al 1 x 100, Eberth H (+) al 1 x 800.

W. Félix (—): 24-XI.

Examen de orina: albúminas 0.40 gr. o/oo, microscópico nada especial, pigmentos indicios, urobilina (+++): 24-XI.

Tratamiento. — Transfusiones de 150 cc. c/u. Suero glucosado. Vit. K. Vit. C. Extracto hepático: 1 cc. 2 veces.

Evolución — Continúa con temperatura hasta de 40°, con ligeras remisiones, hay epistaxis de repetición y las encías sangran con facilidad. Somnolienta. En la tarde del 4º día de hospitalización presenta pulso débil, 200 por minuto, un vómito hemorrágico y a las pocas horas fallece.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Fiebre tifoidea en período de úlceras limpias (cuarta semana). Intensa degeneración parenquimatosa del hígado. Nefrosis, necrotizante. Tumefacción turbia del miocardio. Hiperplasia barrosa del bazo. Ictericia de la piel y mucosas. Zonas de atelectasia pulmonar de ambas regiones paravertebrales inferiores.

Exámenes histo-patológicos. — Hígado: intensa tumefacción turbia, que en algunos elementos llega a la necrosis. Degeneración grasosa perilobulillar. Escasos focos microbianos de tipo bacilar, contenidos en varos de los espacios porto-biliares (vena porta) y a veces en el intersticio. Bazo: esplenitis aguda. Focos de necrosis. Intensa hiperhemia. Abundante pigmento libre y fagocitado. Riñón derecho: nefrosis necrotizante. Algunos capilares contienen abundantes microbios de tipo bacilar. Sudan III negativo.

Comentario. — Hepatitis tífica grave, que se presenta al mes después de la iniciación de su tifoidea. Hay manifestaciones purpúricas de las encías, mucosa nasal y de la mucosa gástrica.

Fallece a consecuencia de una intensa hematemesis.

Nº 11.—C. T. C.—Edad: 4 años 3 meses.—Obs. 66162.

Ingresa el 4-VII-1944.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Sarampión. Varicela. Coqueluche. Prurigo en marzo de 1944.

Enfermedad actual. — Se inicia 9 días antes de su ingreso al hospital, con fiebre, diarrea, vómitos; 4 días después aparece ictericia.

Examen físico de ingreso. — Muy decaído, obnubilado. Ictericia generalizada intensa. Elementos purpúricos pequeños y medianos, sin distribución especial. Pulso: 160, blando. Corazón: tonos apagados. Hígado: duro, de borde cortante a 5 cms. del reborde, doloroso. Bazo grande. Se hace el diagnóstico de ictericia grave y se piden algunos exámenes, que no se alcanzaron a hacer, porque el enfermito se va agravando rápidamente y fallece al día siguiente de su ingreso a las 7 de la mañana, con los diagnósticos de hepatitis grave. Síndrome hemorrágico.

Diagnóstico anátomo-clínico. — Fiebre tifoidea, al final de la primera semana de evolución. Placas de Payer y folículos linfáticos del intestino delgado, bastante tumefactos, de color rosado pálido y con escasos focos de necrosis en su centro. Ganglios mesentéricos grandes, blandos y hemorrágicos. Intensa tumefacción turbia de los parénquimas. Hiperplasia y cianosis del bazo. Numerosas petequias de la piel, gingivales y de la mucosa gástrica. Ictericia de la piel, mucosas y parénquimas de regular intensidad.

Otitis media purulenta bilateral y osteitis necrótica de la cara antero-superior del peñasco derecho.

Chancro primario tuberculoso cretificado, del tamaño de una arveja, localizado en la base del lóbulo superior izquierdo, cara externa. Ganglios bronquiales superiores e inferiores izquierdos cretificados. Colecistitis crónica. Vesícula hidrópica.

Exámenes histo-patológicos: Miocardio. — Intensa tumefacción turbia. Discreta proliferación de mesenquima en algunas zonas, observándose también algunos escasos focos linfocito-histiocitarios en el intersticio.

Hígado: Intensa y difusa infiltración grasosa a grandes gotas' (Sudán III). Esta infiltración aparece, sin embargo, mucho más acentuada en la periferia de los lobulillos. Espacios porto-biliares con infiltración inflamatoria de regular intensidad a base de linfocitos y escasas células eosinófilas, grandes, con núcleo redondo excéntrico. Hiperemia capilar.

Vesícula: Mucosa atrófica; muscular algo hipertrofica. Infiltración difusa y en focos a base de elementos mononucleados (linfocitos e histiocitos). Edema de todas sus capas. Algunos senos de Ludchka en la submucosa.

Bazo: Hiperplasia regularmente marcada.

Ganglio mesentérico: Con su estructura totalmente perdida por intensa proliferación de células grandes eosinófilas y de núcleo pequeño excéntrico, encontrándose también polinucleares y linfocitos. Numerosos focos de necrosis, algunos hemorrágicos y de edema intersticial. Intensa hiperemia capilar.

Ganglio cecal: Lesiones análogas a las descritas en el ganglio anterior.

Riñón derecho: Intensa tumefacción turbia de los epitelios tubulares. Hiperemia capilar acentuada.

Intestino delgado: Placas de Payer hiperplásicas, a base de iguales células que las descritas en los ganglios, mostrando, además, algunos focos necróticos pequeños en su parte central. Los elementos celulares que la infiltran comprometen también la mucosa. Hiperemia capilar.

Apéndice: Hiperplasia de sus formaciones linfoides con abundante proliferación de células, polinucleares y linfocitos, infiltración que compromete también la mucosa. Algunas placas de Payer se observan intensamente tumefactas y con algunos focitos de necrosis incipientes (Dr. Espinoza).

Examen bacteriológico de sangre (Dr. Landa). — Eberth O y H (+) al 1 x 400.

Paratífus B (+) al 1 x 400, Paratífus A (—), W. Félix (—).

Comentario. — **Diagnóstico:** Hepatitis tífica grave con manifestaciones purpúricas y que se hace presente en las primeras semanas de evolución de una tifoidea.

Nº 12.—N. C. A.—Edad: 7 años.—Obs 11806/46.

Ingresa el 21-XI-46.

A. H. — Padre sano con Kahn (—), 1945. Madre, 30 años, sin reacción de Wassermann. Tres hijos vivos, uno sufre de encefalopatía congénita (Little). No hay antecedentes tuberculosos.

A. P. — Nacido de término en parto normal. Alimentación reglamentada por médico pediatra desde el nacimiento. Desarrollo normal.

Enfermedad anteriores: Sarampión a los 3 años. Coqueluche a los 5 años. Traumatismo craneano (no hubo pérdida del conocimiento).

Enfermedad actual. — Se inicia en los últimos días del mes de agosto, con decaimiento, anorexia, fiebre en las tardes, ésta va en aumento y llega hasta 40° en los últimos días. Ha tenido vómitos aislados y deposiciones diarreicas. Ocho días antes de su ingreso al hospital se queja de dolores a nivel del triángulo de Scarpa y muslo derecho, los que le impiden moverse y sentarse solo. Ha permanecido en cama durante toda la evolución de su enfermedad. El 20 de setiembre presenta convulsiones generalizadas, sin pérdida del conocimiento y acompañadas de gran hipertermia (40°). Cuatro o cinco días antes de su ingreso al hospital, le notan orinas oscuras (caoba) y deposiciones a veces hipercoloreadas y a veces blanquecinas.

Examen físico de ingreso. — Niño quejumbroso, ictericia marcada de la piel y mucosas; lengua seca, café en el centro. Corazón: taquicardia, no hay soplos. Pulmones: (—). Abdomen: de paredes tensas, sensible a la palpación. Hígado: se palpa a 4 cms. del reborde, doloroso. Bazo grande a 2 cms., doloroso. Extremidades: abducción y rotación externa del miembro inferior

derecho; dolor provocado con el menor movimiento en la articulación coxofemoral derecho; no hay dolor en las otras articulaciones. Epistaxis bilateral discreta.

Exámenes practicados. — Reacción de Widal: Eberth H (+) al 1 por 800, Eberth O (+) al 1 por 600, W. Félix y Paratífus A y B (—): 23-IX-46.

Examen de orina: albúminas, 0.10; resto (—): 23-IX.

Sedimentación: 12 mm.: 23-IX.

Tiempo de protrombina: 45, normal: 20: 24-IX.

Kahn (—), radiografía de cadera (—): 23-IX.

Bilirubinemia: 52 mgrs.: 24-IX.

Van den Bergh directa rápida (+++) (intensa), cefalina-colesterol (+++), fosfatasa: 4.2 U. Bodansky: 24-IX.

Tiempo de sangría: 3', coagulación: 6', coágulo retráctil, urocultivo coprocultivo (—): 25-IX. Se repite el 28-IX y es negativo.

Examen de orina: albúminas, indicios; pigmentos biliares, abundantes: urobilina, no hay; presión, 100/60: 25-IX.

Hemograma 24-IX: eritrocitos, 3.600.000, 60 % de hemoglobina; leucocitos, 8.900; juveniles, 4; baciliformes, 21; segmentados, 49; linfocitos, 22; monocitos, 3; eosinófilos, 0; células de Türk, 1; plaquetas aisladas escasas, 82 mil en total; anisocitosis de regular intensidad; numerosos poiquilocitos policromatófilos; abundante granulación tóxica de los neutrófilos con degeneración vacuolar y acentuada desviación nuclear.

Tratamiento. — Régimen blando, hidrocarbonado, suero lactosado al 50 % a tomar, Vit. C, 100 mgrs. diarios, Vit. K, 25 mgrs. diarios, Penicilina, 40.000 U. cada 3 horas, 8 veces; total en 9 días: 1.200.000 U. Jarabe de colina al 20 %.

Evolución. — Curva febril intermitente, alternado febrículas con temperaturas que sólo en contadas ocasiones han subido de 38°. Las presiones se han mantenido normales durante toda la evolución de la enfermedad. La ictericia que se hace más acentuada en el 2° día de estada, declina paulatinamente y persiste sólo subictericia conjuntival al 14° día de estada.

El dolor que el niño localizaba en un comienzo en la articulación coxo femoral derecha se localiza ahora en la extremidad superior del muslo, donde se aprecia aumento de volumen con aplanamiento de los músculos. Se deja en reposo con una férula.

Al 14° día de ingresar, persiste sólo ligera sensibilidad en la parte más alta del muslo derecho. Los movimientos de la articulación se han recuperado totalmente.

El pulso se mantiene entre 120 y 140 pulsaciones con apagamiento del primer tono, soplo suave del foco pulmonar y reforzamiento del segundo tono. En los días siguientes a su ingreso, 7° día, más o menos, se sospecha una miocarditis y se practica electrocardiograma a los 10 días de su ingreso, 19-X, con el siguiente resultado: taquicardia sinusal, desviación a la izquierda moderada

del eje eléctrico. Bloqueo simple inicial de la conducción aurículo-ventricular. Conclusión: signos de probable compromiso miocárdico. Se trata con estricnina en dosis crecientes.

La hepatomegalia tiende a desaparecer con la ictericia. Al 14º día el hígado se palpa a 1 cm. del reborde. Ya dijimos que a esta altura hay sólo subictericia conjuntival. El bazo disminuye de tamaño más rápidamente que el hígado.

El Van den Bergh y la bilirrubinemia son normales al 12º día de estada.

Comentario. — Se trata de una hepatitis de la defervescencia y de carácter grave, con compromiso del estado general, gran hepatomegalia dolorosa, bilirrubinemia alta, Van den Bergh directa (+) rápida intensa, y pruebas de funcionalismo hepático alteradas. Hemograma con leucocitosis, gran desviación a la izquierda y signos toxi-degenerativos marcados de los neutrófilos. Anemia y trombopenia. Gran alteración del tiempo de protrombina. La ictericia desaparece con cierta rapidez, a pesar de que fué de gran intensidad. A los 12 días de evolución, la bilirrubinemia y Van den Berg eran negativos y sólo persistía subictericia conjuntival y hepatomegalia discreta.

Colecistitis aguda tífica.

Hemos encontrado en nuestra revisión 3 casos, en 2 de ellos se trataba de colecistitis pura, en la tercera se acompañó de ictericia (Obs. Nº 5854).

Los 3 casos revistieron gravedad y presentaron fiebre elevada y gran compromiso del estado normal. Evolucionaron más o menos en 15 días; uno de nuestros enfermos hizo su complicación vesicular en la segunda semana de enfermedad; los otros 2 después de la cuarta semana, o sea, en período de convalecencia.

El hemograma reveló leucocitosis con gran aumento de los baciliformes; todos ellos mejoraron con tratamiento sintomático, sin que ninguno requiriera de la intervención quirúrgica.

Patogenia de las complicaciones hepato-vesiculares.

Las alteraciones que puede sufrir el hígado en el curso de la fiebre tifoidea, pueden ser múltiples y la causa de la ictericia puede, por lo tanto, ser diversa; ya sea tóxica, lo que es más frecuente, o bien, deberse a una exageración de la hemólisis, en el hígado o en el bazo. Por otra parte, también

la colangitis tífica, es capaz de originar una ictericia ligera, a consecuencia de la inflamación ascendente de las vías biliares hepáticas. La bilis puede pasar a la sangre a través de las vías biliares inflamadas.

Respecto a las colecistitis, sabemos que en la vesícula biliar encuentra el bacilo de Eberth un excelente medio de cultivo. A veces, la infección de la bilis en ese órgano no origina síntomas locales en el curso de la fiebre tifoidea; pero, puede bastar un ectasis cualquiera, provocado por una perturbación de su reflejo evacuador, para que se desarrolle la colecistitis, la que no suele manifestarse clínicamente hasta que la afección causal está en defervescencia.

Resumen.

Se estudian las complicaciones hígato-vesiculares en 255 casos de fiebre tifoidea en los niños. En el número de casos revisados se encuentra un 3,8 % de hepatitis icterigénica y un 1,1 % de colecistitis aguda.

Las hepatitis del periodo de estado de la tifoidea revistieron menor gravedad y fueron de corta duración.

Las hepatitis de la defervescencia fueron de carácter más grave y de más larga evolución.

Hubo 2 casos mortales, 1 del periodo de estado y otro de la convalecencia de la enfermedad; ambos se acompañaron de síndrome hemorrágico grave, que fué la causa inmediata de la muerte.

Las colecistitis revistieron gravedad, pero no requirieron de la intervención quirúrgica.

Las observaciones clínicas de estos enfermos son las siguientes:

Observaciones clínicas.

Nº 2.—M. P.—Edad: 13 años.—Obs. 32708/41. Reg. 1997.

Ingresó el 31-V-41. Alta el 1º-VIII. Estado: 31 días.

A. H. — Padre fallecido 5 años antes de afección hepática no precisada. Sin antecedentes tuberculosos.

A. P. — Enfermedades anteriores, afección hepática crónica (la historia no consigna más detalles al respecto). Parotiditis hace 3 años. Varicela hace 5 años.

Enfermedad actual. — Se inicia 10 días antes de su ingreso al hospital con fiebre alta (39-40°), cefaleas, vómitos, cierto grado de estitiquiez.

Examen físico de ingreso. — Niño febril, decaído, indiferente, consciente. Cardiopulmonar (—). Signos meníngeos positivos (rigidez de la nuca, Kernig (+++), Brudzinsky (+++), Rigidez de los miembros inferiores, fotofobia. Punción lumbar da salida a L. C. R. a tensión moderada y transparente, agua de roca. Examen de L. R. C. (—).

El niño se queja de dolor abdominal, especialmente al hipocondrio derecho. Se palpa un hígado aumentado de tamaño, a dos traveses de dedos del reborde costal y de borde cortante. En todo el cuadrante superior derecho del abdomen hay contractura muscular.

Exámenes practicados. — Mantoux 1 o/oo (+): 28-VI; radioscopia pulmonar: nódulo calcificado en el hilio derecho, resto libre: 30-VI.

Examen de orina (—): 2-VI, Wassermann (—): 3-VI.

Eberth O y H (+) al 1 x 100, Weil-Félix (—), Paratífus A y B (—): 2-VI-41. Uremia: 0.25 o/oo, examen de orina (—): 17-VI.

Hemogramas. — En lo que se refiere a sus hemogramas, éstos dieron en un comienzo anemia con descenso de la hemoglobina; aneosinofilia y leucocitosis con desviación a la izquierda en plena evolución de su complicación.

En el momento de ser dado de alta presentaba cifras normales de glóbulos rojos y hemoglobina; los glóbulos blancos habían descendido, es decir, la fórmula leucocitaria también se había normalizado completamente.

Evolución. — 19-VI, continúa decaído, pálido. Subictericia de las conjuntivas. Lengua saburral en el centro. Abdomen contracturado con movilidad respiratoria muy disminuida. Defensa muscular marcada. Dolor a la palpación superficial en el punto vesicular. Hígado y bazo no se pueden palpar por la defensa abdominal. No hay signos meníngeos. Pulso 108, tenso. Fascies tóxicas.

Llamado en consulta un cirujano, encuentra: hígado aumentado de volumen, resistencia muscular acentuada en el hipocondrio derecho. Sugiere los diagnósticos de tifoidea, absceso hepático, colecistitis aguda tífica.

En los días posteriores el dolor y la defensa muscular se han localizado a la región vesicular, para ir disminuyendo hasta desaparecer por completo en el espacio de 9 días, más o menos.

Las temperaturas se mantienen sin oscilaciones durante los primeros 20 días de estada en el Servicio; después viene un periodo de franca convalecencia.

El tratamiento que se hizo fué a base de urotropina, 1.80 gr. diarios; belladena, $\frac{1}{2}$ tableta, 3 veces, y adrenalina.

El diagnóstico de colecistitis tífica estaría apoyado por:

I. Dolor exquisito a la palpación del hipocondrio derecho, especialmente en el punto vesicular.

II. Leucocitosis con desviación a la izquierda.

III. No hubo signos de compromiso hepático (orina normal, ictericia muy leve, etc.).

Comentario. — Tifoidea grave que ingresa al hospital en la segunda semana de iniciación de su enfermedad; presenta intensos síntomas meníngeos con L. C. R. negativo (meningismo).

Desde su ingreso llama la atención la sintomatología dolorosa de la región hepática y especialmente del punto vesicular; subictericia conjuntival discreta; leucocitosis con desviación a la izquierda. No dió manifestaciones de compromiso de la célula hepática. La sintomatología dolorosa del hipocondrio derecho desaparece al 10º día de hospitalización.

Diagnóstico. — Colecistitis tífica en la segunda semana de la evolución de la tifoidea.

Nº 9.—A. M. F.—Edad: 7 años.—Obs. 5854/45.

Ingresa el 29-V-45. Alta el 26-VII-45. Estada: 59 días.

A. H. — Sin importancia.

A. P. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Se inicia 15 días antes de ingresar al hospital con fiebre, decaimiento, anorexia, cefaleas.

Examen físico de ingreso. — Niño enflaquecido, febril (40,3º), inconsciente, somnoliento. Lengua saburral, caries de 4º grado, halitosis. Pulmones: estertores bronquiales difusos. Corazón: tonos apagados. Abdomen: meteorismo abdominal, hígado y bazo no se palpan. Resto del examen negativo.

Exámenes de laboratorio. — Hemocultivo, hay desarrollo de *Eberthella typhosa*: 30-V-45. Eberth H (+) al 1 x 800, Eberth O (+) al 1 x 40: 1º-VI.

Examen de orina: albúminas, 0,40; glucosa indicios; acetona (+); urobilina indicios: 1º-VI. Uro y coprocultivo (—); 2-VI. Radioscopia de tórax, sombra alargada, nítida en la región paravertebral inferior izquierda; campo derecho normal: 1º-VI. Kahn (—). Sedimentación: 30-65: 31-V.

Se le indica régimen normal y ascorbil.

Evolución. — Continúa en estado de gravedad, hay embotamiento del sensorio. Se agrega al 5º día de estada, signos claros de una bronconeumonía derecha, cuya presencia fué comprobada a rayos. Se aprecia, además, una otitis supurada. Al 8º día de permanencia en el Servicio aparece discreta ictericia de las conjuntivas y el hígado se palpa a 3 cms. del reborde costal. Orinas oscuras y deposiciones coloreadas. Un examen de orina revela: pigmentos biliares (+); urobilina indicios; microscópico (—); bilirrubinemia, 45 mgrs. o/o (9 unidades); Van den Bergh directa (+) rápida.

En los días siguientes la ictericia se va acentuando en forma manifiesta, orinas escasas y oscuras. Deposiciones de aspecto normal. Persisten los signos de la base del pulmón derecho. Al 10º día de estada, el hígado se palpa duro y sensible a 3 cms. del reborde costal y la vesícula biliar se palpa aumentada de volumen y dolorosa a la palpación.

El estado general del enfermo se ha agravado por los procesos infecciosos que evolucionan simultáneamente (condensación pulmonar, otitis, hepatitis, colecistitis).

Se prescribe tratamiento con penicilina, 15,000 U. cada 3 horas, con un total de 585,000 U. Además, suero glucosado hipertónico y líquidos azucarados abundantes.

Un hemograma practicado el 8-VI revela una anemia discreta, leucopenia de 5.800, aneosinofilia. Neutrófilos con intensa degeneración tóxica. Al tercer día de tratamiento, amanece mejor, menos decaída, la ictericia tiende a declinar y el hígado se palpa más pequeño. La vesícula biliar se aprecia más pequeña y menos sensible, hasta volver a su tamaño normal a los 4 días. Posteriormente, la ictericia va disminuyendo, hasta desaparecer a los 10 días y la temperatura se normaliza a los 21 días de estada. Permanece largo tiempo en el Servicio, porque a los 46 días tiene todavía un coprocultivo (+). Se da de alta en buenas condiciones a los 60 días de hospitalización.

Comentario. — A los 25 días de iniciada su enfermedad, comienza con ictericia marcada, acompañada de hepatomegalia dolorosa, orinas oscuras, bilirrubinemia alta y pigmentos biliares en la orina; 2 días más tarde, la vesícula se hace fácilmente palpable, hasta 2 cms. del reborde; el estado general se agrava notablemente. Además de su cuadro hepato-vesicular, el niño presentaba concomitantemente una bronconeumonía y una otitis supurada. Por la gravedad del cuadro general y las complicaciones que se presentaron, se hace tratamiento con penicilina.

La vesícula tiende a reducirse rápidamente, haciéndose apenas palpable al 4º día; la ictericia también tiende a desaparecer, normalizándose totalmente toda su sintomatología hepato vesicular a los 20 días.

Diagnóstico. — Tifoidea grave. Colecistitis aguda con colangitis. Bronconeumonía. Otitis supurada.

La Obs. N° 5512/45 corresponde a otro caso de colecistitis, que posteriormente hizo una hepatitis icterigena (ver observación).

Bibliografía.

- 1.—BONABA, J. y MONTERO, M. E. — Fiebre tifoidea. Forma exantemática. Meningo encefalitis. Síndrome purpúrico. Arch. Ped. del Uruguay, pág. 465, 1941.
- 2.—BONABA, J. y GIAMPIETRO, J. — Citado por Varela, R. Canzani y P. Rubino.
- 3.—BITTNER. — Citado por M. v. Pfaundler y A. Schlossmanar.
- 4.—BRENNEMAN. — Practice of Pediatrics. Vol. II, Chapter XXX.

- 5.—TH. BRUGSCH. — Tratado de Patología Médica, Tomo I, pág. 366, 1933.
- 6.—RUSSEL L. CECIL. — Tratado de Medicina Interna. 6ª Edición, pág. 314, 1945.
- 7.—GIAMPIETRO, J. y SIMON, G. — Fiebre tifoidea en el niño durante los últimos 7 años (1937-1943). Arch. de Ped. del Uruguay, pág. 535, 1944.
- 8.—HOLSCHER. — Citado por A. Daniel Rubenstein.
- 9.—INOSTROSA, A. — Colecistitis tífica. Rev. Chilena de Pediatría, pág. 398, 1935.
- 10.—JÁUREGUY, MIGUEL ANGEL y SIMON, GUSTAVO. — Mielocultivo en la fiebre tifoidea infantil. Arch. de Ped. del Uruguay, pág. 447, 1944.
- 11.—JIMENEZ DIAZ, C. — Lecciones de Patología Médica.
- 12.—JOHOW. — Colecistitis tífica. Rev. Ch. de Pediatría, pág. 674, 1934.
- 13.—KLEMPERER, F y J. — Tratado Completo de Clínica Moderna, 3ª Edición, Tomo 3º, pág. 512.
- 14.—LOPEZ SALINAS, CARLOS. — Estudio Clínico y Epidemiológico de la fiebre tifoidea. Tesis 1940.
- 15.—LATOU JAUME, VICTOR. — Fiebres tifoideas desde octubre de 1942 hasta octubre de 1944. Arch. Ped. del Uruguay, pág. 143, 1946.
- 16.—MENEGHELLO, J. y HASBUN, J. — Recaída en la fiebre tifoidea en el niño. Rev. Ch. de Pediatría, pág. 1005, 1938.
- 17.—MENEGHELLO, J. y HASBUN, J. — Significado clínico y frecuencia de los síntomas principales de la fiebre tifoidea en el niño.
- 18.—MORQUIO y BONABA. — Citado por B. Varela Fuentes, R. Canzani y P. Rubino.
- 19.—OSLER. — Citado por B. Varela Fuentes, R. Canzani y P. Rubino.
- 20.—M. v. PFAUNDLER y A. SCHLOSSMANN. — Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. Tomo II, 4ª Edición, pág. 329.
- 21.—PELUFFO, E. y J. M. PORTILLO. — Medicación de choque en la fiebre tifoidea en el niño. Arch. de Ped. del Uruguay, pág. 257, 1942.
- 22.—RUBENSTEIN A. DANIEL, M. D. — Acute Typhoid Cholecystitis. J. A. M. A. Vol. 122, Nº 15, pág. 1008.
- 23.—RAC Mc. — Citado por A. Daniel Rubenstein, M. D.
- 24.—VARELA FUENTES, B.; R. CANZANI y P. RUBINO. — La ictericia en las infecciones por el B. tífico. Día Médico, 21-I-46, pág. 58.
- 25.—BAZAN, F. y SUJOY, E. — Peritonitis por colecistitis tífica en el niño. Consideraciones sobre 2 casos. Arch. Argentinos de Pediatría, Tomo XXVI, pág. 3, julio de 1946.