

## TRACTAMENT DE LA SEPTICÈMIA TUBERCULOSA

pel Dr. R. PLA i ARMENGOL

S'ha plantejat en medecina la qüestió de si el terme septicèmia s'ha d'entendre com indicant solzament la presència de bactèries vives en la sang, o si ha de significar una malaltia de la sàng o general, deguda a la presència de microbis vius en el líquid hemàtic.

Potser aquesta qüestió no tingui importància, però crec que seria millor designar els primers casos amb el nom de bacterihèmia, nom que'ns revelaria el fet i la noció d'ésser secundari, reservant el nom de septicèmia als casos primitius o secundaris en que la presència de microbis vius en la sang determina per ella sola la malaltia o és causa dels principals i més característics trastorns orgànics.

La bacterihèmia és un fet vulgar en patologia infecciosa. En els moments culminants, en els períodes de grosses reaccions tèrmiques de les malalties infectives, l'existència del microbî en la sang és tan corrent, que llur investigació ha arribat a ésser un dels medis de diagnòstic. Però la troballa del pneumococ en la sang dels pneumònics, la de l'estafilococ en la dels forunculòsics, com la de l'agent productor d'altres malalties que presenten clarament lesions focals ben determinades i que generalment evolucionen paral·lelament a la evolució focal, no vol dir, no té la significació, que clínicament donem al mot septicèmia.

Es indubtable que hi ha una diferència grossa entre un malalt amb un focus de flebitis en el que's troba l'estreptococ a la sang, s'amputa la cuixa i tot desapareix (1) i un septicèmic melitococic ó un palúdic.

(1) *Dehelly*. — Phlébite et septicémie. — *La Pres. Med.*, 2 Gener 1919.

La tuberculosi, malaltia que evoluciona en certes situacions amb grans reaccions febrils, és natural que, comportant-se en aquest punt com les altres infeccions, deixi passar a la sang la bactèria causal.

Però hem de parlar en la tuberculosi de septicèmia o de bacterihèmia? Jo no sé de cap autor que accepti, en clínica, la septicèmia tuberculosa com a fet primari. En les formes de tuberculosi febrils a poca simptomatologia local i fins en la forma que més s'avindria amb el concepte clàssic de septicèmia, la tifo-bacilosis de Landouzy, avui, tothom, que jo sàpiga, admet la existència de focus actius, ganglionars, de les seroses, hiliaris, granúlies-discretas, etc., que són l'origen i la causa del mal. La localització d'aquests focus és més o menys difícil de trobar, però cada dia sabem trobar-la millor.

En aquest sentit crec que hem de dir que la tuberculosi influeix poderosament sobre totes les funcions de la economia, que té una intensíssima repercusió sobre l'estat general de l'individu, però que és una malaltia essencialment focal; evoluciona principalment per l'activitat dels focus. I essent aixís, la troballa en la sang de la bactèria tuberculògena, la hem de considerar com a reveladora d'una bacterihèmia que acompanya l'evolució d'un o més focus en activitat, de la mateixa manera que considerem la troballa de l'estafilococ en la sang d'un forunculòsic.

Això no treu importància a la bacterihèmia, i no n'hi treu, perquè tot lo que sabem fins ara, ens fa creure que la existència de la bactèria tuberculògena en la sang, és un fet que's produeix principalment en els moments de notable activitat de la malaltia. Bacmeister (*Munch. Med. Woch.* 1913), inoculà la sang de 15 malalts al començament del mal i en tots la inoculació restà negativa. Féu llavors una injecció diagnòstica de tuberculina i repetí la inoculació prenent la sang al moment de l'acmé reaccional, en un moment, per tant, de forta activitat, i d'aquesta segona serie 4 inoculacions fóren positives.

Quín gèrmen és el que's troba en la sang dels tuberculosos?

Hi hagué un moment en que per certs autors, la troballa del bacil de Koch en la sang per bacterioscòpia (prèvia hemolisis, centrifugació, etc.) era un fet banalíssim. Rosenberger, en un dels seus treballs (*New York. méd. Journ.* 1909), no sols afirma que de 312 tuberculosos examinats de tots els períodes, l'ha trobat en tots, sinó que diu que'l trobà en 6 individus sans de

112 que n'examinà. Una mica més, i ens en anavem a ésser tots bacilèmics a bacil de Koch.

Veritat que molts altres autors afirmaven que amb les mateixes tècniques no lograven descobrir en cap cas el bacil de Koch. Aquest fet ja era per sí sol sospitós, car en les altres infeccions no hi ha hagut pas mai una tal dissemblança de resultats. Però ho era molt més de sospitosa la troballa del bacil de Koch en la sang per bacterioscòpia, perquè els resultats d'aquesta no concordaven amb els resultats de la inoculació. I era realment paradoxal que, la inoculació al cobai, el procediment més fi i segur per a descobrir la naturalesa tuberculosa de qualsevol producte, fracassés quan el bacil de Koch era apreciable per bacterioscòpia, fet que no s'ha donat mai en cap altra substància normal o patològica. Kahn (*Munch. med. Woch. 1913*), es pot dir que acabà la qüestió demostrant que fragments de glòbuls rojos i de fibrina poden donar i donen lloc a nombrosos elements àcid-resistents que per bacterioscòpia presenten absolutament el mateix aspecte que'l bacil de Koch. Afegint an això l'existència en l'aigua destilada (usada en molts procediments d'investigació del bacil de Koch en la sang), de formes bacilars àcid-resistents, es compren la manca de valor de la sèrie d'observacions publicades.

I avui, jo no sé de ningú que afirmi la bacilèmia a bacil de Koch basant-se en les observacions recullides per exàmen directe.

En algunes de les observacions que he realitzat i que detallaré després, he practicat la investigació directa del bacil de Koch pel procediment de la hidro-hemolisis i en totes ha resultat negativa.

Per bacterioscòpia, doncs, no s'ha demostrat la bacilèmia a bacil de Koch.

Jo no conec tampoc cap cas en que s'hagi trobat el bacil de Koch per hemocultura.

Acudint com a últim procediment d'investigació a la inoculació al cobai, hi ha autors que no han obtingut més que resultats negatius: Bernstein i Fried (*New York med. Jour. 1904*), en 10 casos: Verbizier (*Rev. de Med. 1913*), en 15 casos: Schroeder i Cotton (*Bureau of animal industry, 1909*), inoculant 95 cobais amb sang de 42 vaques i braus tuberculosos, etc.

Altres autors, entre la immensa majoria de resultats negatius, n'han obtingut algun de positiu. Ja he citat l'observació de

Bacmeister amb 4 inoculacions positives entre 15 fetes amb sang presa en el moment de l'acmé raccional a la tuberculina. Una observació de Nobecourt i Darré (*Rev de la Tub.* 1910), en un malalt agud amb localitzacions múltiples en que practicaren tres inoculacions, els donà una de positiva i dues de negatives.

No vull entretenir-me carregant aquest treball amb cites de més observacions publicades, cosa que a més de pesada seria inútil, perquè en aquest punt tothom està d'acord en que la tuberculització del cobai per la inoculació de sang de tuberculosos s'ha lograt, però s'ha lograt no com a fet corrent, sinó com a cosa absolutament excepcional.

Donada la extraordinària sensibilitat reactiva del cobai al bacil de Koch, no ens autoritza aquest fet a creure que si la bacilemia a b. de Koch existeix, es una cosa també absolutament excepcional?

I no obstant la semblansa dels períodes aguts de la tuberculosi amb les demés malalties infeccioses agudes, la manera com s'extenen i es propaguen certes formes de tuberculosi, sobre tot les granuliques, etc., fan pensar *a priori* que la bacterihèmia tuberculosa ha d'existir, com a cosa corrent, en els períodes aguds.

Circumstàncies independents de la meua voluntat han fet que a l'hora de redactar aquesta ponència no tingui més que començades les investigacions que sobre aquest punt volia realitzar per a documentar-la, però els resultats que fins ara he obtingut, parcials i incomplets com són, els crec prou interessants per a, juntant-los amb els obtinguts per altres, orientar-nos millor en aquesta qüestió.

*Ob. I.*—A. G. Tubèrculos cavitari subfebril. Malalt de la meua visita del Dispensari de Gracia del Patronat de Catalunya per a la lluita contra la Tuberculosi. El dia 3 de Febrer d'enguany s'inocula sang seva a un cobai. L'exàmen bacterioscòpic del culot de centrifugació fou negatiu.

El cobai no presentà lesió local ni gànglis, però a les dues setmanes, comença a enflaquir i progressant cada dia més l'enflaquiment, mor amb aspecte caquètic el 17 de Març.

A l'autopsia, cap tubèrcul en cap víscera. Punt d'inoculació i gànglis: res absolutament. Tubo digestiu, buit. Fetge, melsa i pulmons fortament congestionats; cor en diàstole.

*Ob. II.*—J. M. Tuberculos fibro caseós bilateral en període de fusió. Molts brots aguds. Febre a les tardes. Malalt del dispensari.

5 Febrer 1919. Bacterioscòpia negativa.

El cobai inoculat va enflaquir de les tres a les cinc setmanes. Després s'ha refet i al moment d'escriure (8 Maig) encara és viu. Ni lesió local, ni ganglis.

*Ob. III.* R. M. Tuberculosa fibro-congestiva unilateral; freqüents i fortes aguditzacions. Febre. (Malalta del dispensari).  
10 de Febrer de 1919. Bacterioscòpia negativa.

Inoculació. El cobai s'enflaqueix ràpidament i mor amb aspecte caquètic el dia 22. Rès al punt d'inoculació; cap gangli. Cap tubèrcul en les vísceres, Congestions visceralis i cor en diàstole com el de l'*Ob. I*.

*Ob. IV.* — D. M. Tuberculosa cavitaria. Febril. (Malalta del dispensari).

24 de Febrer de 1915. Bacterioscòpia negativa.

Inoculació. El cobai viu encara sense que hagi presentat més que un lleuger enflaquiment als primers dies.

*Ob. V.* — A. R. Tuberculosa fibro-caseosa amb focus de vèrtex. Fusió. Febril. (Malalta del dispensari).

10 Març 1919. Bacterioscòpia negativa.

Inoculació. Enflaquiment progressiu i mor el dia 31. Res local; cap gangli; cap tubercul. Congestions visceralis com els anteriors.

*Ob. VI.* — C. C. Tuberculosa amb neumònia caseosa. Hiperpirètica.

23 Març 1919. Inoculació. Enflaquiment progressiu, desgana i mort, caquètic, el dia 18 d'Abril. Rès local, ni ganglis, ni tubèrculs. Congestions visceralis i cor en diàstole.

*Ob. VII.* — M. H. Tuberculosa amb bronco-neumònia caseosa. Febril.

24 Març 1919. Inoculació. Enflaquiment progressiu, desgana mor en caquèxia el 15 d'Abril. Els mateixos resultats d'autòpsia que'ls anteriors. (1)

Les inoculacions les he fet de la següent manera: amb una xeringueta corrent de 2 c. c. en la que hi poso  $\frac{1}{2}$  c. c. d'aigua destilada estèril, punxo una vena del plec del colze i aspiro, fins a omplir la xeringa. La sang s'hemolitza tot seguit. Deixo entrar una bombolla d'aire per a remenar el contingut de la xeringa i immediatament injecto sota la pell de la línia alba d'un cobai. En les cinc primeres observacions injectava 1 c. c. del líquid sang - H<sub>2</sub> O. En les dues últimes i en les que tinc en curs, injecto 2 c. c.

(1) En el moment de corretgir les proves d'aquest treball (20 de Juny) continüen vius i amb bon aspecte els cobais de les observacions II i IV i ademés altres dos inoculats posteriorment que presentaren tan sols un lleuger enflaquiment als primers dies.

En els casos que s'han fet inoculacions de sang i no s'han tuberculitzat els cobais, què ha sigut d'aquestos? Han tingut altres investigadors cobais morts, sense tubèrculs, i altres amb enflaquiments transitoris, com he tingut jo? Ho ignoro. Jo no he vist que ningú hagi parlat d'aquest fet.

Però aquest fet, que soc el primer en reconèixer que s'ha d'estudiar més detalladament, ja en l'anatomia patològica de les lesions, en sembres, i en mirar si el mal és transmissible en serie, em sembla important.

El cobai mor, presentant com a únics símptomes grossos el de l'enflaquiment que'l porta a la caquèxia i el de les intenses congestions viscerals a l'autòpsia. En vida, l'aspecte és d'un animal profundament intoxicat, profundament infectat.

A què pot ésser degut això? Hi ha una bactèria que, inoculada al cobai, determina un quadre semblant a aquest: es la bactèria tuberculògena A, l'anomenada saprofit entre els que creiem en la nova bacteriologia de la tuberculosi, entrevista per Ferràn i esplendidament estudiada i precisada per Ravetllat.

Ravetllat, inoculant cultius del saprofit, ha observat l'enflaquiment de l'animal i la mort en caquèxia, i a l'autòpsia congestions i inflamacions banals. El quadre és exactament superposable a l'observat per mi amb les inoculacions de sang (comunicació verbal).

Si repassem la patogenia de la tuberculosi a la llum dels coneixements que'ns proporciona la nova bacteriologia d'aquesta malaltia, crec que acceptarem que l'agent contingut en la sang dels tuberculosos que produeix l'enflaquiment i la mort dels cobais amb un quadre igual al que determina la inoculació de cultius de bactèria A., no és altre que aquesta mateixa bactèria. Els resultats per mi obtinguts no farien més que comprovar lo que teòricament ja s'havia de suposar, això és; que la bacterihèmia tuberculosa no és a b. de Koch (encara que aquest pot passar transitòriament per la sang), sino que és a bactèria tuberculògena A.

Segons la nova bacteriologia de la tuberculosi, (i no podem fer aquí més que esquematitzar-la basant-nos principalment en els importantíssims treballs de Ravetllat), la bactèria tuberculògena es presenta en tres formes diferents (bactèries A. B. i C.) reversibles entre sí.

La bactèria C. és el clàsic b. de Koch, bactèria difícilment atacable per les defenses orgàniques, que prolifera poc i no se-

grega toxines; és una forma de defensa, de resistència contra els atacs de l'organisme. Es troba, principalment, en el tubèrcul gris.

La bactèria *B.* que Ravetllat assimila al corpúscul de Much, no té ja la resistència del b. de Koch i es troba principalment en la materia caseosa.

La bactèria *A.* dita també saprofit, és un coc Gram-negatiu, que's presenta principalment en forma de diplos, tetrades o cadena curta. Cultiva fàcilment en els medis ordinaris de laboratori. Té una extraordinària vitalitat, és menys resistent i accessible als anticossos, segrega toxines i es flogogen. Es troba en les granulacions tuberculoses, en el tubèrcul gris i en les lesions inflamatories tuberculoses.

En la evolució de la tuberculosi, la bactèria *A.* o saprofit, és la bactèria d'atac, que dotada de propietats tòxiques i flogògenes determina la extensió de les lesions, però essent una bactèria que determina reaccions de immunitat i accessible a l'acció dels anticossos que contra ella es produeixen, per ella sola la tuberculosi seria una malaltia aguda, que com les altres infeccions agudes, mataria o curaria destruint-se completament l'agent etiològic. Mes la bactèria *A.* defensant-se contra els anticossos, immunitzant-se contra les defenses orgàniques, adquireix medis de resistència, s'atrinxera en un acúmulo cel·lular, es recubreix d'una cuberta d'àcids grassos, es fa acid resistent, passant en la intimitat dels teixits a bactèries *B.* i *C.* En el canvi, pert mobilitat, pert activitat, força d'atac, però adquireix resistència.

La bactèria *C.* (b. de Koch) és la forma de resistència que determina la persistència de les lesions. Amb ella, per la lèntitud amb que multiplica i no produint altra lesió que'l tubèrcul, la tuberculosi s'extendria molt poc i per no segregar toxines quedaria quasi reduïda a una malaltia local. Però, en canvi, per ésser inaccessible als anticossos, la malaltia s'eternitzaria o s'enquistaria si no s'eliminava el focu. Més l'organisme amb les seves defenses obliga al b. de Koch a proliferar més ràpidament i allavors aquest perd la capa protectora i reverteix a bactèria *A.* més activa, més mòvil, però més atacable. En el canvi llavors ha guanyat activitat, ha guanyat força d'atac, però ha perdut resistència.

Aixís, i recordi's que no faig més que esquematitzar, la tuberculosi evoluciona: per l'acció de la bactèria *A.* (saprofit) de

intensa vitalitat, de proliferació ràpida, tòxica, flogògena, que desenrotlla processos de immunitat i és accessible als anticossos, se produeixen les reaccions tòxiques generals, les inflamacions tipo vulgar, la febre, la difusió de les lesions i tot lo que és atac, tot lo que és invasió. tot lo que és agut. Atacada pels anticossos, o es destrueix (i llavors els resultats de l'atac queden reduïts a un síndrome tòxic, a una febre sense apenes progressió de les lesions) o alguns elements fixant-se en mig d'un acúmul celular adquireixen un cert grau de immunització contra els anticossos, i inicien la granulació tuberculosa, el tubèrcul gris, etc. Al fixar-se, és quan adquirint cada vegada més resistència, es recubreix de la capa protectora d'àcids grassos, passant a la forma de bactèria C.

Per la acció de la bactèria C, de proliferació lenta, que no segrega toxines, que no és flogògena, que sòls produeix tubèrculs, que no desenrotlla immunitat, ni és accessible als anticossos, es mantenen les lesions, es perpetúa la infecció. Però com l'activitat de l'acúmul celular que constitueix el tubèrcul, lluitant contra el b. de Koch, obliga a aquest a proliferar ràpidament, i llavors reverteix altra vegada en bactèria A. més atacable, la persistència d'un focu tuberculós, pot sempre, al activar-se la seva vitalitat, donar lloc a la formació de bactèries A. hipervirulentes i ésser ocasió de noves reaccions tòxiques i flogòsiques, de nous atacs i de noves invasions.

Aixís es compren com malgrat que la manera d'èsser de les aguditzacions tuberculosas i el modo de propagar-se les lesions, fan acceptar *a priori* la existència d'una bacterihèmia, totes les investigacions concordin en la raresa de la troballa del b. de Koch en la sang. Aquest que té poc poder difusiu i sa via ordinària de difusió és la limfàtica solzament en circumstàncies excepcionals és arrossegat en la sang. I encara les experiències de Nocard i Mac-Fadéyan demostren que inoculant directament b. de Koch en la sang, aquest desapareix d'ella al cap de poques hores, i és provable que lo mateix passi quan aquesta entrada de bacils a la sang es fa des d'un focu tuberculós.

I així es comprenen també els resultats de les meves inoculacions, determinant en el cobai els mateixos efectes que les inoculacions de cultius de bacteria A. germen de molta difusibilitat i qu'es difondeix per la sang.

Com que el saprofit cultiva en els medis ordinaris de laboratori, podria tal vegada descobrir-se en la sang per medi de la



hemocultura. No ho he provat, però he demanat els resultats de les seves observacions al Dr. Moragas, el qui ha tingut la amabilitat, que li agraeixo, de comunicar-me verbalment que de 20 hemocultures fetes en tuberculosos febrils, n'ha obtingut 19 de negatives i en una, observà un estreptococ i un diplococ, que per sospites en la manera d'ésser presa la sang, cregué deguts a una infecció secundària.

Aquests resultats, obtinguts per un tècnic tan escrupulós com el Dr. Moragas, no són certament encoratjadors, però tal volta canviant la tècnica o els medis de cultiu, la troballa del saprofit en la sang, per hemocultura, seria més fàcil i tal volta cosa corrent.

M'ajuda a creure-ho així, un cas comunicat verbalment pel Dr. Celis, d'un malalt febril tipus septicèmic, en que una hemocultura revelà la presència en la sang del tetràgen i un exàmen d'esputs la presència en ells del bacil de Koch. Recordant com Ravetllat assimila la bacterià A. (una de les formes de presentar-se de la qual és la tetrada), al tetràgen, aquest cas el crec digne de retenir-se.

De tots modos, encara que les hemocultures restessin negatives, si en les lesions dels cobais inoculats amb sang de tuberculosos febrils hi trobessim el saprofit, o els efectes de la inoculació fossin transmissibles en sèrie, la presència de la bacterià tuberculògena A. en la sang dels tuberculosos, que actualment podem amb moltes probabilitats d'acert sospitar, quedaria demostrada.

Rès pot dir-se de si la bacterièmia tuberculosa a bacterià tuberculògena A., que creiem que existeix, és un fet de tots els períodes i situacions de la malaltia, o és troba solzament en els períodes d'agudització de les formes cròniques i en les formes agudes. No obstant, tenint en compte lo que passa en altres malalties i la manera d'evolucionar la tuberculosi, creiem que la bacterièmia tuberculosa, com a cosa constant, és un fet de les situacions agudes.

En els períodes d'activitat tòxica o lesional, apirètics, hi ha continuament transformació de bacils de Koch en bacterià A. però en aquests casos, el grau d'immunitat que l'organisme ha adquirit contra la bacterià A. és tal, que aquesta és destruïda ràpidament, quasi a mida de sa formació. En aquesta situació el pas a la sang ha d'ésser una cosa purament accidental i transitòria.

En resúm, creiem que la biologia de les bactèries tuberculògenes *A.* (saprofit) i *C.* (b. de Koch), la patogenia de la tuberculosi, i el resultat de les inoculacions de sang, abonen la idea de la no existència d'una bacterièmia a bacil de Koch, i la de l'existència d'una bacterièmia a bacteria *A.* i que aquest és fet de les situacions agudes.

Ara bé, les situacions agudes de la tuberculosi en casos de grosses i manifestes lesions locals (neumònia i bronco-neumonia casseoses, tisis galopant, granulia confluent, brots aguds de la tuberculosi fibro-casseosa vulgar, etc.), encara que acompanyades de bacterièmia, no s'assemblen de rès a les septicèmies clàssiques i crec que no hem de dir rès aquí del seu tractament.

El tema d'aquesta ponència crec que ha de limitar-se a les formes agudes que, encara que siguin originades en un o més focus actius, la evolució focal és apenes perceptible i el quadre clínic s'assembla al de les septicèmies. Són aquestes, la tifo-bacilososi de Landouzy, la febre tuberculosa ganglionar de Marfan, la granulia discreta de Bard, la tuberculosi infecciosa granulíca a forma atenuada de Grancher i Hutinel, la forma a començament febril de la neumofímia clàssica, les formes migratrius amb localitzacions flogístiques múltiples (Poncet), etc., etc. A totes aquestes formes se'ls pot aplicar la llei de Brühl per les granulies; això és, que són sempre secundàries a una tuberculosi local més o menys vella, i també les següents paraules de Tripier: «la relació de la tuberculosi miliar (nosaltres hi posem totes les demés mencionades) amb lesions anteriors, és tan constant com la de les lesions sèptic-piohèmiques disseminades en diversos òrgues amb un focus primitiu preexistent, i no deu pas ésser posada en dubte».

La evolució d'aquestes formes, pot explicar-se de la següent manera: un focus tuberculós més o menys vell i fins aquell moment més o menys inactiu, focus generalment ganglionar (car les altres localitzacions tenen més tendència a la evolució destructiva, exceptuant en part les seroses), s'activa, i per aquest fet es produeix en ell la transformació de bacils de Koch en bactèries *A.* hipervirulentes (el saprofit que procedeix directament del bacil de Koch en el organisme sempre és hipervirulent) que determinen el quadre d'una infecció general.

Davant d'aquest focus activat, font de infecció, i d'aquesta invasió general, l'organisme reacciona de la mateixa manera

que reacciona en les demés malalties infeccioses: procurant desenrotllar un estat de immunitat contra l'agent infectiu: bacteria A.

Segons sigui el grau de immunitat a que s'arribi i la rapidesa amb que s'obtingui, el curs i el resultat de la malaltia variaran.

Una immunitat completa obtinguda abans de que la bacteria A. hagi tingut temps de fixar-se en algú acúm celular i allí adquirir resistència, passar a b. de Koch, i produir tubèrculs, donarà lloc a les formes de Landouzy, Marfan, etc. El malalt curarà i les lesions no s'hauràn extès. Si entretant s'han produït inflamacions banals úniques o múltiples, tindrem la forma de Poncet.

Una immunitat més tardana o menys intensa, que permeti a la bactèria tuberculògena A. que's fixi en un acúm celular i inicii la granulació tuberculosa, i sa transformació en bacil de Koch donarà lloc a les formes granúlíques de Bard i de Grancher i Hutinel. El malalt curarà, però en quedarà ja una sembrada més o menys important de tubèrculs. L'ésser menys intensa la immunitat, és lo que fà que en molts d'aquests casos la curació d'un brot no sigui més que una remisió de la malaltia, i un altre o altres brots més greus segueixin de més o menys aprop al primer i maten al malalt.

Menys immunitat o més tardana i ens en anem a les formes en que una evolució focal ben clara subsegueix al període febril d'aspecte septicèmic.

Si el resultat de la malaltia depen, com creiem, del grau de immunitat que l'organisme adquireix contra la bactèria tuberculògena A. (saprofit), el tractament ideal d'aquestes formes seria un sèrum anti-saprofit. Teòricament aquest sèrum hauria de curar i curar ràpidament aquestes formes de tuberculosi. Pràcticament això no s'ha assajat per que aquest sèrum no s'ha produït en quantitat suficient per a assajar se en la clínica.

Però uns experiments de Ravetllat (*Estado actual de la nueva bacteriología de la tuberculosis y algunas notas inéditas de pasados experimentos*. 1916), demostren que la esperança de curar aquestes formes de tuberculosi amb sèrum anti-saprofit és fonamentada. Sapigut és que la tuberculina activa la tuberculosi i que l'activa tant que a certa dosis arriba a matar el cobai. Les activacions de la tuberculosi, segons la patogenia per nosaltres admesa, consisteixen sempre en la transformació del bacil

de Koch en bactèries *A. hipervirulentes*, i l'acció d'aquèstes és la que ocasiona els trastorns. Ravetllat, ha injectat a varis cobais tuberculosos la quantitat mortal de tuberculina: a uns d'aquests cobais se'ls havia injectat el dia abans sèrum anti-saprofit i als altres no se'ls havia fet cap preparació. Tots aquests últims moriren abans de les 24 hores i tots els primers sobrevisqueren. El sèrum anti-saprofit ha conjurat, doncs, els efectes de l'activació. I com que no són altra cosa que resultat d'activacions de focus, les formes de tuberculosi que simulen septicèmies, també en aquestes formes pot esperar-se que s'obtidràn els mateixos resultats.

Fins ara, mancats d'una medicació específica, com ho fòra el sèrum, ens hem defensat en aquests casos amb medicacions simptomàtiques. Repòs al llit, habitació airejada, cuidados higiènics, alimentació apropiada (1), vigilància de les principals funcions orgàniques, i terapèutica modificadora de les pertorbacions que puguin presentar-se o dels elements normals de la malaltia que arribin a pendre una importància exagerada i perillosa. Lo que se'n diu terapèutica simptomàtica.

Expressament he deixat d'incloure entre els agents terapèutics útils, els sèrums anti-tuberculosos fins avui coneguts. El fracàs d'aquests sèrums, produïts pensant amb el b. de Koch i contra d'ell, és natural, si s'accepta la nova bacteriologia de la tuberculosi i la nova patogenia que se'n despren. Jo tinc experiència del de Maragliano i del de Marmoreck, i ni amb l'un ni amb l'altre he obtingut cap resultat alenador. Actualment ja no els uso.

Tinc també experiència d'alguns dels altres recursos que s'han proposat, com els preparats ciànics i els preparats de coure i he pogut recullir impresions directes d'altres companys sobre els metalls coloidals, les injeccions intravenoses de sals de mercuri, etc. Els resultats han sigut negatius en tots ells.

Darrerament he assajat en tuberculosi pulmonars agudes, amb l'intent de modificar el quadre general assimilable a la septicèmia, la auto-hemoteràpia (aspiració amb la xeringueta de 2 c. c. en la que hi ha  $\frac{1}{2}$  c. c. d'aigua destilada, de sang d'una vena fins a omplir la xeringa i injecció immediata sota la pell). Ho he provat en cinc malalts (injecció cada dos o tres dies fins a 8 injeccions), i en cap d'ells he obtingut cap resultat satisfactori.

(1) Vegis. R. PLA I ARMENGOL. *Régimen alimentici en les malalties de l'aparell respiratori*. Ponència del Segón Congrès de Metges de llengua catalana. Barcelona, 1917.

Unicament dos medicaments m'han donat la impressió clínica de que influeixen sobre el procés: els preparats de noguer i l'arsènic.

Els preparats de noguer tenen una tradició antituberculosa. Els millors clínics vuitcentistes, els grans virtuoses de la clínica, els recomanaven i usaven amb èxit en afeccions (escròfula, adenitis, etc.) que avui sabem que són tuberculosis atenuades. Luton (*Estudios de Terapéutica*, ed. castellana. Barcelona, 1883), el brillant professor de Reims, diu que el noguer, és, per tradició, l'agent anti-escròfulós per excel·lència, i, además, sosté que l'extret de fulles de noguer és l'específic dels primers temps de la granulia. Actualment, malgrat la moda d'eliminar els medicaments del tractament de la tuberculosi, varis terapèutes recomanen els preparats de noguer.

Jo tinc una llarga experiència dels preparats de noguer (fulles i escorsa de nou verda) en totes les formes i períodes de la tuberculosi, i els resultats obtinguts, m'han portat a creure que el noguer, i no com a tànic, sino com a noguer, ja que ni el taní ni els altres extrets tànic donen els mateixos resultats, és avui per avui un dels agents d'acció més clarament antituberculosa que posseim. Desgraciadament aquesta acció resulta massa sovint insuficient, no posseeix la intensitat que fóra necessària, però l'acció antituberculosa, més o menys atenuada, suficient o no, per a mi és indiscutible.

El fet de observació clàssica i per mi comprovat de que l'acció dels preparats de noguer en una de les situacions en que més brillantment s'exerceix és en les tuberculosi ganglionars, i l'origen adenopàtic de la malaltia en molts, provablement la gran majoria, dels malalts que presenten aquestes formes de tuberculosi que simulen una septicèmia, podria explicar els bons resultats que amb els preparats de noguer he obtingut en aquests casos.

L'arsènic, medicament també de tradició brillant contra les afeccions ganglionars, potentíssim modificador de la nutrició, antifebril a la manera clàssica, m'ha donat també la impressió clínica de que és un utilíssim coadjuvant en el tractament d'aquestes formes. Però l'arsènic s'ha de vigilar per la tendència que té a activar certs focus, en qual cas és perjudicial.

Esperant que tinguem un sèrum contra la bactèria tuberculògena *A.* (saprofit) que resolgui millor i més depressa aquestes situacions, el tractament que crec actualment més recoma-

nable és el d'extremar els cuidados higiènic-dietètics generals, prescriure la terapèutica simptomàtica que'l cas reclami i administrar una medicació a base de preparats de noguer i, vigilant-lo, l'arsenic.

### CONCLUSIONS

1.<sup>a</sup> La bacterihèmia tuberculosa és sempre deguda a la activitat de un o més focus en evolució.

2.<sup>a</sup> La biologia del b. de Koch, la patogenia de la tuberculosi i el resultat de les inoculacions de sang (els exàmens directes no tenen cap valor) que sols com a fet excepcional tuberculitzen el cobai, fan creure que la bacterihèmia tuberculosa no és a b. de Koch.

3.<sup>a</sup> La biologia de la bactèria tuberculògena *A.* (saprofit) la patogenia de la tuberculosi, i els resultats per mi obtinguts amb les inoculacions de sang. fan creure que la bacterihèmia tuberculosa es a bacteria tuberculògena *A.* (saprofit).

4.<sup>a</sup> El tractament de la bacterihèmia tuberculosa i de les formes de tuberculosi a tipo septicèmic, ha d'ésser un sèrum anti-bacteria *A.*

5.<sup>a</sup> Els sèrums antituberculosos clàssics dirigits contra el b. de Koch han fracassat. Lo mateix ha succeït amb diferents medicaments que s'han proposat. Unicament l'arsenic i els preparats de noguer m'han donat resultats.

6.<sup>a</sup> El tractament de les tuberculosi a tipo septicèmic que crec actualment més recomanable és: cuidados higiènic-dietètics generals: terapèutica simptomàtica que sigui necessària; arsenic, vigilant-lo; i com a medicació més activa i eficaç els preparats de noguer.