

1.<sup>a</sup> Taula Rodona

## **MALALTIES META I PARAINFECCIOSES**

President: MÀXIM SORIANO I JIMÉNEZ

Secretari: MIQUEL MOREY I SUREDA

Coordinador: M. MUNAR I QUES

Relators: F. ALCÀNTARA I CHACÓN, A. CARALPS I RIERA,  
A. CASELLAS I BERNAT, J. RODÉS I TEIXIDOR

### **Màxim Soriano:**

Benvolguts amics:

Fa 45 anys vaig presentar al sisè Congrés de Metges de Llengua Catalana el que fou el meu primer treball científic. Es tractava d'un estudi sobre pneumotòrax espontani, fet en col·laboració amb el doctor Pañella i Aldrufeu a la Clínica Mèdica B. de l'Hospital Clínic de Barcelona.

El temps ha passat a poc a poc, però la Medicina l'ha travessat rapidísimament impulsada pels genials treballadors de la Clínica i del Laboratori. Aquests grans metges que amb llur esforç han forjat la Medicina moderna són mereixedors de la reconeixença de la Ciència Mèdica i de la Humanitat sencera. És admirable el que avui podem aconseguir amb els nous i meravellosos mitjans d'exploració i d'investigació que tenim.

Aquell modest treball meu de què us parlava va ésser fet amb els mitjans d'estudi de fa 45 anys i, tanmateix, puc assegurar-vos que encara avui gosaria de presentar-lo amb dignitat en aquest desè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Us diré el perquè: anava impregnat de les lliçons i de l'esperit que ens imprimí el mestre que tinguérem la sort que guiés els nostres passos pel món de la Medicina, la qual cosa no podrem mai agrair-li prou. Es tracta d'un dels més grans mestres de la Medicina Catalana: del Professor Francesc Ferrer i Solervicens. Ell ens va ensenyar, als qui el seguíem, la llei fonamental de la nostra missió com a metges: l'amor al malalt. Aquesta era, pel damunt de tot, la primera i la més important llei que havíem d'obeir. Al seu servei calia desplegar tots els mitjans que la ciència pogués oferir-nos, sempre a favor del malalt.

En aquell temps la tècnica de què disposàvem a la Clínica Mèdica B era la denominada anatomo-clínica, curosament, escrupolosament aplicada. Prou sabíem que aquesta, que serà sempre la base de la medicina, no era suficient perquè la Medicina progressés. Però era amb l'única que

aleshores podiem treballar. Calia afegir-hi les tècniques de la Medicina experimental amb tots els seus amplíssims aspectes. Amb això tampoc no n'hi havia prou per a accomplir l'esmentada primera llei. Calia afegir-hi també la Medicina Social, però no la mecanitzada, sinó la social-cristiana, com ens va ensenyar el Professor Ferrer i Solervicens. Aquest nom el pronuncio amb reverència i fervor, com ho fan tots els seus deixebles. En aquest desè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana crec que és de justícia proclamar el seu nom com un dels grans mestres dels metges catalans, que va saber aplegar a la seva gran humilitat el gran talent i dedicació de mestre i el seu amor al malalt, als deixebles i a Catalunya.

La moderna Medicina ha de seguir aquests camins, i en gran part ja els segueix, sobretot en el terreny experimental. Fruit d'aquests magnífics treballs és l'esclat de la nova Farmacologia, especialment en el camp de la lluita antiinfecciosa. L'estudi del problema infeccions és d'una gran responsabilitat per al metge actual davant els prodigiosos mitjans que la terapèutica actual ens ofereix, si llur aplicació és il·luminada per un perfecte diagnòstic de la malaltia en tots els seus aspectes, i del malalt en totes les seves esferes, és a dir considerant la Patologia com una Antropopatologia completa. És per això que us demano que vulgueu escoltar amb atenció els mestres que immediatament us parlaran de qüestions importantíssimes del problema infeccions.

Així doncs dono la paraula al coordinador d'aquesta taula d'estudi, el doctor Munar.

## **M. Munar i Ques**

Després de les paraules del doctor Màxim Soriano vull repetir-li la meva gratitud per haver acceptat la presidència d'aquesta Taula Rodona sobre «Malalties para- i metainfeccioses».

Em va fer molta il·lusió que ell ocupés aquest seient perquè em va ensenyar *les malalties infeccioses*, igual que al doctor Alcàntara (el primer ponent) i a tants d'altres metges de la Facultat de Barcelona que vàrem passar per la seva Clínica Mèdica B, de tan bon record.

Tenint en compte això, no hi ha, doncs, ningú més indicat que ell per a presidir una taula rodona sobre *els processos lligats amb aquestes malalties*.

L'exposició exhaustiva d'aquest tema duraria dies perquè exigiria un repàs de tota la patologia infecciosa. A fi de donar una visió sintetitzada en el temps que ens han fixat, faré jo, al començament com a coordinador, una exposició general del problema i després els quatre ponents, doctors Alcàntara i Chacón, Caralps i Riera, Casellas i Bernat i Rodés i Teixidor, dedicaran una atenció especial a alguns aspectes d'aquesta patologia que creiem que són els de més interès per al metge pràctic i per als estudiants de Medicina. He demanat la col·laboració dels esmentats ponents, excel·lents

amics, per llurs coneixements de l'apartat assignat a cadascun. Actuaran, a més, com a portaveus de llurs respectius hospitals, que són els més acreditats de Catalunya.

Per agilitzar aquesta taula rodona, prou densa de contingut, i evitar la mescladissa de les diferents aportacions de cada ponent, que podria produir una mica de dispersió, hem decidit que l'exposició de cadascun sigui independent i dialogada amb el coordinador.

A mesura que vagin acabant les exposicions, prego a tots els qui vulguin prendre part al col·loqui —que obrirem al final— que em facin arribar una nota amb el seu nom complet i la qüestió que vulguin discutir o aclarir, a fi d'agilitzar aquest col·loqui.

Entraré en matèria amb l'exposició general del problema.

Les malalties para- i metainfeccioses són processos lligats a la patologia infecciosa.

#### TAULA 1. — *Malalties para- i metainfeccioses*

Malalties parainfeccioses: complicacions primerenques.

Malalties metainfeccioses: complicacions llunyanes, tardanes o malalties postinfeccioses.

Les *malalties parainfeccioses* constitueixen les complicacions que es presenten mentre la malaltia infecciosa està en marxa, és a dir, hi són paral·leles, i d'ací deriva el nom esmentat. Pel fet que es presenten al cap de poc temps de començar la malaltia, jo els he posat el nom de primerenques, perquè primerenc vol dir que és al començament. Les *malalties metainfeccioses* són els processos apareguts quan ja ha passat la malaltia infecciosa, després d'un interval que pot ésser curt, mitjà o llarg. Se'ls dona, per això, el nom de complicacions llunyanes o tardanes i, per altres autors, el de malalties postinfeccioses.

Nosaltres descrivim dos grans grups d'aquestes malalties: la patologia para- i metainfecciosa pròpia i la iatrogènica.

#### TAULA 2. — *Classificació*

Patologia para- i metainfecciosa pròpia.

Patologia para- i metainfecciosa iatrogènica.

La primera està ben sistematitzada als llibres i és la patologia directament relacionada amb la malaltia infecciosa. La segona és la que encara no es descriu sistematitzada als textos: i és deguda a l'actuació del metge.

1) Qualifiquem la primera de pròpia per la relació directa amb la malaltia infecciosa, sia per acció directa del patògen o dels que s'hi han associat (virus o bacteris, generalment oportunistes), sia com a conseqüència de les alteracions immunològiques produïdes per l'entrada del patògen dins l'organisme.

Aquesta patologia ha sofert una disminució progressiva en les malalties infeccioses de què tenim terapèutica activa o eficaç, sempre que es faci el diagnòstic precoç i es comenci tot d'una el tractament adequat; en canvi segueix amb igual freqüència en aquestes mateixes malalties, si es diagnostica amb retard o si es fa el diagnòstic precoç però no es tracta bé el procés infecciós. Per desgràcia, hi ha un nombre molt gran de malalties infeccioses, que són les víriques, per a les quals no tenim medicaments actius i que per causa d'això continuen tenint, tan sovint com abans, les complicacions primerenques i les tardanes.

Com és natural, les complicacions lligades als efectes del patogen o als associats podran ésser primerenques o tardanes, mentre que les que són produïdes per alteracions immunològiques seran necessàriament tardanes perquè hi ha un interval lliure.

A continuació presentarem una sèrie de casos exemples dels dos tipus d'aquesta patologia para- i metainfecciosa pròpia. Seran ampliat amb els que aportaran cadascun dels ponents en llurs intervencions.

Els casos més demostratius de la patologia para- i metainfecciosa per acció directa queden resumits a l'esquema següent.

TAULA 3. — *Patologia per acció directa*

| <i>Malaltia infecciosa</i>            | <i>Parainfecciosa</i>               | <i>Metainfecciosa</i>                                                                      |
|---------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sífilis primària:<br>xancre.          | Adenopatia veïnada.                 | Interval curt: secundarisme.<br><br>Interval mitjà: gomes.<br>Interval llarg: tabes i PGH. |
| Parotiditis epidèmica.                | Orquitis.<br>Pancreatitis.          |                                                                                            |
| Gonocòccia.                           |                                     | Artritis gonocòccica.                                                                      |
| Meningitis meningo-<br>còccica.       | Herpes simple.<br>Sordesa.          |                                                                                            |
| Xarampió.                             | Pneumònia primitiva.                | Pneumònia secundària                                                                       |
| Diftèria.                             | Miocarditis.                        | Polineuritis.                                                                              |
| Tuberculosi pulmonar<br>o ganglionar. | Embassament pleural.<br>Atelectasi. | Localitzacions òrgans<br>diverses.                                                         |
| Estafilocòccies.                      |                                     | Osteomielitis.                                                                             |
| Hepatitis vírica A, B<br>i C.         | Meningo-encefalitis.                | Anèmia aplàstica.                                                                          |

A l'esquema vinent hi ha alguns dels principals casos de patologia per mecanisme immunològic, que (com he dit) només pot ésser metainfecciosa.

TAULA 4. — *Patologia per mecanisme immunològic*

| <i>Malaltia infecciosa</i>                             | <i>Parainfecciosa</i> | <i>Metainfecciosa</i>                                                                                            |
|--------------------------------------------------------|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Estreptocòccies part<br>alta sistema respira-<br>tori. |                       | Febre reumàtica: arti-<br>cular, cardíaca, co-<br>rea de Sydenham...<br><br>Glomerulonefritis agu-<br>da difusa. |

2) Juntament amb aquest grup clàssic, nosaltres incloem la patologia para- i metainfecciosa iatrogènica. L'anomenem iatrogènica perquè és produïda pel metge, i li donem una gran importància perquè és cada vegada més freqüent, i més si tenim en compte que el pronòstic és a vegades molt greu. Són lògicament les alteracions que més interessin al clínic, car és ell qui les pot provocar.

Com que els ponents es dedicaran sobretot a la patologia para- i metainfecciosa pròpia, jo faré una exposició una mica més detallada de la iatrogènica.

És lògica la freqüència d'aquesta patologia, perquè en els malalts infecciosos es donen tres tipus de circumstàncies que exposarem a continuació: el «nursing» deficient, la infecció hospitalària i els efectes terapèutics nocius, que afavoreixen la presència de moltes complicacions.

TAULA 5. — *Patologia para- i metainfecciosa iatrogènica.*

«Nursing» deficient.  
Infecció hospitalària.  
Efectes terapèutics nocius.

Com podreu comprovar a mesura que anirem explicant els principals exemples, pràcticament tots són para-infecciosos, és a dir, apareixen mentre dura la malaltia, i solament n'hi ha alguns de post- o metainfecciosos, que tenen un interval lliure per a presentar-se.

Dins el primer grup de les malalties per «nursing» deficient trobem les produïdes per una manca de cura higiènica, de mesures higièniques, que podran provocar tota la sèrie de processos que esmentarem a continuació.

TAULA 6. — *Malalties per «nursing» deficient.*

Tromboflebitis.  
Úlceres de decúbit.  
Candidiasi bucal i vaginal.  
Flebitis d'infusió.  
Disbacteriosi intestinal.  
Dermopaties.

La primera que assenyalaré és la *tromboflebitis*; es tracta d'un malalt que és al llit (clinòstasi), que té unes alteracions físico-químiques del plasma, i que a més pot tenir una supuració veïna d'un vas venós i que podrà produir una inflamació de la vena; és un malalt que està enllitat, moltes vegades sense moure's, la qual cosa afavoreix *les úlceres de decúbit*; descara, a causa de les condicions generals, la higiene bucal i íntima, i això afavoreix l'aparició d'*infeccions per fongs*. La *flebitis d'infusió* és deguda al fet de donar les injeccions endovenoses o les venoclisis amb poca cura. La *disbacteriosi intestinal* va lligada al restrenyiment. Les *dermopaties* van lligades al fet que els malalts transpiren molt i, si no se'ls tracta bé, és fàcil que apareguin aquestes alteracions a la pell.

El segon grup és la *infecció hospitalària*. És la patologia que apareix a conseqüència del fet que els malalts són ingressats en centres hospitalaris i allà utilitzen diferents mitjans, siguin diagnòstics o terapèutics, que els exposen a les infeccions. Aquest apartat el va explicar perfectament, ahir, el doctor Verger amb el títol d'«Hospitalisme» a la primera ponència. (V. *Llibre de Ponències I*, pàg. 270.)

TAULA 7. — *Infecció hospitalària.*

Infeccions urinàries.  
Hepatitis vírica A, B i C.  
Paludisme.  
Bacteris per venoclisi.  
Infeccions respiratòries.

Jo, per això, em restringeixo sols a citar-la. Hi ha infeccions de diferents tipus: *l'hepatitis vírica*, lligada al plasma i a la sang; *el paludisme*, que també va lligat a la sang (precisament ací tenim el doctor Caralps, que va descriure una epidèmia de paludisme per sang, amb deu casos); *les bacterièmies*, lligades a la venoclisi; *les infeccions respiratòries*, etc.

El tercer grup està relacionat amb la terapèutica —sia etiològica, sia col·laboradora, sia simptomàtica—, que per desgràcia pot produir *efectes nocius*, als quals em vaig referir ahir en la meua contribució a la primera ponència, «Iatrogènia en el tractament de la infecció». (V. *Llibre I*, p. 291.)

Els recordaré aquests efectes, puix que tenen, com hem insistit, un gran interès per al metge, a fi que els pugui evitar.

TAULA 8. — *Efectes terapèutics nocius. Iatrogènia terapèutica.*

Efectes tòxics.  
Efectes secundaris  
Hipersensibilitat.  
Idiosincràsia.

Els efectes nocius es poden classificar en efectes tòxics, efectes secundaris, efectes lligats a la hipersensibilitat i efectes lligats a la idiosincràsia. Deixem de banda els efectes col·laterals perquè tenen molt poca transcendència des del punt de vista pràctic.

Quant als efectes tòxics, pràcticament afecten tots els òrgans, aparells o sistemes de l'economia, com queda ben evident en l'esquema. Per això és molta la patologia que podem originar nosaltres.

TAULA 9. — *Efectes tòxics.*

Alteracions neurològiques.  
» òssies.  
» musculars.  
» hepàtiques.  
» hematològiques.  
» nefrològiques.  
» metabòliques.  
» endocrines.  
» gastrointestinals.  
» psicològiques.  
Reacció de Jarisch-Herxheimer.

a) Alteracions neurològiques: *L'afectació del segon parell*, originada per etambutol, i *la del vuitè parell*, produïda pels aminoglucòsids; les *poli-neuritis*, que poden ésser produïdes per isoniazida i per nitrofurantoïna; les *encefalopaties*, produïdes per penicil·lina, isoniazida o àcid nalidíxic; la *hipertensió intracranial*, produïda per tetraciclins o també per àcid nalidíxic.

b) Alteracions òssies: *Trastorns del creixement de l'os i de les dents*, produïts per les tetraciclins, i *alteracions del color de les dents*.

c) Alteracions musculars: *Efecte curaritzant*, tan interessant, dels aminoglucòsids i els polipeptídics.

d) Alteracions hepàtiques: «*Virus-like hepatitis*», dels anglesos, que estan lligades sobretot a les tetraciclins i a la isoniazida.

e) Alteracions hematològiques: Les *púrpures*, que es poden produir per carbenicil·lina, per anticoagulants i per expandors del plasma; la *leucopènia* i l'*agranulocitosi*, lligades a sulfamides, a cotrimoxazol i a antipirètics; i sobretot l'*anèmia aplàstica*, lligada al cloramfenicol.

f) Alteracions nefrològiques (i en aquest cas entro una mica en el terreny del doctor Caralps): Les *nefrosis tòxiques*, que sobretot podem trobar amb els aminoglucòsids i polipeptídics, les cefaloridines i les tetraciclins.

g) Alteracions metabòliques: *Hipernatrèmia* i *hiperpotassèmia*, lligades a les administracions de grans dosis de penicil·lina sòdica i potàssica i carbenicil·lina sòdica; la *hiperuricèmia*, lligada a l'aspirina, i l'*acidosi*, lligada a la sang conservada.

h) Alteracions endocrines, com és la *síndrome de Cushing*, que es pot produir pels corticoides.

i) Alteracions gastro-intestinals, *gastritis hemorràgica o ulcus*, produïts per corticoides, per aspirina i per anticoagulants, i la *colitis pseudo-membranosa* deguda a lincomicina i a clindamicina oral.

j) Alteracions psicològiques tipus *psicosis*, produïdes pels corticoides i per hidrazides.

k) Reacció de Jarisch-Herxheimer, produïda per dosis excessives de penicil·lina, per exemple, en el tractament de la sífilis, o de cloramfenicol en el curs d'una febre tifoide.

2. Quant als efectes secundaris també queden prou explicats a la ponència.

#### TAULA 10. — *Efectes secundaris*

Disbacteriosi simple.  
Enterocolitis estafilocòccica.  
Candidiasi digestiva.  
Disminució de defenses.  
Resistències bacterianes.

Tenim la *disbacteriosi simple*, l'*enterocolitis estafilocòccica* i la *candidiasi digestiva*, lligades als tractaments amb antibiòtics, i degudes al fet que s'ha eliminat la flora gramnegativa i queda la grampositiva o els fongs per a colonitzar el budell. Hi ha també la *disminució de les defenses*, que va tractar molt bé el doctor Verger, i les *resistències bacterianes*, de les quals es va ocupar ahir el doctor Prats, també a la primera ponència. (V. *Llibre de Ponències I*, pàg. 286.)

3. La patologia lligada a la hipersensibilitat és important.

#### TAULA 11. — *Hipersensibilitat*

Xoc anafilàctic.  
Hepatitis colostàtica.  
Agranulocitosi.  
Alteracions cutànies i cutàneo-mucoses.

Tenim en primer lloc el *xoc anafilàctic*, per betalactàmics, que trobem en malalts que ja han rebut abans aquests medicaments; *l'hepatitis colostàtica*, produïda per macròlits, rifampicina, oleandomicina i fenotiazines; *l'agranulocitosi*, lligada sobretot a antipirètics i a antiàlgics, especialment del grup de l'aminofenazona; *les alteracions cutànies i cutàneo-mucoses* de les sulfamides (des dels eritemes, fins a la síndrome de Stevens-Johnson i la síndrome de Lyell) i *l'eritema polimorf* de l'aminofenazona.

4. Respecte a la patologia lligada a la idiosincràsia, són alteracions degudes a defectes enzimics que tenen certs malalts.

#### TAULA 12. — *Idiosincràsia*

Porfíria aguda intermitent.  
Crisi hemolítica.

La *porfíria aguda intermitent* és per un excés de delta-alfa-sintetasa que, a causa de l'administració d'un medicament, desencadena la crisi de porfíria (n'hem vist diversos casos en què el malalt havia rebut sulfamides o antipirètics); la *crisi hemolítica* és la que va lligada a la manca de glucosa-fosfat-deshidrogenasa (n'he viscut alguns casos com a conseqüència de la ingesta de sulfamides i d'antibiòtics).

D'aquesta manera hem acabat ja la visió general del problema, i passarem ara a les aportacions dels quatre ponents, sobre diferents aspectes de la patologia para- i metainfecciosa.

El doctor Alcàntara es referirà a la que es presenta en las malalties infeccioses intestinals. Els doctor Caralps exposarà les possibles afectacions del ronyó en el curs de las malalties infeccioses. El doctor Casellas farà això mateix respecte a l'aparell circulatori, i el doctor Rodés es referirà a las alteracions para- i metainfeccioses hepàtiques.

M. MUNAR: El doctor Alcàntara ens podria donar una visió de conjunt de les complicacions para i metainfeccioses en les malalties infeccioses intestinals.

## **F. Alcàntara i Chacón**

Abans de començar la meua intervenció vull dir unes paraules prèvies que justifiquin la meua presència en aquesta Taula Rodona, presència deguda als requeriments del doctor Munar.

Li vaig exposar la meua poca facilitat per als idiomes i la meua evident dificultat per a parlar i expressar-me correctament en català. Considerava seriosament que era una profanació de la llengua de Maragall, de mossèn Cinto Verdaguer i de la gramàtica de Pompeu Fabra.

La veritat és que em feia molta il·lusió l'oportunitat que m'oferia. La temença de deixar-lo en mal lloc, però, davant un auditori tan selecte sincerament em va fer dubtar, fins al punt de proposar-li per a aquesta Taula algun dels meus col·laboradors de l'Hospital de Nostra Senyora del Mar.

De tota manera, per això, vaig decidir-me en llegir l'Editorial publicat al número especial dels «Annals de Medicina», signat pel doctor Alsina i Bofill, allà on diu textualment: «Tant o més que els catalanoparlants de naixença, hi seran ben rebuts i escoltats els qui en són d'adopció. Si la llengua catalana en llavis dels catalans és l'obligada perquè és la nostra, en llavis dels qui no en són, ni que sigui premiosa, cobra una més alta significació i estima perquè és la de la compenetració i de l'afecte.» Davant això no em vaig poder negar.

Per tant els prego que acceptin la meua intervenció amb benevolència.

M. MUNAR: Jo crec que ara és el moment de demanar al doctor Alcàntara el que ja li hem preguntat abans: quina és la seva visió de conjunt?

Totes les malalties infeccioses amb un tropisme intestinal continuen tenint, malgrat els progressos mèdics (millora de les estructures sanitàries i de la terapèutica), una importància ben evident per al clínic.

En el quadre següent podem veure, d'una forma resumida, l'aspecte global d'aquestes complicacions. De tota manera limitarem el tema, per poder-ne fer una revisió més precisa, a la salmonel·losi tifoïdal i al còlera, puix que els quadres essencials d'aquestes dues ens podran servir de model.

| <i>Infecció</i>      | <i>Malaltia parainfecciosa</i>                                                                 | <i>Malaltia metainfecciosa</i>                                                                     |
|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Febre tifoide        | — Hemorràgia intestinal<br>— Perforació<br>— Xoc i col·lapse<br>— Meningo-encefalitis          | — Colecistitis<br>— Osteïtis<br>— Flebotrombosi<br>— Portadors de gèrmens                          |
| Salmonella           | — Enteritis                                                                                    | — Otitis                                                                                           |
| Estafilococ          | — Deshidratació                                                                                | — Meningitis i encefalitis                                                                         |
| Clostridi            | — Xoc hipovolèmic                                                                              | — Osteoartritis                                                                                    |
| Shigelles            | — Disenteria<br>— Hemorràgia digestiva                                                         | — Pneumonitis<br>— Endocarditis<br>— Pielonefritis<br>— Pelvipерitonitis<br>— Hemorràgia digestiva |
| Botulínic            | — Quadres neurològics                                                                          |                                                                                                    |
| Amebiasi             | — Disenteria amebiana                                                                          | — Abscés hepàtic<br>— Abscés cerebral                                                              |
| Paràsits intestinals | — Enterocolitis                                                                                | — Anèmia<br>— Síndrome de larva migrans                                                            |
| Còlera               | — Deshidratació<br>— Xoc hipovolèmic<br>— Malaltia metabòlica<br>— Hipopotassèmia<br>— Acidosi | — Insuficiència renal aguda                                                                        |

M. MUNAR: Veiem en aquest quadre tota una sèrie de malalties infeccioses; de totes elles, el doctor Alcàntara té una experiència extraordinària, de la febre tifoide i del còlera sobretot. Així doncs, voldria preguntar-li quines són, respecte a la salmonel·losi tifoide, les complicacions que considera més temibles.

Temibles són l'hemorràgia, la perforació, el xoc i la meningo-encefalitis.

Encara que el curs clínic de la febre tifoide està en l'actualitat extraordinàriament modificat respecte a les descripcions clàssiques, a causa de la terapèutica eficaç de la qual disposem —de manera que n'escurem l'evolució i el nombre, i fins i tot evitem les nombroses complicacions que es presentaven a l'era pre-antibiòtica— el metge pràctic, davant un cas de malalt amb febre tifoide, ha de vigilar, malgrat tot, l'aparició d'aquestes quatre complicacions fonamentals, que poden agreujar el seu curs i arribar, fins i tot avui dia, a ésser causa de mort.

M. MUNAR: Parli'ns de l'hemorràgia, si us plau; i insisteixi sobretot en la freqüència i en els criteris de diagnòstic que cal tenir presents.

Convé, de tota manera, assenyalar que en ocasions pot ésser possible que la manifestació inicial amb què comença una febre tifoide, amb o sense uns dies previs de febre aparentment qualificada com a febre gripal, sigui l'hemorràgia o la perforació o qualsevol d'aquestes complicacions.

L'hemorràgia, concretament, era molt freqüent a l'era pre-antibiòtica. En algunes epidèmies s'havia arribat a presentar en un sis i fins en un vint per cent dels casos. Avui dia s'ha reduït la xifra a l'ordre de l'u o el dos per cent, amb les noves terapèutiques.

La pèrdua hemàtica pot oscil·lar entre pocs centímetres cúbics i alguns litres en pocs dies, ja que sovint recidiva en dies successius. En un cas nostre vàrem arribar a transfondre a un pacient set litres de sang en tres dies.

Quan són profuses van acompanyades de diverses manifestacions, que cal tenir en compte com a criteri de diagnòstic: enterorràgia amb diarrea, amb sang fosca, negra; meteorisme; hipotèrmia, etc. Però les que són més importants són la reducció de l'esplenomegalia i el fet que s'aclareix el sensorí, i la hipertèrmia es converteix en hipotèrmia. Aquestes tres són unes dades molt importants i que cal tenir en compte.

Tinc dues històries d'hemorràgia i ara les presentaré amb diapositives. Un cas és d'una hemorràgia massissa; l'altre, amb una hemorràgia com a primera manifestació de febre tifoide.

*Cas 1.* Era una malalta de trenta anys amb antecedents familiars i personals de dispèpsia ulcerosa. Quatre dies abans del seu ingrés l'estudi radiològic féu sospitar un ulcus, i amb aquest diagnòstic va ésser ingressada. Llavors s'observà pal·lidesa, taquicàrdia, hipotensió i un hematòcrit de catorze. Se li féu una transfusió de cinc-cents mil·lilitres. Les dades de laboratori revelaren una anèmia i una siderèmia molt baixes, i una velocitat de seixanta. Les seroaglutinacions progressives resultaren positives; l'hemocultiu, negatiu; i el coprocultiu, positiu. Aquesta malalta que havia ingressat amb diagnòstic d'hemorràgia per ulcus resultà que tenia una tifoide.

*Cas 2.* Es tractava d'una malalta amb una hemorràgia intestinal massissa, amb xoc hemorràgic. Això féu necessària la transfusió de set litres en tan sols tres dies. L'hemocultiu i les seroaglutinacions foren positives. Era una noia de vint-i-sis anys.

M. MUNAR: ¿Podria explicar-nos la seva experiència de la segona complicació tan temible, és a dir de la perforació, en l'actualitat, i la manera de diagnosticar-la?

La perforació era abans una complicació relativament freqüent. Al nostre hospital, a l'era pre-antibiòtica la freqüència era del tres per cent. Actualment, als darrers deu anys, dels set-cents malalts amb febre tifoide ingressats no hi ha hagut ni tan sols un cas de perforació intestinal.

De vegades el diagnòstic és difícil, a causa de l'estat d'estupor i d'obnubilació que presenten aquests malalts. Vigilarem com a criteris de pronòstic les següents dades: Dolor espontani a la fossa ilíaca dreta, que només és accentuat en un quinze per cent dels casos, puix que sovint és mínim o bé no n'hi ha. Dolor a la pressió a la fossa ilíaca dreta, que gairebé sempre és evident, encara que poc valorable ja que també la resta de l'abdomen és sensible. Defensa muscular mínima (contractura-tensió). Taquicàrdia. Leucocitosi, en lloc de la leucopènia. Desaparició de la matitat hepàtica. La dada més important és el pneumoperitoneu; per a comprovar-lo cal demanar radiografies simples de l'abdomen en bipedestació, de front i en decúbit supí i lateral. Aquest és el signe de valor definitiu.

*Cas 3.* Ací veiem una diapositiva d'un pneumoperitoneu bilateral corresponent a una perforació de cec en un malalt de seixanta-set anys que tenia una febre tifoide. La perforació tingué lloc als vuitanta-cinc dies de malaltia i guarí amb una intervenció quirúrgica. Es tractava d'un malalt de l'era pre-antibiòtica; els vuitanta-cinc dies de malaltia avui dia no es veuen.

**M. MUNAR:** Ha parlat de l'hemorràgia i de la perforació. ¿Ens podria parlar del xoc endotòxic, en el sentit de quins són els problemes que pot plantejar?

El xoc endotòxic és degut a l'acció vascular de l'endotoxina, de natura similar a la d'altres enterobacteris, i sèpsia per gramnegatius. Es manifesta per hipotensió brusca, taquicàrdia, en lloc de la bradicàrdia habitual en la febre tifoide, hipotèrmia i suor freda, també per apagament del primer soroll, tensió arterial pinçada, etc. Des que no s'utilitzen dosis inicials elevades de cloramfenicol es veuen aquests quadres excepcionalment

**M. MUNAR:** La quarta complicació greu, terrible ha estat la meningo-encefalitis. Jo n'he vist fa molt poc un cas. Era un malalt, un estranger per cert, que al tercer dia de tenir febre i diarrea va fer un quadre convulsiu. El vaig veure i vaig fer el diagnòstic de febre tifoide amb meningo-encefalitis típica del quadre clínic, i a més amb melenes. El líquid cèfalo-raquidi que vàrem extreure del malalt era típic d'una meningitis i hi trobàrem la salmonella. L'hemocultiu fou positiu, i les seroaglutinacions també resultaren positives. El malalt va venir en un estat pràcticament descerebrat; és a dir, eren unes lesions molt avançades i foren la causa de la seva mort, malgrat que el malalt havia quedat apirètic amb el

tractament corresponent. Aquesta apirèxia em va sorprendre molt. Quina és la seva impressió respecte a aquestes complicacions?

No són gaire freqüents. L'afectació del sistema nerviós central pel bacil d'Eberth pot presentar diversos quadres, els uns de domini tòxic, i els altres de domini infecció.

Els de domini tòxic són un sopor progressiu i obnubilació per l'efecte de la toxina, una encefalitis amb estat de deliri i agitació, i una encefalitis psicòtica o psicosi tífica.

El quadre de domini infecció, el cas que vostè ens ha presentat, és d'una meningitis amb quadre clínic típic i un líquid cèfalo-raquidi tèrbol. El cultiu posa en evidència el creixement del bacil d'Eberth. És més freqüent encara que es presenti un meningisme amb líquid cèfalo-raquidi normal.

M. MUNAR: ¿Quines altres complicacions no tan greus ens cal tenir presents en la febre tifoide?

A la febre tifoide hi ha tres complicacions, que són l'apendicitis tífica, la colecistitis i l'hepatitis, que es veuen amb la mateixa freqüència.

L'apendicitis tífica i el colotifus, amb intens dolor a la fossa ilíaca dreta i reacció peritoneal que obliga a practicar una apendicectomia, pot ésser de vegades la forma de començament d'una febre tifoide, i una bona norma és pensar-hi davant un malalt apendicectomitzat que presenti febre persistent en el curs postoperatori. Nosaltres en tenim quatre casos entre set-centes històries.

*Cas 4.* Es tractava d'un malalt que presentava una síndrome febril després d'una apendicitis perforada, que fou la primera manifestació de la febre tifoide. Quinze dies abans d'ingressar al nostre servei havia ingressat en residència quirúrgica amb el quadre clínic típic d'apendicitis aguda. En fer la intervenció hom trobà una apendicitis perforada. El postoperatori seguí amb febre, suor, dolor i distensió abdominal, vòmits i diarrea i gran deshidratació, sense haver-hi signes de peritonitis ni d'obstrucció intestinal. Es practicaren seroaglutinacions que resultaren positives per al bacil d'Eberth. Hi havia leucocitosi en lloc de leucopènia. L'hemocultiu fou negatiu. Fou tractat amb cloramfenicol.

Una altra complicació freqüent és la colecistitis. La bacteriocòlia és un fet constant en els malalts amb febre tifoide. La colecistitis pot presentar-se com un símptoma inicial, com una complicació en el període d'estat o després ja del guariment.

Una tercera complicació és l'hepatitis tífica de tipus granulomatós amb granulomes típics de cèl·lules epitelioides grans, de Rindfleisch. És quasi constant i ho comprovem des que fem biòpsies hepàtiques sistemàtiques. Les G.P.T. i G.O.T. estan elevades de l'ordre de setanta-cinc a dues-centes unitats d'una manera pràcticament constant. La freqüència

d'icterícia és molt menor: de l'ordre d'un dos per cent de les nostres tifoides.

En algunes ocasions aquesta hepatitis tífica és la forma de començament; i nosaltres, davant qualsevol hepatitis icterica amb febre persistent, sempre demanem hemocultiu i seroaglutinació, sobretot si les G.P.T. i les G.O.T. no són gaire altes.

*Cas 5.* Aquest era un cas d'hepatitis amb icterícia febril. Deu dies abans d'ingressar havia iniciat un quadre febril amb diarrea, i un dia abans aparegué icterícia, epistaxi, ronc i abundant expectoració. Fou tramès a l'hospital com un cas d'hepatitis. En ingressar se li observà estupor, diarrea, icterícia, colúria, hepatomegàlia i esplenomegàlia: és un quadre que fa pensar en una febre tifoide. Se li observaren una xifra de leucòcits de set mil cinc-cents, una velocitat de vint-i-cinc i les G.P.T. no gaire elevades per a una icterícia d'una bilirubina de cinc mil·ligrams. Les seroaglutinacions foren positives i l'hemocultiu també.

M. MUNAR: Jo he parlat de la patologia iatrogènica de l'anèmia aplàstica per una febre tifoide. ¿Ha tingut alguna complicació hematològica atribuïble directament a la malaltia, en lloc d'ésser atribuïda al cloramfenicol?

Sí. Es parla d'anèmies hemolítiques que coincideixen amb dèficits de glucosa-6-fosfat-deshidrogenasa; i també de púrpura trombopènica i fibri-nopènica.

Jo he vist uns quadres leucemoides. Recordo que vaig viure un cas fa més de vint-i-sis anys i sempre m'ha quedat gravat. Es tractava d'una nena de nou anys que tenia una síndrome febril i cridava l'atenció l'extremada pal·lidesa de la seva fàcies, que feia suposar l'existència d'una anèmia d'aparició molt brusca —en set dies.

A l'hemograma foren comprovats noranta mil leucòcits, amb predomini de formes immatures, per la qual cosa hom va pensar en una leucèmia. Cal tenir en compte que llavors es començaven a fer puncions ester-nals; i justament aquells dies havia mort Eva Perón de leucèmia. Aquesta malaltia, doncs, era coneguda per tothom.

Es va insinuar el diagnòstic de probabilitat a la família, però un dels familiars em va suggerir: «Escolti, doctor, i no podria ésser una tifoide?» Vaig demanar llavors, per complaure'ls, unes seroaglutinacions i uns hemocultius, que resultaren positius. Es va guarir espectacularment amb cloramfenicol. Des de llavors em prenc molt seriosament els suggeriments que em fan els familiars del malalt, per molt fora de lloc que em semblin. Com diu el professor Soriano, el malalt, el client, sempre té raó.

M. MUNAR: Jo crec que això, a tots els qui hem estat deixebles seus, ens ho ha dit més de dues voltes.

Ara bé, fins ara ens ha parlat de patologia parainfecciosa. ¿Què ens en diu de la patologia metainfecciosa que figurava en el quadre que hem vist al principi?

Les complicacions tardanes o metainfeccioses són principalment la tromboflebitis, l'osteoperiostitis, la malaltia distròfico-metabòlica i els portadors de gèrmens.

La tromboflebitis acostuma a aparèixer quasi sempre durant la convalescència, i excepcionalment a la fase aguda. És més freqüent en els membres inferiors i sobretot a la vena crural esquerra. Donen poc edema i poc dolor —això és important—, i hi són excepcionals els accidents embòlics.

L'osteoperiostitis apareix sempre durant la convalescència (de la setena setmana a la catorzena) i àdhuc uns anys després. Hom pot trobar fàcilment el bacil d'Eberth en el pus de les punçons o fistulacions. Una localització freqüent és l'ostecondritis costal, i també a l'estern. L'espondilitis tífica dona unes manifestacions clíniques semblants a les que s'observen per a d'altres etiologies; i a l'exploració radiològica hom comprova lesió vertebral.

M. MUNAR: Es posen els portadors de gèrmens com a exemple de complicació tardana o metainfecciosa, quan pròpiament penso que és discutible de parlar de malaltia en un portador. Quin és el criteri?

Té tota la raó. El problema epidemiològic dels portadors de gèrmens és de tots conegut. Només voldria dir que és més aviat un «estat» metainfecció que no pas una malaltia. Presenta les característiques següents: la colecistopatia concomitant (litiasi, discinèsia, colecistitis crònica), que manté la bacteriocòlia d'una manera constant o intermitent. El tractament mèdic és ineficaç. Sembla, però, que l'ampicil·lina és allò que hi va més bé, i amb ella s'ha d'intentar de fer sempre el tractament. Un altre punt a dir és que pot ésser que la colecistectomia no resolgui el problema, encara que a vegades pugui estar indicada clarament.

M. MUNAR: Un cop esgotat ja el tema de la patologia para i metainfecciosa de les salmonel·losis tifoides, podria dir-nos ara unes paraules sobre la patologia parainfecciosa del còlera? Aquesta és una malaltia que el doctor Alcàntara va tenir ocasió de veure mol sovint fa uns anys a Barcelona, i de la qual ja ens ha posat un resum al primer quadre.

El brot epidèmic de còlera de l'any 1971 ens va permetre de diagnosticar i tractar cent vint casos d'aquesta malaltia. Poguérem destruir-ne

els mites i comprovar que tant la contagiositat com la morbiditat i la mortalitat eren mínimes gràcies als mitjans de la medicina actual.

La infecció colèrica té en alguns casos (un de cada vint, segons el conegut fenomen d'«iceberg» dels epidemiòlegs) una diarrea típica caracteritzada per dues síndromes parainfeccioses: són la síndrome diarreica i la síndrome o malaltia metabòlica.

La *síndrome diarreica* sol ésser abundantíssima, d'alguns litres (en ocasions de quinze a vint litres) en aigua d'arròs, sense olor fecaloide. Hi ha incontinença de femtes, amb un nombre molt elevat de deposicions. No hi ha sang, ni moc, ni pus; sense febre, i sense dolor a l'abdomen.

La *síndrome metabòlica* és deguda a la gran pèrdua de líquids i d'electròlits, la qual cosa ocasiona una deshidratació isotònica que es caracteritza per:

a) Deshidratació massissa amb pell arrugada, mans de bugadera, ulls ensorrats, fredor a les extremitats, cianosi, rampes a les extremitats i a la paret abdominal, i veu colèrica per deshidratació de les cordes vocals.

b) Xoc hipovolèmic amb hipotensió. Els malalts ingressen a zero de pressió, de manera que se'ls centralitza tota la circulació al cervell (per això el sensorí es manté clar) i al cor (per la qual cosa no hi ha taquicàrdia). El pols pot ésser imperceptible. Hi ha oligúria.

c) La síndrome metabòlica n'és el fet més característic i és motivada per la deshidratació i el xoc.

De potassi es perden quinze mil·liequivalents per litre de deposició i de sodi, cent trentacinc. Hi ha una depleció de bicarbonats: quaranta mil·liequivalents per litre.

Hi ha una hemoconcentració, amb xifres de set milions i mig d'hematies. Una hiperproteïnèmia fins als cent deu grams per mil·lilitre. I també una hipopotassèmia deguda a la gran expoliació d'aquest ió per la femta (quinze mEq per litre) de manera que poden produir-se pèrdues diàries de tres-cents mEq. Les xifres de potassi que es presentaven al plasma eren de dos i fins i tot d'un coma vuit mEq per litre. S'observa acidosi metabòlica per substracció deguda a les grans pèrdues de bicarbonat per les deposicions, de l'ordre de quaranta mEq per litre, pèrdues a vegades que arriben a vuit-cents mEq per dia. Al laboratori trobarem xifres de pH de 7'10 i àdhuc de 6'95; de cibarbonat estàndard de cinc a deu mEq per mil·lilitre i base excés de disset. És curiós que aquesta és una de les poques acidosis metabòliques que cursa amb hipopotassèmia. El clor i el sodi presenten valors normals a l'ionograma, ja que es perden quantitats proporcionals d'aigua, encara que el seu capital total està molt minvat car les pèrdues diàries poden arribar als dos mil vuit-cents mEq. L'aigua total també està disminuïda, amb dèficits de vint litres diaris.

Aquest quadre metabòlic tan brutal és sense cap mena de dubte la causa de la gravetat i de la mortalitat d'aquesta malaltia tan terrible llegendàriament, bé que actualment la mortalitat, amb la rehidratació mas-

sisxa amb sèrum salí-bicarbonat i potassi, s'ha reduït pràcticament a zero, en aquells casos que han estat tractats precoçment.

Aquesta situació de diarrea deshidratant greu l'hem vista —i és de tots coneguda— en infeccions intestinals no degudes al vibrió colèric sinó degudes a la salmoneïa, sobretot a *S. Tiphimurium*, coli enteropàtogen, estafilococ, etc. Els que hi són més vulnerables són els infants. La diferenciació amb el còlera clàssic només es pot fer per coprocultiu, encara que hem pogut comprovar que al còlera sempre hi ha leucocitosi de dotze a divuit mil per mil·lilitre, mentre que a la salmoneïosi hi ha una leucopènia de quatre a sis mil.

Jo voldria relatar un cas típic de còlera, un cas model. Era una malalta de trenta anys, enviada des de Sitges, que al matí s'havia estat banyant a la platja amb tota normalitat. A dos quarts de dues de la tarda va començar-li una diarrea abundantíssima i a les deu del vespre va ingressar al nostre servei col·lapsada, sense pols ni tensió arterial perceptibles. Va poder-se demostrar, al coprocultiu, vibrió colèric positiu. El tractament amb sèrum salí bicarbonat —deu litres en solament quatre hores— va aconseguir la recuperació del pols i de la tensió arterial.

Aquest era un quadre que s'anava repetint durant l'epidèmia.

M. MUNAR: Ha vist alguna complicació metainfecciosa, ja que ha apuntat la insuficiència renal aguda? Ens en podria parlar?

La insuficiència renal aguda es pot presentar com una manifestació metainfecciosa del còlera.

Ens va ingressar un malalt que havia tingut diarrea intensa, molt greu, que va produir insuficiència renal aguda, per la qual cosa va ésser tractat a la Residència de l'Assegurança de Malaltia on, després de practicar-li hemodiàlisi, es va recuperar. En fer-li un coprocultiu varen comprovar vibrió colèric, motiu pel qual fou ingressat al nostre pavelló d'aïllament. Veiem, doncs, que la malaltia metainfecciosa fou allò que primer es va diagnosticar, en aquest cas insuficiència renal aguda.

Per acabar només vull fer ressaltar el fet, esmentat durant aquesta intervenció, que aquests quadres para i metainfecciosos poden adquirir tanta personalitat que, a vegades, són diagnosticats abans que la mateixa malaltia infecciosa.

M. MUNAR: Què ens pot dir el doctor Caralps sobre les complicacions para- i metainfeccioses renals?

## A. Caralps i Riera

Abans de començar voldria dir que estic molt content de poder expressar-me en català i d'ésser presidit per un mestre tan il·lustre com és el doctor Soriano, del qual jo no vaig ser deixeble directe sinó indirecte: jo vaig ser, podríem dir, com un meta- o paradeixeble del doctor Soriano. A ell vull testimoniar la meua amistat i el meu respecte.

Dintre aquest tema de les complicacions meta- i parainfeccioses, vull referir-me a la lesió renal no deguda a l'efecte directe del germen.

Els mecanismes de les complicacions renals para- i metainfeccioses des d'aquest punt de vista són els següents: reaccions immunes secundàries a la invasió directa del ronyó per gèrmens, complexos immunes, activació de la via alterna del complement, mecanisme autoimmune, coagulació intravascular; finalment també podem considerar l'acció nefrotòxica d'alguns antibiòtics, en la qual no m'estendré perquè ja ha estat esmentada pel moderador. Si us sembla presentaré els diferents mecanismes amb uns exemples pràctics, que no pretenen d'exhaurir el tema, ni molt menys, sinó d'ésser simplement exemples demostratius d'aquests mecanismes que anirem mencionant.

1. *Parlarem primer de les reaccions immunes secundàries a la invasió directa del germen.*

Es tractava d'una malalta de quaranta-cinc anys, afectada d'hipertensió arterial, d'infecció urinària, d'una disminució moderada del funcionament del ronyó, i d'una proteïnúria molt important, superior als 8 g per vint-i-quatre hores. Es va fer un estudi complet, incloent-hi l'exploració radiogràfica, i es va demostrar una pielonefritis crònica dreta. La cistografia miccional permeté de comprovar l'existència d'un reflux vèsico-ureteral dret. Però cridava l'atenció el cas, en primer lloc pel fet que la funció renal no fos del tot normal malgrat que fos un sol ronyó el que, almenys aparentment, era afectat; i en segon lloc perquè aquesta proteïnúria tan important no s'acostuma a veure a les nefropaties intersticials. Es va fer llavors un estudi histològic del ronyó esquerre i es pogué demostrar l'existència d'una hialinosi glomerular focal i segmentària que hom ha relacionat, per mecanisme desconegut, amb la infecció de l'altre ronyó.

2. *Com sabeu, per complexos immunes s'entenen agrupacions d'antígens i anticossos. Quan aquests complexos són grossos, són retirats de la*

*circulació pel sistema reticulo-endotelial; però quan aquests complexos són solubles i es produeixen amb un discret excés d'antigen, poden dipositar-se a la paret dels vasos, alhora que activen el complement i que determinen lesions.*

L'antigen del complex pot ésser *exogen*, o sigui, procedir de l'exterior de l'organisme, com és el cas dels productes microbians.

a) Aquesta era una nena de deu anys que va tenir una faringitis estreptocòccica i que, al cap de quinze dies, va presentar una síndrome nefrítica aguda de la qual quedà guarida totalment al cap de dos mesos aproximadament.

Hi havia una disminució important de la fracció  $C_3$  del complement en les primeres quatre setmanes de malaltia, i la biòpsia renal va demostrar l'existència en els glomèruls d'allò que se'n diuen gepes, que sembla que són constituïdes per agregats d'immunoglobulina i de complement. Aquesta malaltia, anomenada glomerulonefritis aguda difusa post-estreptocòccica, compleix els requisits per a ésser considerada com una malaltia deguda a complexos immunes exògens, encara que hagi estat molt difícil de localitzar l'antigen estreptocòccic a nivell del ronyó.

b) Es tractava d'un malalt que tenia, des de feia anys, una lesió valvular cardíaca i que va tenir una endocarditis infecciosa per estreptococ viridans. Al cap de poques setmanes d'haver-se iniciat el quadre febril va presentar, a més, una síndrome nefrítica aguda. En el curs de la malaltia renal es va comprovar un descens de la fracció 3 del complement, la presència de crioglobulines i una glomerulonefritis proliferativa difusa amb dipòsits granulars d'immunoglobulina G i de complement al glomèrul.

En casos com aquest, en què l'antigen del complex immune és un germen tractable com l'estreptococ viridans, el tractament antibiòtic aconsegueix de resoldre les lesions renals si no són molt avançades.

c) Aquest malalt tenia cinquanta anys, era afectat d'una hepatitis crònica persistent i tenia en circulació, des de feia mesos, l'antigen Austràlia (l'antigen associat a l'hepatitis B). Presentava també una proteïnúria important, amb alguna alteració del sediment. Es va fer la biòpsia renal i va demostrar l'existència d'una glomerulonefritis extramembranosa, amb dipòsits granulars d'immunoglobulina i de complement. I amb l'antisèrum per a l'antigen Austràlia vam poder detectar la presència d'immunofluorescència a la membrana basal glomerular.

Encara que potser faltin algunes dades, es considera avui que la presència a la circulació de l'antigen Austràlia unit a immunoglobulines pot ésser responsable d'una malaltia per complexos immunes que poden afectar el ronyó. En el curs de les hepatitis agudes pot aparèixer una autèntica malaltia aguda del sèrum, àdhuc amb poliartritis i amb una glomerulopatia, que es resol ràpidament quan s'aclareix l'antigen. En malalts que tenen antigenèmies persistents, els complexos immunes romanen temps i temps en circulació i es produeix una autèntica malaltia crònica del sèrum,

amb lesions renals que poden ésser, com en aquest cas, de molta consideració.

d) Aquesta nena de 8 anys va presentar durant mesos hematúries recurrents, en relació amb faringitis aparentment no bacterianes. Les hematúries no anaven acompanyades d'altres manifestacions de lesió renal i, finalment, van desaparèixer. Una biòpsia renal va mostrar una discreta proliferació cel·lular en el mesangi dels glomèruls, amb dipòsit de IgA.

En el curs de malalties infeccioses virals de vies respiratòries superiors, i d'una manera més freqüent que en el cas de les infeccions estreptocòcciques, poden aparèixer hematúries que evolucionen generalment d'una forma benigna i que són degudes al dipòsit mesangial de complexos immunes constituïts per IgA i, probablement, per productes virals (malaltia de Berger). S'ha demostrat que, en aquests casos, l'activació del complement es fa a través de la via alterna.

L'antigen que forma part dels complexos immunes pot no ésser *exogen*, és a dir, pot no provenir de l'exterior sinó que pot ser *endogen*, pertanyent al mateix organisme que pateix la malaltia, però havent estat desencadenat el procés per l'acció d'un germen.

e) Aquest era un malalt de quaranta-cinc anys que presentava des de feia cinc mesos brots repetits d'una erupció cutània constituïda per nòduls dolorosos i per plaques eritematoses, poliartritis erràtiques, i una afectació importantíssima del ronyó amb una síndrome nefròtica, insuficiència renal i hipertensió arterial.

Es va fer una biòpsia d'aquestes lesions cutànies i es va demostrar la presència d'una vasculitis, amb dipòsits d'immunoglobulina i de complement. Una biòpsia renal va demostrar la presència d'una glomèrulonefritis membrano-proliferativa amb dipòsits glomerulars d'IgG. Finalment es va descobrir en circulació la presència d'una crioglobulina, que es va caracteritzar i va resultar que era IgG.

Aquest malalt va ingressar en un hospital amb un filtrat glomerular de 8 ml per minut. Va ser tractat amb corticoides a dosis altes i amb ciclofosfamida, i es va aconseguir, en dos mesos, la restauració de la funció renal. El malalt porta ja tres anys d'observació i des de fa dos anys està sense tractament i roman asimptomàtic.

A les crioglobulinèmies dites essencials es poden produir lesions renals. Aquestes crioglobulines són complexos immunes, poden estar constituïdes per IgG i IgG, o per IgM i IgG i semblen degudes a l'alteració d'una immunoglobulina potser per l'efecte d'un virus o d'algun altre tipus de germen que la converteix en antigènica per al propi organisme. Contra aquesta immunoglobulina antigènica, una altra immunoglobulina fa d'anticòs, es constitueix el complex immune i a continuació s'esdevé la lesió tissular. En el nostre malalt, doncs, potser una infecció viral va provocar una alteració d'immunoglobulines i d'aquesta manera es va desenrotllar tot el quadre dels complexos immunes i la nefropatia.

Així com dèiem abans que, en el cas que l'antigen del complex immune sigui un agent infeccios tractable, el tractament de la nefropatia consecutiva necessita imprescindiblement el tractament de la infecció, en el cas que es desencadeni una reacció immunitària com en el malalt que acabem de descriure, pot ésser que el germen inicial ja no segueixi actuant perquè l'organisme tingui prou immunoglobulines semblants a aquelles que s'han convertit en antigèniques per a poder-se constituir ell mateix una font de l'antigen; la infecció inicial s'ha solucionat, però la malaltia es perpetua. I de vegades, com acabem de veure, sense haver de tractar una infecció inicial, que d'altra banda pot ser que sigui intractable o que ja hagi estat guarida, podem deturar l'evolució de la malaltia amb immuno-supressors o amb antiinflamatoris.

3. *L'activació de la via alterna del complement, com ja sabeu, es produeix a partir de  $C_3$  sense la intervenció dels factors inicials de tota la cascada del complement.*

a) Aquesta és una dona de trenta anys que, després d'una malaltia infecciosa aparentment banal de les vies respiratòries superiors, va presentar uns edemes generalitzats. La vàrem veure nosaltres amb una síndrome nefrítica, una discreta afectació de la funció renal, i hipertensió arterial. La biòpsia va mostrar una glomerulonefritis mesàngio-capil·lar amb dipòsits densos a la membrana basal.

El patró humoral d'aquestes glomerulonefritis idiopàtiques és útil i característic. Consisteix en una disminució de  $C_3$ , amb disminució del complement hemolític total, i amb un  $C_4$  normal. En el ronyó es descobreix per immunofluorescència únicament  $C_3$ .

És a dir, es tracta d'una malaltia en la qual es produeix una activació del complement per la via alterna, sense fixació d'immunoglobulina a nivell del ronyó, i molt sovint precedida d'una afecció infecciosa. Sembla que aquesta activació del complement per la via alterna, per un factor especial que circula pel plasma que se'n diu factor nefrític, pot ésser la responsable de les lesions renals.

Però, és clar, aquests malalts són estudiats quan ja tenen la lesió renal, i per tant ens podríem preguntar si algunes d'aquestes alteracions del complement poden ésser secundàries a l'alteració de la reacció immunitària, potser desencadenada per d'altres mecanismes que es produeixen a nivell del ronyó. Però hi ha un tipus de malaltia molt particular que permet de suggerir tot el contrari: és a dir, que l'activació del complement per la via alterna és precisament el mecanisme responsable de la lesió renal.

b) És la malaltia que tenia aquesta nena tan bufona. Aquí va ser fotografiada quan tenia cinc anys. Veiem la seva cara, rodona, ben nodrida... Doncs bé, als deu anys va ser ingressada al Servei del Professor Soriano per una meningitis meningocòccica. La meningitis va quedar guarida perfectament i al cap de pocs mesos la nena va començar a presentar una desaparició progressiva del greix de la cara. Va ser per aquest motiu que

la vàrem veure nosaltres i vàrem fer el diagnòstic del que se'n diu lipodistròfia parcial, malaltia que evoluciona amb alteracions del sistema del complement idèntiques a les que s'observen en el curs de la glomerulonefritis membrano-proliferativa idiopàtica que hem esmentat abans.

La malalta, que no tenia cap nefropatia, presentava una disminució importantíssima de la fracció  $C_3$  del complement amb un  $C_4$  normal i amb un descens de la fracció de complement hemolític total. Els malalts que tenen aquesta activació del sistema del complement per la via alterna, molt sovint tenen nefropaties. Aquesta nena, un any després del seu ingrés, va sofrir una infecció de vies respiratòries superiors aparentment banal, seguida d'una hematúria transitòria.

Sembla que o bé aquesta activació per la via alterna del complement és ella mateixa capaç de provocar l'afectació renal, o bé aquesta deficiència del complement pot possibilitar, com se sap que passa en altres malalties per deficiència immunitària, la formació de complexos immunes que, a continuació, poden determinar lesions.

4. *Un mecanisme autoimmune desencadenat per una infecció, pot ésser el responsable d'una nefropatia.*

a) Es tractava d'una malalta de cinquanta anys que, pel gener d'aquest any, va presentar un quadre d'infecció de vies respiratòries superiors aparentment banal. Aquest quadre va guarir, però al cap de pocs dies la malalta va començar a tenir febre elevada amb una proteïnúria moderada, i una discreta hematúria amb cilindres hemàtics que permetien d'assegurar l'existència d'una lesió glomerular. La pressió arterial i la funció renal eren normals.

La malalta va continuar durant algunes setmanes amb aquestes alteracions urinàries discretes i amb una febre elevada; i es plantejaren diverses possibilitats diagnòstiques, per exemple, una glomerulonefritis post-infecciosa. Però en aquest cas, un cop guarit el focus inicial d'infecció, no persistí la febre. Es va pensar també en una sèpsia, però les investigacions bacteriològiques varen ser repetidament negatives; i en una malaltia de sistema, per exemple un lupus eritematós, però totes les investigacions en aquest sentit foren negatives.

Dos mesos després d'haver-se iniciat aquest quadre la malalta continuava essent febril i va passar en una setmana d'un filtrat glomerular normal a un filtrat glomerular de 5 ml per minut. Fou aleshores quan vàrem veure la malalta i quan vàrem decidir de fer-li urgentment una biòpsia renal, puix que el ronyó s'havia convertit realment en el protagonista de tot el quadre. La biòpsia renal va permetre de demostrar una glomerulonefritis extracapil·lar, amb un dipòsit d'IgG de tipus lineal que dibuixava perfectament, gairebé amb tiralínies, la membrana basal glomerular.

Aquest és un exemple de glomerulonefritis per anticòs antimembrana basal, desencadenada generalment després d'una infecció viral de vies respiratòries superiors i que, com sabeu, a vegades coexisteix amb hemorragies pulmonars, tot constituint aleshores allò que se'n diu la síndrome de

Goodpasture. En aquest cas no hi havia afectació pulmonar, sinó únicament l'afecció renal. Aquests casos sembla que es donen en dues situacions: o bé el virus que provoca la infecció inicial té determinants antigènics semblants als que hi ha a la membrana basal glomerular i alveolar, i d'aquesta manera es produeix l'autoanticòs, o bé la infecció viral respiratòria posa al descobert la membrana basal alveolar i permet que s'enfronti amb els mecanismes de reacció immunitària.

El que és cert és que aquest és un altre dels exemples d'aquestes malalties desencadenades per una infecció en les quals, segurament, la infecció ja no compta per a res en la perpetuació de l'afecció, i en què és possible que, sense tractar la infecció, amb corticoides i immunosupressors s'aconsegueixi de detenir l'evolució de la malaltia. Aquesta malalta, que no tenia lesions glomerulars gaire avançades encara, va començar a ésser tractada amb corticoides i amb ciclofosfamida l'endemà mateix del resultat de la biòpsia, i hom aconseguí un resultat espectacular: la febre va cedir i, al cap de tres mesos, la malalta tenia un altre cop un filtrat glomerular normal. Actualment està prenent, després de nou mesos d'evolució, 5 mg de prednisona al dia i la malalta continua aparentment guarida, amb un filtrat glomerular normal i sense hipertensió.

##### 5. *Finalment parlarem de la coagulació intravascular.*

Els vasos renals són un terreny realment molt afectable pel dipòsit de complexos antigen-anticòs i pel dipòsit de trombus formats en la circulació. I la coagulació intravascular pot determinar lesions renals per dos mecanismes, com veurem a continuació.

a) En aquest cas, per exemple, es tracta d'una glomerulonefritis extracapil·lar amb una enorme mitja lluna, que com veieu està ofegant totalment un glomèrul. La mitja lluna és conseqüència de la formació de fibrina a l'interior del glomèrul de resultes d'una reacció immunitària. Pels receptors, pel complement i les immunoglobulines que sembla que tenen les plaquetes, en cas de lesió glomerular poden agregar-se a l'interior del glomèrul, tot provocant la coagulació, i, com a conseqüència de la formació de fibrina, la proliferació cel·lular que acabarà ofegant per complet els capil·lars del ronyó.

b) L'altre mecanisme és el de la coagulació intravascular disseminada: dintre els vasos de l'organisme es produeix la coagulació, i petits coàguls arriben al glomèrul, i també a d'altres vasos del ronyó, els embossen i provoquen lesions isquèmiques importantíssimes. Les infeccions poden desencadenar aquests quadres de coagulació intravascular disseminada, ja sigui perquè provoquen lesió vascular o bé per formació i circulació de complexos immunes.

Aquest altre cas tractava d'un infantó petit, de dos anys, que després d'un quadre aparentment infecció de vies respiratòries superiors va presentar una diarrea, amb una mica de sang, una disminució de la diüresi i un fracàs renal agut, que va exigir el tractament amb diàlisi.

La biòpsia renal va demostrar aquests trombus a l'interior del glomèrul. I és curiós de dir que, malgrat que ha estat demostrat que realment la coagulació intravascular disseminada té un paper important en la lesió renal, encara no s'ha pogut demostrar que el tractament anticoagulant sigui realment eficaç sobre l'evolució del procés.

I això és tot.

M. MUNAR: El doctor Rodés ens parlarà ara de la patologia infecciosa hepàtica.

## J. Rodés i Teixidor

Abans de començar voldria dir que, encara que no he estat alumne directe del professor Soriano, anava en la meua època d'estudiant a totes les seves classes, on ens presentava casos clínics que van ser molt estimulants per a mi i que em varen ajudar molt en les meves tasques clíniques.

Podem començar dient que hi ha quatre tipus d'infeccions pròpiament hepàtiques.

### 1. *L'hepatitis vírica A, B o C.*

Val la pena de dir que recentment s'ha descobert un possible tercer virus de l'hepatitis, el virus C, gràcies a estudis epidemiològics que s'han fet amb malalts que havien rebut transfusions de sang HBsAg negativa. D'aquesta manera s'ha pogut comprovar que molts malalts que rebien transfusió de sang desenrotllaven al cap de poc temps un quadre d'hepatitis aguda vírica. Eren dues hepatitis víriques posttransfusionals amb un període d'incubació curt; no eren per tant hepatitis del tipus A, ni eren tampoc del tipus B.

La freqüència de l'hepatitis vírica és extraordinària. Es considera que és la malaltia infecciosa més freqüent del món.

El descobriment de l'antigen Austràlia, l'any 1965, ha estat un fet extraordinari i un gran progrés en el coneixement d'aquesta malaltia. Avui dia sabem, per exemple, que hi ha uns vint milions de portadors del virus de l'hepatitis B. Sabem també, per estudis bacteriològics fets al Principat, que aproximadament cada any es produeixen a Catalunya de trenta mil a cinquanta mil nous casos d'hepatitis vírica, i cal tenir en compte que aproximadament el 10 % d'aquests malalts evolucionarà cap a formes cròniques de l'hepatitis (hepatitis crònica agressiva i hepatitis crònica persistent).

2. Un altre tipus d'infecció, bastant freqüent també, i bastant característica de les infeccions hepàtiques, és la *mononucleosi infecciosa*. El quadre clínic és prou clar per a fer el diagnòstic.

3. Un altre de molt menys freqüent, és la *leptospirosi*.

4. I finalment, un quart tipus de malaltia infecciosa hepàtica és la *febre groga*.

Aquestes són les quatre malalties infeccioses més característiques del fetge.

M. MUNAR: Ara bé, crec que és important que puguem entrar ja, jo crec que amb un peu més ferm, a la patologia parainfecciosa, és a dir, la que va juntament amb malalties infeccioses que són les quatre que acabes de comentar, naturalment.

Avui dia, gràcies, repeteixo una vegada més, al descobriment de l'antigen Austràlia, coneixem molt millor les denominades hepatitis bacterianes. Cada vegada es veuen més i més malalts que tenen un quadre d'ictèria, amb febre, hepatomegàlia discreta, colúria, sense acòlia, i amb molt mal estat general. Si en aquests casos es realitza un cultiu de sang, moltes vegades es troba un bacteri: són les hepatitis bacterianes.

Les infeccions més freqüents per cocs grampositius són les provocades per pneumococs, estafilococs i estreptococs. Posteriorment entrarem en detall sobre aquests tres tipus.

En segon lloc es troben les infeccions per cocs gramnegatius. Un dels que pot provocar una lesió hepàtica és el gonococ, especialment a la dona.

El tercer tipus, relativament freqüent, són les infeccions per gèrmens entèrics, concretament l'E. Coli i la salmonel·losi. Com veurem a continuació, l'hepatitis bacteriana provocada per aquest germen es veu sobretot en malalts operats; en malalts que tenen una malaltia de base molt important, com poden ser neoplàsies, diabetis, cirrosi, etc., que són sotmesos a una gastrectomia o a una intervenció sobre el budell gros o el budell prim i que presenten molt sovint fístules, quadres peritonítics localitzats i, moltes vegades, una veritable hepatitis, amb ictèria i febre.

La salmonel·losi provoca quasi sempre una hepatitis bacteriana molt benigna. Però si es fa una biòpsia hepàtica a malalts que tinguin febre tifoide, sempre es trobaran lesions histològiques, i les transaminases hi són moderadament elevades.

El quart tipus de germen que pot provocar realment una hepatitis bacteriana és la brucel·la.

Generalment la brucel·losi dona quasi sempre una hepatopatia amb lesions histològiques molt característiques i augment de les transaminases, però també de la fosfatasa, car en aquesta malaltia hi ha granulomes que donen obstruccions parcials, a nivell intrahepàtic.

Un altre tipus d'infeccions hepàtiques és el de la tuberculosi, la lepra i el kala-azar. El kala-azar pot donar una hepatopatia, el diagnòstic de la qual pot obtenir-se a vegades a través de la biòpsia hepàtica, com va succeir en un cas personal d'en Miquel Munar.

M. MUNAR: Precisament ara ha estat objecte això d'una comunicació al Congrés de Medicina Interna proposant com a mitjà d'elecció del diagnòstic del kala-azar la punció-biòpsia hepàtica. Perquè va haver-hi un cas en el qual havíem fet diverses puncions externals, totes elles negatives, i en canvi a la primera punció hepàtica vam trobar una quantitat extraordinària de leishmànies. I veient això vàrem voler reportar el cas, i va cridar l'atenció al

Congrés perquè ningú no en tenia cap experiència. Malgrat que quan hom llegeix totes les comunicacions sobre kala-azar tothom parla que l'anatomia patològica als ganglis, la melsa, el fetge, el moll de l'os hi ha una leishmània, ningú mai, fins ara, no s'havia entretingut a anar a punxar el fetge. Precisament vàrem enviar la biòpsia al servei d'Hepatologia de l'Hospital Clínic i ells van ser els qui ens van donar la clau del diagnòstic.

Jo voldria entretenir-me una mica més amb les hepatitis bacterianes, amb les parainfeccions per gèrmens entèrics gramnegatius. Aquestes infeccions són molt freqüents i moltes vegades no són diagnosticades. En determinats casos, sobretot quan algun d'aquests malalts han estat operats i presenten una icterícia, el cirurgià i l'internista pensen que el malalt té una lesió quirúrgica de les vies biliars. Llavors són intervinguts un altre cop, i el resultat de la intervenció mostra que les vies biliars estan completament lliures. La biòpsia hepàtica pot demostrar l'existència d'una colostasi, sense res més, amb infiltració per polimorfonuclears. Cursa sempre amb icterícia, amb augment de la bilirubina conjugada, amb un molt discret augment de les transaminases (aquesta dada és molt important) i també amb un augment de les fosfatases alcalines. Com podeu veure és un quadre clínic-biològic sospitós, altament sospitós, de colostasi. Per això mateix aquests malalts són erròniament intervinguts de nou.

També és possible d'observar hepatitis bacterianes, amb colostasi, en malalts que tenen una sèpsia per gramnegatius que no han estat mai intervinguts. Això és relativament freqüent en el malalt hepàtic crònic, sobretot en el cirròtic, puix que en aquests malalts la immunitat està molt deprimida i les infeccions són molt freqüents.

Jo crec que tots els metges que han viscut l'època pre-antibiòtica han pogut veure que molts dels malalts que tenien pneumocòccia per pneumococ —aproximadament, i segons les xifres estadístiques dels nord-americans, el 20 % d'ells— presentava una icterícia.

L'augment de la bilirubina és a despeses de la fracció conjugada, amb un augment de les fosfatases alcalines i també amb un augment molt discret de les transaminases.

I finalment hi ha un quadre, que és per sort molt poc freqüent, provocat pels estreptococs: és la denominada colangitis lenta. És un quadre clínic molt greu. Cursa amb calfreds, febre, icterícia i anèmia. Recorda perfectament (exceptuant la icterícia) l'endocarditis lenta. Aquests malalts han d'ésser tractats d'igual manera que els que tenen una endocarditis lenta, és a dir, amb penicil·lina a dosis altes i amb estreptomycinina.

La histologia mostra una colostasi amb infiltració de polimorfonuclears situats al voltant dels canals biliars.

I fins ací les malalties parainfeccioses del fetge. No les he dites totes, solament les més freqüents, car realment totes les malalties infeccioses poden lesionar el fetge.

M. MUNAR: Passem doncs, a destriar la segona part del tema: les malalties metainfeccioses del fetge.

Bé, abans, assenyalàvem les malalties hepàtiques infeccioses pròpiament dites. Parlarem ara de les malalties metainfeccioses d'aquestes infeccions hepàtiques. Són fonamentalment tres: l'hepatitis crònica, la cirrosi hepàtica i el càncer primitiu de fetge.

1. El concepte d'*hepatitis crònica* no va ser clar fins l'any 1968. Aquest any l'Associació Europea per a l'Estudi del Fetge va classificar-la en dos tipus: hepatitis crònica persistent i hepatitis crònica agressiva. Insisteixo molt en la terminologia perquè actualment hi ha un cert confusionisme entre hepatitis crònica agressiva i hepatitis crònica activa.

El concepte d'hepatitis crònica és clínic-morfològic. És clínic perquè es considera que hi ha hepatitis crònica quan s'observa un augment de les transaminases més enllà dels sis mesos. I és morfològic perquè les bases per a establir el diagnòstic són histològiques.

L'hepatitis crònica persistent, des del punt de vista morfològic, és caracteritzada per una inflamació de l'espai porta, amb necrosi focal dins el lòbul hepàtic però amb un respecte absolut de la membrana limitant que separa l'espai porta del lòbul. Contràriament, l'hepatitis crònica agressiva, encara que també presenta una inflamació de l'espai porta, la membrana limitant que el separa del lòbul hepàtic està destruïda i la inflamació o necrosi avança cap a l'interior del lòbul.

Es considera el terme d'hepatitis crònica activa quan el malalt té aquesta lesió morfològica, però a més presenta icterícia, artràlgia i febre, i manifestacions extrahepàtiques; és a dir, manifestacions multisistèmiques, com poden ésser pericarditis, endocarditis, miocarditis, pleuritis, glomerulonefritis, etc.; a vegades pot observar-se realment una síndrome nefròtica, acidosi tubular, síndrome de Sjögren, fenomen L-E, anticossos anti-DNA i anticossos antimitocondrials positius. Aquest és un quadre molt florit, que en el nostre país només s'observa rarament. És, en canvi, molt freqüent als Estats Units, a Anglaterra i a Escandinàvia.

L'hepatitis crònica agressiva al nostre país està lligada al virus de l'hepatitis B o A, amb un augment discret de les transaminases. La biòpsia hepàtica és l'única tècnica que permet de fer-ne el diagnòstic.

La diferència entre hepatitis crònica persistent i agressiva és fonamental. L'hepatitis crònica persistent té un pronòstic excel·lent i no requereix cap tractament. En canvi l'hepatitis crònica agressiva deixada a la seva evolució natural anirà a parar segurament a una cirrosi. Tractada amb corticoides a dosis de deu a quinze mil·ligrams diaris de prednisona, associats o no a cinquanta mil·ligrams d'azatioprina, el pronòstic millora sensiblement, i en alguns casos es pot obtenir un guariment absolut o bé passar a una hepatitis crònica persistent. Desgraciadament alguns malalts no responen al tractament i van evolucionant cap a la cirrosi. Hem de pensar que entre el 10 % i el 15 % dels malalts amb hepatitis

aguda vírica del tipus B, i probablement el 5 % de l'hepatitis del tipus A, evolucionaran cap a l'hepatitis crònica, i per tant la seva incidència és molt elevada.

2. La segona malaltia metainfecciosa és la *cirrosi hepàtica*. Es calcula que a Espanya hi ha uns sis-cents cinquanta mil malalts cirròtics. Naturalment l'etiologia més freqüent és l'alcohol: aproximadament un seixanta per cent de cirròtics reconeixen com a etiologia l'alcoholisme crònic (definit com aquell que dura més de deu anys amb una ingesta superior als vuitanta grams diaris d'alcohol pur).

El 20 % reconeixen com a etiologia l'hepatitis vírica. És, per tant, una malaltia metainfecciosa, i el diagnòstic de seguretat per a dir que un determinat cas de cirrosi hepàtica és conseqüència d'una infecció viral consisteix a tenir una història clínica molt ben detallada o a trobar el marcador del virus de l'hepatitis B, és a dir, l'antigen Austràlia, al sèrum del malalt.

3. L'any 1969 es va demostrar per primera vegada al Royal Free Hospital de Londres, i també al nostre servei, que el *càncer primitiu de fetge* està relacionat amb el virus de l'hepatitis B. El 30 % dels nostres malalts de càncer primitiu de fetge eren portadors del virus de l'hepatitis B. Aquesta troballa prestaria suport a la idea que el virus de l'hepatitis B és oncogènic.

M. MUNAR: Jo voldria fer una pregunta: i és que en l'actualitat hi ha una sèrie d'escoles que estan divulgant un concepte, àdhuc al darrer Congrés de Medicina Interna encara se'n parlava, que és el concepte de cirrosi brucellar, és a dir, la cirrosi lligada a la brucel·losi. Com que a mi sempre m'ha fet una miqueta de repugnància aquest concepte, voldria saber-ne la teva opinió, el teu parer.

Els primers casos que s'han descrit de cirrosi brucellar van ser-ho a l'àrea mediterrània. Eren casos estudiats aïlladament, de molt difícil avaluació, tenint en compte que la cirrosi hepàtica és una malaltia molt freqüent. Les dades de la literatura són negatives. En el «Textbook» d'Hepatology, editat per L. Schiff, en el capítol de malalties infeccioses i fetge es descriu un cas de cirrosi hepàtica deguda a la brucella. Per aquest motiu em guardaria molt de fer un diagnòstic de cirrosi brucellar.

M. MUNAR: El doctor Casellas ens podria donar una visió de conjunt de la patologia infecciosa en la seva especialitat.

## A. Casellas i Bernat

No parlarem de ses tromboflebitis ni de llurs conseqüències més greus, i que veiem molt sovint, com són ses embòlies pulmonars, i tampoc d'es processos infecciosos respiratoris que, com ja sabeu, ens arriben a donar es cor pulmonar, perquè els especialistes en angiologia i pneumologia no mos diguessin que els envaïm es seu terreny.

Llavors ací podem veure el que ha passat en aquests dos darrers anys i les infeccions cardiològiques en el darrer moment (Quadre 1). Veiem que sobre dos mil quatre-cents un malalts ingressats al servei de cardiologia en dos anys hem trobat cardiopaties reumàtiques en es 21,4 %. O sigui que sa

### SERVEI DE CARDIOLOGIA DE L'HOSPITAL DE LA SANTA CREU i de SANT PAU

(Setembre 1974-1976)

|                    |       |      |
|--------------------|-------|------|
| MALALTS INGRESSATS | Homes | 1313 |
|                    | Dones | 1088 |
|                    | TOTAL | 2401 |

|                          |     |        |                                     |
|--------------------------|-----|--------|-------------------------------------|
| CARDIOPATIES REUMÀTIQUES | 514 | 21,4 % |                                     |
| MIOCARDITIS              | 60  | 2,5 %  |                                     |
| PERICARDITIS             | 32  | 1,3 %  | Agudes 20=0,8%<br>Cròniques 12=0,5% |
| ENDOCARDITIS INFECCIOSES | 12  | 0,5 %  |                                     |
| SIFILIS CARDIOVASCULAR   | 3   | 0,1 %  |                                     |
| ARTERITIS                | 3   | 0,1 %  |                                     |
| TOTAL                    | 624 | 25,9 % |                                     |

QUADRE 1

cardiopatía reumàtica és, en aquest moment, jo crec, sa forma d'expressió més vehement d'allò que el doctor Munar ha volgut presentar amb referència a les meta- i parainfeccions. I veurem després, què és el que passa, pel fet que quasi totes aquestes cardiopaties reumàtiques són ja vicis valvulars, i no parlem aquí concretament de sa febre reumàtica, que quasi no la tenim.

En segon lloc ha aparegut un grup de malalties que, encara que ocupen es 2,5 % de ses infeccions, s'estan prodigant cada vegada més, possiblement perquè les podem classificar i diagnosticar millor gràcies als excepcionals mètodes d'investigació que són utilitzats a cardiologia: ses pericarditis, en un 1,3 %, que ingressen en forma aguda o crònica, ses darreres com a seqüela de sa tuberculosi. Ocupen una plaça petita, 1,3 %, ses endocarditis infeccioses. No les veiem gaire nosaltres perquè moltes d'aquestes endocarditis ingressen a Medicina Interna. Al servei de Medicina Interna són molt afeccionats as problemes infecciosos; i per tant, quan saben que a urgències hi ha un malalt que dubten si té una endocarditis infecciosa, ja no l'envien a cardiologia perquè se'l queden ells.

Sa sífilis cardiovascular (jo estic convençut que el doctor Soriano l'ha viscuda intensament), nosaltres quasi no la veiem, i el mateix passa amb ses arteritis.

M. MUNAR: Què ens diu referent a la febre reumàtica?

Llavors, vegem què passa en sa *febre reumàtica*.

Nosaltres vàrem dur es control de sa febre reumàtica des de l'any seixanta-dos en es Centres de Lluita contra ses Cardiopaties de Sanitat Nacional. I aleshores vàrem fer tres grups per a classificar sa febre reumàtica. Els uns tenien febre reumàtica sense cap altra manifestació. Uns altres tenien carditis, encara que no presentaven manifestacions de febre reumàtica pròpiament dita. I després un tercer grup que presentaven un ball de sant Vit o corea de Sydenham, com ja ha anotat el doctor Munar. (Quadre 2).

Cap a l'any 62 encara teníem febre reumàtica en un 3,7 % dels ingressos, i carditis en un 7,3 %. Però a mesura que varen passar ets anys, vàrem anar veient que hi havia una reducció franca. Es ball de sant Vit va quedar limitat pràcticament en aquests tres anys que hem assenyalat ací. Després ja no n'hem vist més. O sigui que des de l'any 66 no hem tingut al servei clínic cap altre cas de corea de Sydenham o ball de sant Vit. Ets anys 69 i 70 no estan tabulats perquè va ser es moment que vam passar des Centre de Lluita contra ses Cardiopaties al Servei de Cardiologia de l'Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Però ara, durant aquests últims cinc anys, és molt rar de veure casos de febre reumàtica, tinguin o no carditis, ja que sobretot els pediatres, tracten amb una base racional les infeccions estreptocòcciques i assoleixen una profilaxi primària adequada.

## EPIDEMIOLOGIA DE LA FEBRE REUMÀTICA

ESCOLA DE CARDIOLOGIA DE LA UNIVERSITAT DE BARCELONA

ANY      FEBRE REUMÀTICA      CARDITIS      BALL DE SANT VIT.

"CENTRE DE LLUITA CONTRA LES CARDIOPATIES" (SANITAT NACIONAL)

|      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1962 | 3,7 % | 7,3 % | -     |
| 1963 | 1,4 % | 2,9 % | 2,9 % |
| 1964 | 3,4 % | 7,0 % | 5,2 % |
| 1965 | 1,6 % | 3,3 % | 3,3 % |
| 1966 | -     | 3,3 % | -     |
| 1967 | 1,4 % | 1,4 % | -     |
| 1968 | 1,4 % | 1,4 % | -     |
| 1969 | —     | —     | —     |
| 1970 | —     | —     | —     |

SERVEI DE CARDIOLOGIA DE L'HOSPITAL DE LA STA. CREU I SANT PAU

|                 |       |       |   |
|-----------------|-------|-------|---|
| 1971            | 1,0 % | 1,2 % | - |
| 1972            | 1,0 % | 2,1 % | - |
| 1973            | -     | -     | - |
| 1974            | 0,2 % | -     | - |
| 1975            | 0,6 % | 0,3 % | - |
| 1976 (Setembre) | 0,6 % | 1,0 % | - |

QUADRE 2

Si nosaltres tenim un nin que té una infecció faringo-amigdal·lar i podem aïllar en aquesta gorja un estreptococ beta-hemolític i en es set primers dies li donem penicil·lina a ses dosis adequades, en es cent per cent des casos fem avortar sa febre reumàtica. Això segurament que deu estar molt d'acord —jo no la vaig poder sentir— amb sa conferència que el doctor Cid va dar ahir, en el fet que realment es gran ús d'ets antibiòtics ha aconseguit de controlar sa febre reumàtica.

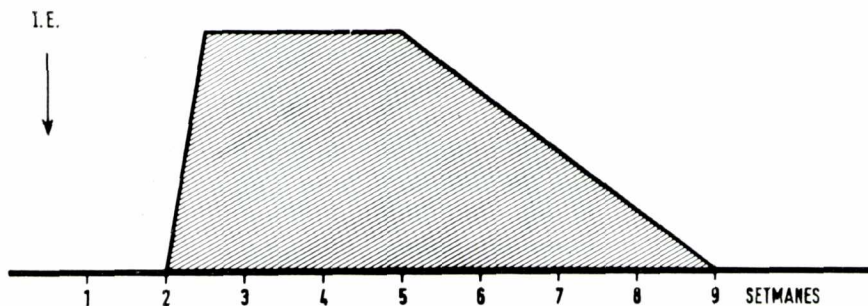
Ara bé, malgrat això, hem vist que nosaltres, en es servei de Cardiologia, teníem 21,4 % de casos, i fins 30 i 35 % en altres serveis, de valvulopaties reumàtiques. I llavors, què passa? Doncs passa simplement una cosa que és lògica i natural. Resulta que, d'aquestes infeccions estreptocòc-

ciques, n'hi ha una tercera part que no es diagnòstica i per tant desencadena la reacció immunològica clàssica, ja que hi ha uns malalts que no són capaços de metabolitzar el carbohidrat C, i llavors desenrotllen la febre reumàtica.

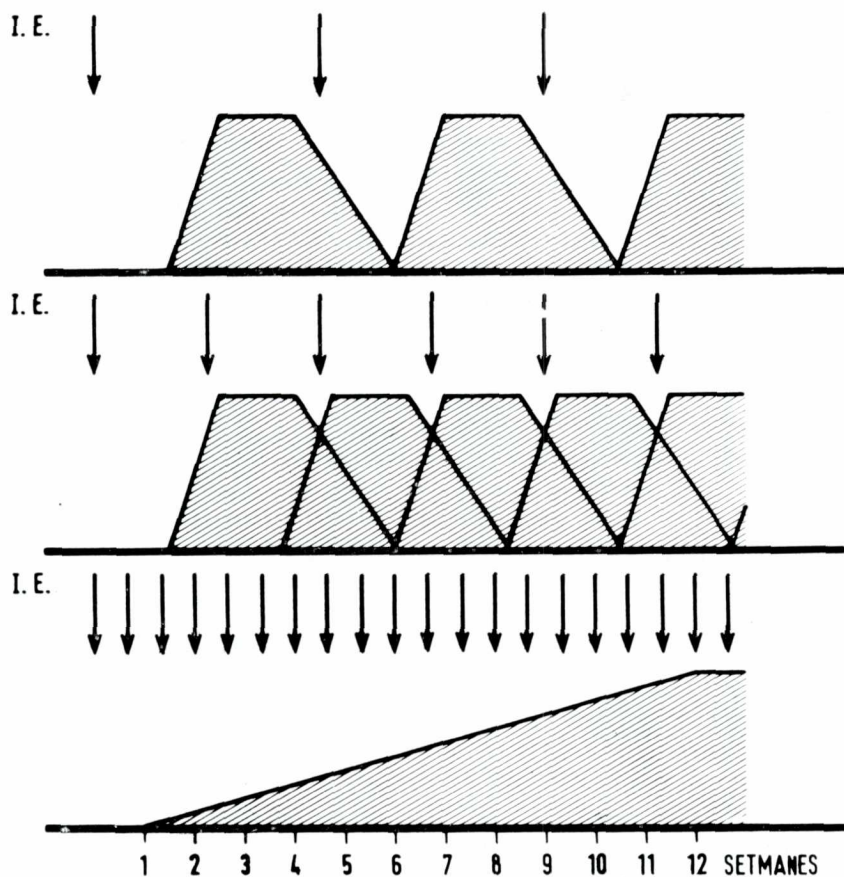
Hi ha una altra tercera part que reben un tractament casolà, dolent, insuficient i sobretot aquests supositoris a base d'una mescla de cloramfenicol i de sulfamides que no serveix per a res. Malgrat que momentàniament la infecció local estreptocòccica queda guarida, al cap de dues setmanes aquell nen se torna a posar trist, sua molt al vespre, comença a tenir febrícula i després desenrotlla un quadre infeccios que és realment un brot de febre reumàtica.

I la tercera i darrera part són aquells que realment van a veure el metge, que diagnòstica la infecció estreptocòccica o sospita que pugui ser deguda a l'estreptococ beta-hemolític, i no pas a una vïrasi o un estafilococ, i en això se pot orientar amb proves de laboratori. Fa un tractament enèrgic amb penicil·lina i eradica l'estreptococ beta-hemolític i, per tant, fa avortar el brot de febre reumàtica. Si no s'aconsegueix de fer-ho avortar pel fet d'haver-hi arribat tard, ja sabem que al cap de la segona setmana apareix el quadre típic de febre reumàtica que s'autolimita a les nou setmanes si no hi ha cap altra infecció estreptocòccica (Quadre 3). Ara bé, si les infeccions estreptocòcciques se van repetint d'una manera constant, periòdica i més intensa, o quasi de manera permanent, llavors no s'autolimita a les nou setmanes sinó que un brot s'enllaça amb un altre, o bé se superposen o pràcticament fan una línia ascendent contínua (Quadre 4), i és aleshores quan ens trobem aquells malalts que porten un any o dos d'infeccions estreptocòcciques i ingressen a l'hospital moltes vegades ja amb insuficiència cardíaca, i veiem que es tracta de cardiopatia plurivalvular, o sia que pràcticament tenen afectació de la mitral, de l'aorta i fins de la tricúspide.

Això és la història natural de la febre reumàtica quan no és tractada o bé és mal tractada: ací tenim la part para- i metaïnfecciosa del problema. I és per això que encara l'any 76 continuem tenint un 21,4,



QUADRE 3



QUADRE 4

un 27 % o un 30 % d'ingressos, als diferents serveis de Cardiologia, de malalts amb valvulopaties reumàtiques, cosa que indiscutiblement fa alegrar molt es cirurgia cardíac, perquè si tots féssim una profilaxi primària perfecta, les pròtesis valvulars passarien quasi a sa història.

Clar, aquests quadres clínics que vèiem ací abans (jo els he vistos l'any 56-57 en països en què sa febre reumàtica era d'una extraordinària virulència) venien amb pancarditis reumàtica, o sigui que es malalt que estava amb poliartritis i febre alta, encara tenia vestigis de sa infecció estreptocòccica i ja es podia escoltar un fregament pericàrdic que emmascarava els vici valvulars ja ben establerts. Naturalment es miocardi estava molt deteriorat, i ja no parlem de ses vàlvules, que estaven completament infiltrades de fibrina.

En canvi el que veiem actualment és es malalt que ingressa, sia per una fallada de bomba (per una fallada ventricular esquerra), sia per una fallada biventricular, generalment perquè ha caigut en fibril·lació auricular

a una edat de quaranta-cinc o cinquanta anys; més o menys havia dut una vida amb bona tolerància —sobretot els que tenen diverses lesions valvulars— però al moment que tenen sa fibril·lació auricular, en molts d'ells es creen tota una sèrie de problemes, i sobretot acaben amb insuficiència cardíaca.

En termes generals això és el que jo podria dir de sa part meta- i parainfecciosa de sa febre reumàtica. O sia que es cirurgians, a causa d'aquest 30 % d'infeccions estreptocòcciques que són guarides prou bé o que passen subclíniques i dels diagnòstics de febre reumàtica que també passen desapercebuts, continuaran tenint feina en es camp de sa cirurgia cardíaca.

M. MUNAR: I d'aquestes miocardiopaties que ha posat al quadre i d'aquestes pericarditis, què ens en diu?

Se'n diuen cardiopaties i pericarditis, però cada dia es parla més de miocàrdio-pericarditis, perquè moltes vegades estan involucrats tant es miocardi com es pericardi.

Recentment, als Estats Units sobretot, s'estan fent molts estudis quant a s'etiologia, i es virus ocupen una plaça molt important, i en especial ses «rickètsies». Nosaltres vèiem un malalt, per exemple, que després d'una grip no acabava de posar-se bé, es metge de capçalera li donava s'alta, però passava una setmana, dues setmanes o tres i es malalt començava a notar fatiga. Quasi sempre comença amb dispnea, ràpidament progressiva. Li auscultaven es pulmó i no li trobaven res, i llavors li feien una placa de tòrax (això sol ésser sa seqüència normal) i li veien un cor gros. Aleshores passa a es cardiòleg i aquest sol auscultar un galop; sia en forma de tercer soroll, sia un galop ventricular ben establert, sia un galop de Sume. A mesura que van evolucionant poden presentar bufs de regurgitació mitrals o tricuspídals, que no són pas lesions autòctones valvulars, sinó que són secundaris a dilatacions des miocardi. Aquests malalts solen tenir un mal pronòstic, en termes generals.

De causes de miocardiopaties, se n'han descrites més de 47. Ara, potser ses viràsiques són ses qui estan essent més estudiades, en aquells països en què hi ha centres de virologia adequats. Per a nosaltres, per desgràcia, és sa dada clínica prèvia allò que ens fa posar sobre sa pista que pugui ser realment un virus es responsable d'aquesta malaltia.

Aquestes miocardiopaties estaven tan mal classificades que tots els llibres, des de fa molts anys, no es cansen de dir que són un «calaix de sastre», perquè en aquests calaixos hi ha de tot: allà ningú no s'hi entén, i si cerques quelcom, no ho trobes pas. Aquestes miocardiopaties eren mal conegudes. Ara, a causa de ses exploracions hemodinàmiques i es mitjans que tenim actualment, se poden classificar com a miocarditis pura, que pot evolucionar cap as guariment o cap a sa mort. Quan pren sa forma congestiva, que és sa forma de dilatació massissa de

miocardi, quasi sempre el pacient es mor (no coneixem cap cas de guariment); a vegades entra en una fase de cronicitat i fa com es pericardi a sa tuberculosi: primer pot venir una fase d'exsudació seguida d'una infiltració secundària a totes ses fibres conjuntives, que se van fibrosant i retraient, i llavors ens pot donar una forma restrictiva que, a vegades, dóna una síndrome d'adiastòlia dreta i que es pot confondre amb una pericarditis constrictiva, o bé sa forma hipertròfica o bé sa forma obstructiva. Aquí hi ha tota una sèrie de teories, moltes de les quals diuen que poden ser endocarditis, fins i tot fetals, que poden tenir es malalts. Sa qüestió és que, avui dia, amb aquest quadre més o menys ja mos orientem sobre sa forma clínica de sa malaltia. I si tinguéssim un laboratori propi d'un país més desenvolupat podríem investigar s'etiologia.

Per a s'estudi de s'etiologia hi ha mètodes molt cruentos, com és sa punció directa des miocardi; i llavors amb aquesta obertura, com una finestra, que hi ha després de sa punció, amb s'agulla se treu un tros de miocardi, s'analitza i se poden fer ets estudis corresponents. Si se prenen ses precaucions adequades és possible que no hi hagi mortalitat directa per aquest procediment. Nosaltres n'hem fetes poques d'aquestes puncions. Hem fet puncions en casos d'estenosi aòrtica en què no és possible de passar amb es catèter per l'estenosi, i a vegades hem tingut sobresalts. Ara, es problema que hi ha és que podem entrar en una zona de fibrosi, treure un tros de teixit, després analitzar-lo i veure que no ens dóna cap resultat positiu quant a s'etiologia. O sigui que, a part des perill intrínsec que té tota aquesta exploració, es resultat quant a orientació etiològica també pot fracassar. Per tant, si no continuàvem amb sa seqüència o sa sistemàtica de laboratori habitual en sa sang, i solament ens basàvem en les biòpsies, com fan ets hepatòlegs i es nefròlegs amb tanta facilitat, no trauríem gaire bons resultats. Nosaltres tenim unes limitacions pròpies: podem lesionar es teixit de conducció, podem caure en zones que no tinguin interès quant a trobar s'etiologia, etc.

M. MUNAR: Per quin tipus de germen són produïdes les endocarditis infeccioses?

Ja he dit es motiu pel qual no veiem ses endocarditis. Ja sabem que s'endocarditis clàssica, endocarditis bacteriana subaguda (de la qual recentment vàrem fer una monografia) quasi sempre és un procés de tipus infecció que es dóna en malalts portadors, sovint, d'una valvulopatia més o menys important o d'una cardiopatia congènita, que havien anat a es dentista. Es dentista no prenia cap precaució de cap mena, se feia una extracció dentària i venia una invasió per s'estreptococ viridans, que n'era es responsable directe. Aquest estreptococ se situa en es punt on hi havia prèviament una lesió; per exemple en una comunicació interventricular, amb un curt circuit d'esquerra a dreta, sa berruga endocardítica se situa sobre es ventricle dret en es punt de màxima ejecció; si és una vàlvula

mitral sa berruga se col·loca en es punt on hi ha un raig màxim a través de sa vàlvula. Per tant el que sí que sabem és que aquests malalts eren portadors quasi sempre crònics de sa cardiopatia, ben tolerada generalment, que hi havia aquesta agressió per part des dentista, que venia es quadre sèptic i que després, això sí, se posaven molt greus, perquè ses lesions valvulars o congènites augmentaven moltíssim, la qual cosa feia incrementar sa repercussió hemodinàmica de sa valvulopatia, a part des quadre sèptic que donava. I després hi havia una cosa molt curiosa: si se deixen evolucionar molt de temps ja no és es problema cardíac en sí, secundari a s'acció des germen i de sa destrucció de teixits cardíacs per ses lesions úlcerocròtiques, sinó que ja estan invadits fetge, ronyó, cervell, com hem vist en casos en què han ingressat malalts amb un quadre en el qual primer apareixia una encefalitis i després veiem que s'havia iniciat tot amb una endocarditis bacteriana.

Ara s'ha canviat bastant sa classificació i s'accepta s'endocarditis bacteriana clàssica, o sigui sa subaguda; s'accepta sa de sa postcirurgia cardíaca (que sobretot ha fet incrementar força es casos), en especial sa que anomenem endocarditis postquirúrgica immediata, que ve a ser un quadre de sèpsia molt greu; després hi ha sa que veiem en es malalts que tenen malalties caquexiants, com per exemple una neoplàsia (això es veu molt al Servei d'Oncologia), i també s'ha vist en es lupus eritematós, però no en veiem pràcticament cap.

Últimament s'està veient molt, en països com els Estats Units i Anglaterra, en ets addictes a ses drogues. Són malalts que s'injecten heroïna i es posen sa injecció intravenosa de qualsevol manera i sense gens d'higiene. I aquests malalts s'ho passen bastant malament, perquè aquesta infecció se situa molt sovint a sa vàlvula tricúspide, o sigui en es cor dret. I és clar, es problema que creen és que estan amb una infecció rebel a sa terapèutica que no hi ha forma de solucionar. Uns americans han pres ja una sistemàtica: què hem de fer amb aquests malalts que quasi tots es moren? Llavors els treuen sa tricúspide, perquè mentre no els treguin sa tricúspide no hi ha forma d'eradicar es germen —després ja veurem quins són es gèrmens productors— i els mantenen amb dosis brutals de diürètics fins que, una vegada eradicat es focus, s'antibiòtic acaba anihilant es germen. Encara que tinguin insuficiència drete a base de furosemida a dosis molt importants, els mantenen aquest mes i mig fins que sa infecció queda totalment guarida. És llavors quan col·loquem sa pròtesi i es malalt ja té solucionat es problema; encara que crec que alguns malalts repetiran es quadre al cap de poc temps.

S'endocarditis bacteriana se deia que afectava gent relativament jove o de sa mitjana edat. No és cert; se veu molt àdhuc en persones grans i d'edat ja avançada i fins ara passava força desapercebuda. I se veu en pacients afectats per úlceres per decúbit, amb conjuntivitis purulentes, amb anèmies aplàstiques, o per procediments operatoris, úlceres de membres inferiors i també per causes desconegudes (Quadre 5).

- A) ÚLCERES PER DECÚBIT
- B) CÀRIES I MANIPULACIONS DENTÀRIES
- C) CONJUNTIVITIS PURULENTES
- D) ANÈMIES APLÀSTIQUES
- E) PROCEDIMENTS OPERATORIS:
  - Cateterismes ureterals
  - Resseccions transureterals
  - Biòpsies prostàtiques
  - Herniorràfies
  - Útero-ileostomies
  - Colectomies
  - Resseccions gàstriques
  - Resseccions intestinals
- F) ÚLCERES DE MEMBRES INFERIORS
- G) CAUSES DESCONEGUES

QUADRE 5

Es problema, i molt important, és de temps d'evolució abans des diagnòstic, perquè si triguem a fer un diagnòstic correcte, ja no és es cor i no és sa zona valvular, o de ventricle dret o de s'esquerre, sa regió que està afectada, sinó que ja estan afectats, com hem dit abans, pràcticament tots ets òrgans i sistemes, i llavors deixa ja d'ésser una cosa purament local i és quan aquest malalt té destrucció de totes ses vísceres. Un diagnòstic precoç facilita un guariment i sa identificació, com deia abans el doctor Munar (Quadre 6).

TEMPS D'EVOLUCIÓ ABANS DEL DIAGNÒSTIC

|           | CASOS | %     |
|-----------|-------|-------|
| < 2 mesos | 16    | 48,50 |
| > 2 mesos | 17    | 51,50 |

QUADRE 6

Nosaltres vàrem estudiar aquests casos al Servei de Cardiologia i vàrem veure això següent: s'estreptococ, sobretot es viridans, continua essent es predominant; hi ha altres tipus d'estreptococs. D'estafilococs en vàiem pocs. I en vàiem pocs perquè no operàvem gaire (Quadre 7). Ara segurament, malgrat que es cirurgians s'hi posen amb molt de mirament, a mesura que augmenta es nombre de circulacions extracorpòries (ara ja en fan sis setmanals) aquest nombre anirà augmentant.

#### GÈRMENS RESPONSABLES DE L'ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau i Escola de Cardioangiologia de la Universitat de Barcelona

|                     | CASOS | PERCENTATGES                      |
|---------------------|-------|-----------------------------------|
| ESTREPTOCOCS        | 29    | 82,8 { 60 Viridans<br>22,8 Altres |
| Viridans      21    |       |                                   |
| Microaeròfil    3   |       |                                   |
| Anaerobi        3   |       |                                   |
| No hemolític    1   |       |                                   |
| Enterococ       1   |       |                                   |
| ESTAFILOCOCS        | 3     | 8,5                               |
| ALTRES GÈRMENS      | 3     | 8,5                               |
| Veillonella      1  |       |                                   |
| Candida           1 |       |                                   |
| Brucella          1 |       |                                   |

QUADRE 7

Ací, per exemple, tenim un estudi retrospectiu des diferents gèrmens quant a diferents èpoques d'aquests últims anys. I veiem que de l'any vint-i-quatre a l'any trenta-nou s'estreptococ viridans representava es 95 % de totes ses endocarditis infeccioses. Però de l'any quaranta al quaranta-nou ja va baixar al 73 %, i en canvi varen començar a aparèixer altres estreptococs i l'estafilococ daurat; possiblement s'evolució de sa bacteriologia va ajudar en aquesta classificació d'estreptococs. Hi havia altres gèrmens no identificats. Del cinquanta al seixanta-tres ja saben vostès que sa cirurgia cardíaca va començar a desenrotllar-se àmpliament, i veiem llavors que s'estafilococ comença a agafar places, el daurat un 26 % i el blanc un 5 %. I ja del seixanta-quatre al setanta-u, o sigui s'època de sa cirurgia cardíaca, trobem xifres de 22 % i d'11 % (Quadre 8).

| GÈRMENS                | MALALTS AFECTATS |    |           |    |           |    |           |    |
|------------------------|------------------|----|-----------|----|-----------|----|-----------|----|
|                        | 1924-1939        |    | 1940-1949 |    | 1950-1963 |    | 1964-1971 |    |
|                        | CASOS            | %  | CASOS     | %  | CASOS     | %  | CASOS     | %  |
| ESTREPTOCOC VIRIDANS   | 76               | 95 | 84        | 73 | 47        | 33 | 28        | 27 |
| ALTRES ESTREPTOCOCS    | -                | -  | 6         | 5  | 15        | 11 | 11        | 11 |
| ESTAFILOCOC DAURAT     | -                | -  | 11        | 10 | 26        | 19 | 24        | 23 |
| ESTAFILOCOC BLANC      | -                | -  | -         | -  | 7         | 5  | 12        | 11 |
| HAEMOPHILUS INFLUENZAE | -                | -  | -         | -  | 2         | 1  | -         | -  |
| BRUCEL·LES             | -                | -  | 1         | 1  | 2         | 1  | -         | -  |
| BOLETS                 | -                | -  | -         | -  | 3         | 2  | 2         | 2  |
| ALTRES                 | 4                | 5  | 10        | 8  | 3         | 2  | 9         | 9  |
| CAP                    | -                | -  | 4         | 3  | 36        | 26 | 18        | 17 |
| TOTALS                 | 80               |    | 116       |    | 141       |    | 104       |    |

QUADRE 8

M. MUNAR: Ja he dit que era molt petita l'experiència que tenim actualment de sa lues cardio-vascular. És més aviat cardíaca o és vascular? És a dir, veuen més s'aneurisma o veuen més sa valvulopatia luètica?

Hem explicat tres casos de lues cardio-vascular. Sa lues cardio-vascular, l'hem vista pràcticament en forma d'insuficiència aòrtica massissa. Ja sabem que aquesta malaltia (el germen que la produeix és s'espiroqueta) se situa a s'adventícia de s'aorta i produeix es quadre clàssic a base d'en-vair per mitjà des limfàtics, i després des vasa vasorum, sa capa mitjana, i això és es responsable que se formin ses zones aneurismàtiques, sobretot a s'aorta ascendent.

Ara bé, en sa cirurgia cardíaca s'ha pogut veure una cosa, i ha estat curiós. Teníem un cas d'àngor intractable, d'aquells que ja pots donar el que vulguis (encara que li donis dosis brutals de bloquejadors beta) que no desapareix. I llavors mos hem trobat que, encara que feia vint-i-cinc i trenta anys que es malalt havia tingut es xancre, havent-los operat després d'una coronariopatia vàrem trobar dos òstiums, tant de sa coronària dreta com de s'esquerra, tancats quasi completament i vàrem poder trobar es germen encara a sa paret.

Presentaré tres casos, realment molt demostratius, en què vàrem aconseguir la solució des problema, que era una estenosi d'òstium tot

tenint sanes la resta de les coronàries, i que s'estat actual de sa cirurgia de coronàries va solucionar. Ja sabem que abans se'n diagnosticaven moltes d'arteritis. Jo crec que molts d'aquests casos eren esclerosis aòrtiques en pacients que tenien antecedents luètics en sa seua joventut.

M. MUNAR: Podria dir-nos alguna cosa sobre les arteritis?

Els anglosaxons estan molt interessats en ses arteritis. Nosaltres no en veiem gaires. Els darrers anys n'hem vist tres casos en gent jove, i de tots tres n'hem fet una secció i l'hem enviada a s'Institut Pasteur de París; i a tots tres mos han contestat que no havien pogut indagar sa causa etiològica. Això és tota sa nostra experiència, amb què ens vam quedar amb les ganes de saber-ne el què.

M. MUNAR: Molt agraït, doctor Casellas, per la seva interessant aportació.

### **Màxim Soriano:**

En primer lloc agraeixo molt les paraules d'afecte que m'han expressat els bons amics que han pres part en aquesta Taula. En segon lloc rebin les meves felicitacions més sinceres tots aquells que han pres part en aquesta Taula d'estudi i presentació de fets tan importants en la patologia infecciosa, tant al coordinador i gran amic, doctor Munar, a qui agraeixo molt que hagi volgut proposar-me com a president de la Taula, com als relators doctors Alcàntara, Caralps, Casellas i Rodés; així com també a tots vosaltres que amb tanta atenció heu escoltat les lliçons dels mestres esmentats.

Moltes gràcies a tots.