

## NOTAS CLINICAS

### MANIFESTACIONES PLEUROPULMONARES EN EL CURSO DE UNA SEPSIS ESTAFILOCOCCICA

G. FERNÁNDEZ-GARCÍA.

Jefe clínico del Servicio.

Hospital Provincial de Madrid. Servicio de Pulmón y Corazón.

Profesor: Doctor B. LÓPEZ DURÁN.

Nos ha parecido de bastante interés el estudio del siguiente caso clínico por ser, a juzgar por lo que hemos podido revisar de la bibliografía, el primero que se publica en España. Se trata de una enferma, procedente del Instituto Provincial de Obstetricia, que nos fué enviada por el profesor BOTELLA LLUSIÁ, quien posteriormente nos facilitó los datos recogidos en su Servicio, y que son los que figuran en la primera parte de la historia clínica que a continuación transcribimos:

Enferma E. C. G., de treinta años de edad, casada, que ingresa en el Servicio del profesor BOTELLA el 11-III-55 con embarazo a término de evolución normal.

Antecedentes personales. — Sarampión. Trepanación por otitis media a los diez años. Menarquia a los trece años, tipo 6/28, normal. Dos abortos de dos meses y, entre ambos, un parto normal a término y con puerperio normal.

Antecedentes familiares. — Padres, sanos. Siete hermanos, sanos. Una hija, sana.

Enfermedad actual. — Parto espontáneo normal el mismo día de su ingreso. Puerperio afebril, normal, hasta el día 16-III, en que tiene elevación térmica que, al día siguiente, se acompaña de escalofrío intenso, ascendiendo la temperatura hasta 39° con empeoramiento del estado general. Se diagnostica la existencia de una bartolinitis y se inicia tratamiento con 600.000 unidades diarias de penicilina, dos ampollas de Ganttrisona, 1 gr. de terramicina y cardiazol. El 18-III, transfusión de 300 c. c. de sangre total. El 20-III, nueva transfusión de 300 c. c. y dilatación de la bartolinitis. A partir de este momento la fiebre, antes continua, adopta la forma de agujas más o menos irregulares y a partir del 21-III se añade a la medicación anterior suero glucosado y Mykombin. Con el pus obtenido de la bartolinitis se hace un examen bacteriológico, que tiene como resultado el aislamiento en cultivo puro de un estafilococo blanco sensible a la cloromicetina y bacitracina y, en menor grado, a la terramicina. A la vista de estos datos, el 26-III se sustituyen terramicina y penicilina por cloranfenicol y se continúa con Ganttrisona. A partir del sexto día de tratamiento se observa una ligera remisión de la temperatura y se suprime el cloranfenicol. A las cuarenta y ocho horas, nueva elevación térmica con escalofrío y, en la auscultación, estertores diseminados por ambos campos pulmonares y apagamiento de tonos cardíacos. Se reanuda la cura de cloranfenicol y el 12-IV nueva transfusión de 300 c. c. Al suspender por segunda vez la medicación, el 15-IV vuelve a elevarse la temperatura, empeorando la situación de la enferma, con disnea y soplo sistólico en punta, enviándola al Servicio del profesor

LÓPEZ DURÁN, donde ingresa el 21-IV. Durante la evolución de este proceso aparecieron sucesivamente abscesos en ambos brazos, faringe y labios mayores, que remitieron con la medicación señalada.

A su ingreso (historia núm. 2.499) presenta los siguientes datos de exploración: Enferma en regular estado de nutrición con intensísima palidez de piel y mucosas. Facies ligeramente abotagada. Faringe, normal. Pares craneales, normales. Cuello, normal. Tórax simétrico, con respiración de frecuencia 38 por minuto. Palpación normal. Submatidez a la percusión en base izquierda. Silueta cardíaca, normal a la percusión. Auscultación: Estertores crepitantes en base izquierda con respiración sopla. Subcrepitantes en zona paraescapular derecha y crujidos en vértice izquierdo. Corazón: Tonos débiles con soplo sistólico suave en punta sin arritmias. Abdomen: No hígado. Bazo, ligeramente agrandado a la percusión; no se palpa. Miembros: Delgados; reflejos, normales. Pulso débil, rítmico y regular, a 130 por minuto. Tensión arterial, 90/60. En conjunto, la enferma da la impresión de un proceso séptico de extraordinaria gravedad.

Los exámenes complementarios dan los siguientes datos: Sangre: G. R., 1.960.000. Leucocitos, 6.900. Fórmula, 0-0/0-0-10-56/32-2. Hb., 40 por 100. V. G., 1,05. V. S., 115/137. Índice de Katz, 91, 75. Aglutinaciones al Eberth, paratífus A y B, positivas todas al 1/100. En los esputos no se encuentran bacilos de Koch. Abundantes estafilococos y escasos neumococos. Orina: Densidad, 1,021. Indicios de albúmina. En sedimento bastantes leucocitos, algunos hematíes y algún cilindro granuloso. Células de uréter. El resto es normal.

Ante la extraordinaria gravedad del cuadro clínico se renuncia a la exploración radiológica por el momento y se instituye un tratamiento con suero glucosado, transfusiones repetidas, tónicos circulatorios centrales y periféricos y 2 gr. diarios de terramicina, que tan pronto tenemos noticia del antibiograma son sustituidos por igual dosis de cloromicetina; el 30-IV la enferma está apirética; a los once días se reduce la dosis a 1 gr. diario y al tercer día de la reducción hay una nueva elevación térmica con escalofríos y empeoramiento del estado general de la enferma, quien durante los días precedentes se encontraba francamente mejorada. Se aumenta la dosis de cloromicetina a 2 gr. y a las cuarenta y ocho horas nueva apirexia. Aprovechando esta remisión de la temperatura se obtiene la primera radiografía (figura 1), en la cual podemos observar marcado aumento de sombras vasculares en ambos lóbulos superiores con imágenes aplanadas en región intercleido-hiliar derecha y presencia de múltiples pérdidas de sustancia, que si en el pulmón izquierdo son de bordes netos y finos, con apariencia de pequeños quistes aéreos, en el derecho aparece una de ellas fraguada en el seno de una sombra infiltrativa proyectada sobre el borde superior del arco anterior de la tercera costilla. La silueta cardíaca está globalmente agrandada y el diafragma elevado. A los cuatro días se suspende de nuevo la cloromicetina por intolerancia gástrica y, otra vez a los tres días, nueva elevación térmica con escalofríos, malestar, sudores, etcétera. Se hace un nuevo intento con cloromicetina, pero ante la intolerancia se instituye terramicina a razón de 2 gr. diarios. El 19-V sobreviene un cuadro alarmante con dolor de costado izquierdo intenso, punzante, que le impide adoptar ese decúbito lateral y le dificulta extraordinariamente la respiración; en la exploración encontramos abolición de murmullo en lóbulo inferior izquierdo con submatidez y algunos crujidos. Con terramicina y tónicos circulatorios el cuadro cede parcialmente, pues si la temperatura remite, la tos, disnea y dolor persisten.

El 26-V nueva radiografía (fig. 2), que nos presenta la imagen de un neumotórax incompleto con grandes adherencias y desviación mediastínica; la placa, no muy satisfactoria técnicamente por el estado de la enferma, es confusa en lo que respecta al estado de las lesiones pul-

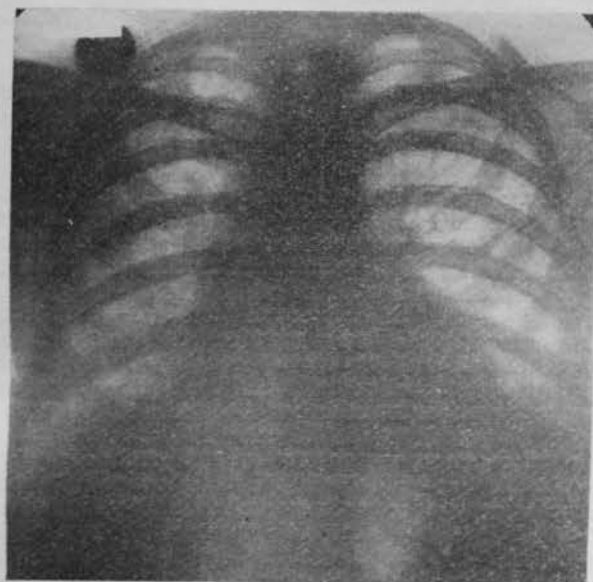


Fig. 1.

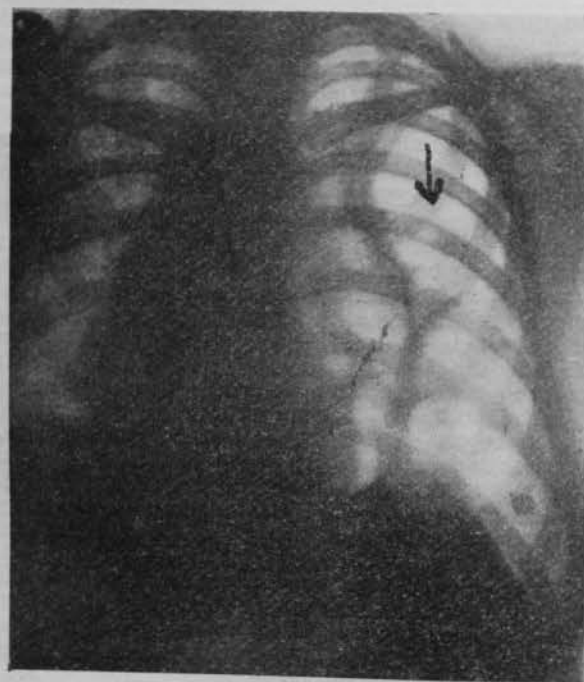


Fig. 2.

monares derechas. El 27-V, punción exploradora, encontrando presiones de  $+2 + 4$ ; se extraen 250 c. c. de aire y se dejan presiones de  $-1 + 1$  cms.  $H_2O$ . La enferma mejora y a los diecinueve días, y tras ocho de disminución de la terramicina a 1 gr. diario, se suspende por completo la droga (8-VI). El 11-VI, otra vez a los tres días, aparece una febrícula que el 14 se acompaña de disnea intensa y dolor continuo en hemitórax izquierdo y al día siguiente nueva elevación térmica con todo el cortejo sintomático de las anteriores. Se reanuda la terramicina y se hace una punción exploradora, que demuestra la presencia de un líquido ligeramente turbio, del cual se extraen 300 c. c.; las presiones, que eran  $+6 + 8$  al comienzo, quedan al final en  $-1 0$ . La rápida coagulación del líquido extraído impidió el estudio

bacteriológico del mismo. En la radiografía del 26-VI, a las veinticuatro horas de nueva apirexia, se aprecia la aparición de un nivel líquido en la cámara de neumotórax y, en el pulmón derecho, una imagen anular muy pequeña, pero neta, en el lugar que antes ocupaba la sombra infiltrativa excavada. Con respecto a la anterior, da la impresión de que la adherencia, que tenía en su interior una imagen clara (flecha) ha desaparecido, posiblemente se ha roto, y ésta ha sido la causa del derrame pleural (fig. 3). El 27-VI, nueva punción pleural: se extrae líquido transparente que da Rivalta positivo y abundantísimos leucocitos con ausencia completa de gérmenes; como las presiones son  $-4 -2$ , no se extrae aire. La enferma vuelve a mejorar y en exploraciones radioscópicas sucesivas se comprueba el comienzo de la reexpansión pulmonar, que es amplia y uniforme en la radiografía del 21-VII (fig. 4). Se reduce la terra-

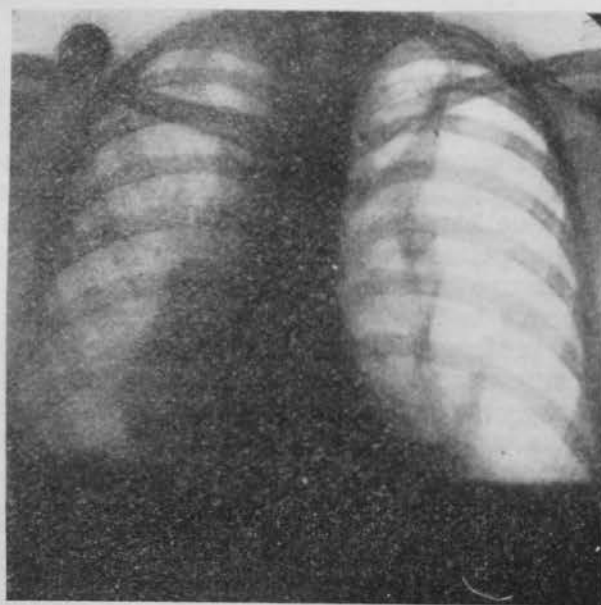


Fig. 3.

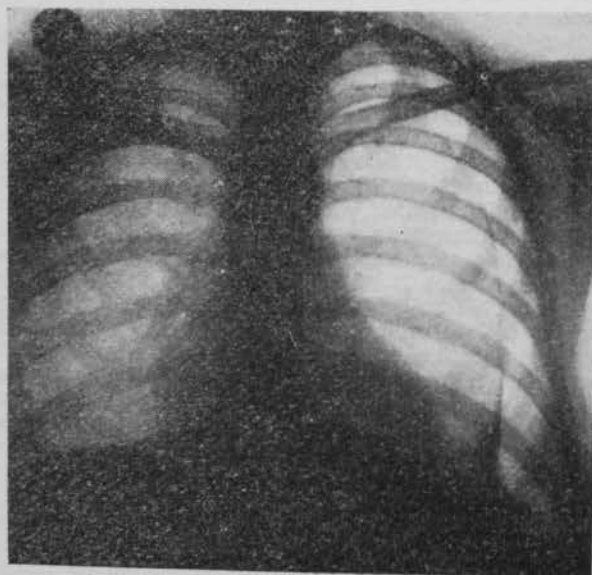


Fig. 4.

micina a 500 mg. diarios y a los tres días nueva elevación térmica, que cede parcialmente a la Iloticina y obliga a reanudar terramicina, consiguiéndose nueva apirexia a las cuarenta y ocho horas de administrar este antibiótico. El curso fué después bueno, salvo dos "pousées" de 39° los días 22 y 29 de agosto. La radiografía del 12-X muestra completa reexpansión pulmonar y cu-



ración total de su proceso (fig. 5), si bien se observa una hipertransparencia de pulmón izquierdo, posiblemente por enfisema. La enferma fué dada de alta y la observación, continuada en régimen ambulatorio durante un año, no ha ofrecido nuevos incidentes.

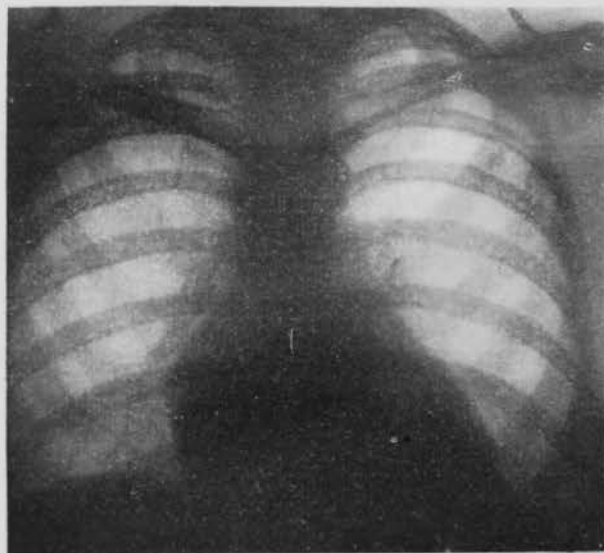


Fig. 5.

## COMENTARIO.

Resulta indudable que todo el cuadro clínico y la evolución de este proceso se presta a numerosas discusiones y sugerencias que harían de este trabajo poco menos que una revisión doctrinal acerca de las supuraciones pulmonares y el neumotórax espontáneo. Nuestra impresión fué que se trataba de una neumopatía metastásica surgida en el curso de una sepsis estafilocócica, hecho este último incontrovertible ante el hallazgo del germen en cultivo puro en el pus de una bartolinitis puerperal. Es cierto que el estafilococo blanco no suele ser patógeno; es cierto también que no se hizo la prueba de la coagulación del suero de conejo ni la del medio de SHAPMAN, pero nos parece de tal fuerza el hallazgo *en cultivo puro* de un estafilococo que ante este hecho palidecen todas las demás investigaciones. Por otra parte, la evolución es típica de una séptico-piohemia con formación de abscesos múltiples en faringe y partes blandas, lo que hace inverosímil la posibilidad de que se tratase de un proceso de otra naturaleza, tífico por ejemplo, habida cuenta de la aglutinación positiva a éste; además, el título de aglutinación es demasiado bajo e igual para todos los gérmenes del grupo (Eberth, paratífus A y B), lo que le quita valor de especificidad. Todavía es más llamativa la aparición del cuadro pulmonar y a él vamos a dedicar párrafo aparte.

Desde la tesis de NADAUD, en 1864, se conoce la existencia de localizaciones pulmonares en el curso de las sepsis estafilocócicas, las cuales, si bien fueron confirmadas en 1926 por GEORGES y GIROIRE, sólo han sido bien estudiadas a partir de los trabajos de MEYER y PRUVOST y la revisión de TROCMÉ y CHEDAL. Sin entrar en deta-

lles de las diversas formas que puede adoptar la estafilococia pulmonar, recordemos que, aparte de la forma miliar, especialmente frecuente en el niño y la lactancia), hay formas neumónicas y bronconeumónicas (origen de abscesos pulmonares) y formas ampollosas, "bullosas", en las fases de regresión. Más interés tienen, para nuestro estudio, las llamadas formas pseudotuberculosas pleuropulmonares, en las cuales la presencia de focos pulmonares múltiples (otras veces es un infiltrado único, excavado o no), cavitados algunos, induce a error si no se tienen en cuenta los antecedentes del enfermo. Fueron éstos, precisamente, los que nos inclinaron al diagnóstico de nuestra enferma, ya que la presencia de neumotórax espontáneos por ruptura de burbujas subpleurales es una de las causas de todos conocidas en su patogenia. Lo que es, sin duda, menos conocido, es que tales burbujas puedan ser consecuencia de un proceso estafilocócico pulmonar esterilizado por el tratamiento antibiótico. Sin entrar en disquisiciones fuera de lugar, digamos que hasta en este último hecho se asemejan las estafilococias a la tuberculosis, pues recientes trabajos de CANNETTI y ABELLÓ, entre otros, han demostrado el mismo fenómeno de la formación de vesículas aéreas como imagen de curación de cavernas tuberculosas esterilizadas por la acción de los actuales medicamentos antituberculosos.

Resulta indudable que lo que tuvo nuestra enferma no fué un proceso tuberculoso: la negatividad del examen bacteriológico del esputo, los antecedentes y, finalmente, la curación completa conseguida sin el empleo de ningún fármaco activo en dosis suficientes contra el bacilo de Koch, son argumentos más que sobrados para descartar rotundamente la etiología tuberculosa del proceso.

En síntesis, nuestra impresión es que las cosas han sucedido del siguiente modo: Una bartolinitis aguda puerperal, estafilocócica, da origen a una sepsis con múltiples localizaciones y, en pulmón, se forman varios focos bronconeumónicos que son los que motivaron el ingreso de la enferma en nuestro Servicio. En el seno de estos focos se labraron cavidades que, en unos casos (pulmón izquierdo), siguieron una evolución hacia la esterilización con formación de vesículas aéreas, en tanto que en el pulmón derecho adoptaron en principio una imagen de absceso. Una de las vesículas se rompió y dió origen a un neumotórax que no fué seguido de empiema precisamente por haber sido esterilizada la lesión por el intenso tratamiento antibiótico. Una segunda cavidad incluida en el seno de una adherencia se debió perforar más tardíamente y motivó un nuevo episodio agudo que tampoco fué seguido de empiema por la misma razón antes señalada, pero sí se acompañó de una pleuritis abacteriana. Hasta aquí los hechos del cuadro pulmonar. Más difíciles de explicar son los sucesivos brotes febriles que ha tenido

la enferma tan pronto como se suspendía el tratamiento antibiótico. Es de señalar la constancia con que aparecían a los tres días de la suspensión o reducción intensa de dicho tratamiento y el hecho de no ir nunca acompañados de alteraciones de las imágenes pulmonares, excepción hecha de los episodios de neumotórax. Esto motivó la práctica de repetidos exámenes ginecológicos (doctor ATIENZA), que tampoco arrojaron ninguna luz acerca del posible "foco de sepsis". Es también digno de mención que no haya aparecido ninguna lesión ósea, tejido por el que tantas apetencias tiene el estafilococo; no sabemos hasta qué punto haya podido tener influencia el hecho de que la cepa causal del proceso haya sido un estafilococo blanco en vez del dorado, que es el agente habitual de las osteomielitis estafilocócicas.

En lo que respecta al tratamiento, merece recordar que, a pesar de que el antibiograma señaló como el más eficaz al cloranfenicol, la mejor respuesta terapéutica se obtuvo de modo constante con la oxitetraclina, aun cuando al iniciarse el último ciclo (que fué de 34 gr.) llevaba ya tomada la no despreciable cantidad de 104 gr. Esta resistencia al tratamiento con su consecuente propensión a las recaídas, es también muy característica de las infecciones estafilocócicas.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso, creemos el primero en España, de lesiones pulmonares en el curso de una sepsis estafilocócica, que evoluciona con la formación de bullas y aparición de neumotórax espontáneos sin empiema y con curación total.

### PROTEINA C REACTIVA Y AGAMMAGLOBULINEMIA

A. BALCÉLLS-GORINA y M.<sup>a</sup> A. G. ALVAREZ.

*Clinica de Patología General de Salamanca.*  
Director: Profesor A. BALCÉLLS-GORINA.

Instituto de Investigaciones Clínicas.  
(Excelentísima Diputación de Salamanca).

Desde que se comprobó la aparición de la Proteína C reactiva como una de las manifestaciones inespecíficas de la "fase aguda" de muchas enfermedades, diversos investigadores intentan poner en relación este hallazgo con las otras modificaciones plasmáticas y en especial con las variaciones del proteinograma.

Singularmente, y para entrever la naturaleza y propiedades de esta proteína anormal, ha interesado su "localización" electroforética y su posible migración ligada a alguna de las fracciones conocidas. Al principio, y con métodos de precipitación salina, se creyó que la PCR estaba vinculada a la albúmina del suero (ABERNETHY y AVERY, 1941; MCLEOD y AVERY, 1954); pero posteriormente la mayoría de autores, mediante técnicas electroforéticas, observaron la

coincidencia de la PCR con alguna de las fracciones globulínicas, preferentemente con la *alfa* (PERLMAN y cols.; GRAS, BATALLA, FOZ y TRÍAS DE BES, etc.); WOOD, McCARTY y SLATER, sin embargo, dicen haberla encontrado unida a la *beta*, y HEDLUND y BRETTSTEN, usando la electroforesis continua zonal, la registran en la fracción *gamma*.

Recientemente, en España, BUSTAMANTE, ARIÑO y MANUEL y PINIÉS, mediante la inmunoelectroforesis en agar, localizan la PCR en la gamma globulina.

Ante tales discrepancias nos ha parecido interesante aportar la siguiente observación—realizada en el curso de estudios sobre PCR que tenemos en marcha—sobre hallazgo de esta proteína en un enfermo carente de globulina gamma.

N. R. B., enfermo de treinta y dos años, natural de Golpejas (Salamanca), campesino, ingresa en la Clínica Médica del profesor QUEROL (\*). El examen hematológico comprueba la existencia de una leucemia mieloide crónica. Coincidiendo con una forunculosis generalizada se practica una electroforesis en papel del suero, observándose ausencia de la banda correspondiente a la globulina gamma (véase grabado anexo). Los valores del proteinograma por elución fueron los siguientes:

Valores absolutos				Cifras relativas	
Albúmina	4,42 gr. %			Albúmina	65,04 %
Alfa <sub>1</sub>	0,85 gr. %	Proteínas totales	6,78 gr. %	Alfa <sub>1</sub>	12,62 %
Alfa <sub>2</sub>	0,66 gr. %	Globulinas totales	2,36 gr. %	Alfa <sub>2</sub>	9,70 %
Beta	0,85 gr. %	Cociente A./G.	1,87 gr. %	Beta	12,62 %

(\*) Agradecemos al profesor QUEROL las facilidades que nos ha dado para estudiar éste y otros casos de su Clínica.