

La acción de la penicilina en la psitacosis

Por ARMANDO S. PARODI *

El grupo de virus que comprende al de la psitacosis, linfogranuloma venéreo, tracoma y algunos que producen neumonitis en los animales, es susceptible a ciertos agentes quimioterapéuticos.

Esto se ha comprobado experimentalmente en ratones y embriones de pollo.⁽¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵⁾ Algunos de ellos son susceptibles a la sulfamida y todos a la penicilina. El descubrimiento de este hecho condujo naturalmente al ensayo clínico. Fué fácil comprobar el efecto de la sulfamida en el linfogranuloma venéreo pero, quizá a la mayor rareza de la infección fué más difícil observar la influencia de la penicilina en la psitacosis. Algunos casos, pocos, han corroborado los resultados experimentales en animales.⁽⁶⁻⁷⁾ Nosotros por nuestra parte, tuvimos ocasión de intervenir en un brote ocurrido en la ciudad de Rosario en febrero del año 1945, en el cual por indicación nuestra se administró penicilina. Es interesante el estudio de este brote porque se vió en forma clara la relación que había entre el tiempo transcurrido desde el comienzo de la enfermedad y la administración de penicilina por una parte y la reacción de inmunidad (fijación de complemento) que presentaron estos enfermos.

El brote que origina esta comunicación se originó y desarrolló entre los miembros de una sola familia.**

Esta familia se dedicaba al comercio de aves y plantas, poseyendo en el terreno de su casa tres grandes pajareras donde había abundancia de psitácidos. Estos animales, salvo uno que se había comprado hacía tres meses, provenían de un lote adquirido diez años antes y desde entonces nunca se observaron epizootias.

La familia se componía del matrimonio mayor, un hijo casado y su esposa, y una parienta que prácticamente convivía con ellos. Todos menos el padre enfermaron, falleciendo solamente el hijo.

El desarrollo cronológico del brote se efectuó en la forma siguiente:

1º El señor G. P. se sintió enfermo el día 1º de enero de 1945 siendo medicado con remedios caseros hasta el día 4, en que persistiendo la fiebre y sintiéndose más grave consulta con un médico.

* De la Sección Virus del Instituto Bacteriológico Malbrán.

** Los datos clínicos fueron gentilmente facilitados por el doctor Orestes Caviglia, a quien el autor queda sumamente agradecido.

Presentado en la reunión de comunicaciones del 7 de septiembre de 1948.

quien comprueba rales congestivos, al día siguiente un foco neumónico, siendo internado en el Hospital Español falleciendo el día 7 de enero.

2º La señorita D. P. se siente enferma el día 5 de enero. Es revisada por un médico el día 7, e internada en el Hospital Español comprobándose sopro suave en la base izquierda; el 9 rales húmedos mostrando la radiografía un infiltrado infraclavicular; el 12 respiración ruda con rales desde el vértice a la base en pulmón izquierdo y en base solamente en pulmón derecho. La radiografía tomada el 15 mostró un infiltrado no homogéneo. El 18 de enero, por indicación telegráfica del que suscribe se le administra penicilina en dosis de 100.000 unidades diarias. Ese mismo día se nota disminución de los rales, el vértice izquierdo libre lo mismo que el derecho. La radiografía tomada dos días después demuestra una aclaración de la opacidad de la base del pulmón izquierdo y el 25 ya no se escuchan rales.

3º A. L., parienta de la familia, cuidó durante su enfermedad al señor G. P. que falleció; se sintió enferma el día 13 de enero, siendo internada en el hospital dos días después, encontrándose en la revisión rales húmedos en ambas bases y la radiografía mostró una opacidad difusa en pulmón derecho. Foco congestivo en región parahilar derecha. A los cinco días de sentirse enferma (18 de enero) se le medica penicilina y la apirexia comienza tres días después, aunque los signos pulmonares persisten hasta más del cinco de febrero, teniendo una lenta mejoría,

4º P. de P. esposa del primer caso, se inicia el 21 de enero. En el examen médico se comprobaron roncus y sibilancias, rales finos en ambas bases al final de la inspiración, rales húmedos poco numerosos. La radiografía mostró bases e hileos congestivos. Ese mismo día recibe 100.000 unidades de penicilina encontrándose en apirexia tres días después y prácticamente curada.

5º P. madre del caso primero, se siente enferma el día 24 de enero comprobándose ese mismo día algunos rales aislados en la zona paravertebral de ambas bases.

La temperatura es de 37°,7 y la radiografía mostró tan sólo ligero reforzamiento hilar. Ese mismo día recibe 100.000 unidades de penicilina y dos días después se encuentra en apirexia y curada.

Resultado de las investigaciones. El suero de la enferma D. P. extraído el 22/1/45 a los 17 días de enfermedad fijó el complemento en dilución 1/20, el extraído el 8/2/45, 1/40 y el 5/4/45 $> 1/120$.

El suero de la enferma A. L. tenía el 8/2/45 a los 25 días de enfermedad, un título de fijación de complemento de 1/10 y el 20 de julio del mismo año 1/40.

Los sueros de las enfermas P. de P. y R. de P. fueron negativos tanto los extraídos el 8/2/45 como el del 2/4/45.

De la breve reseña de los casos y del resultado de los análisis efectuados podemos afirmar como agente etiológico del brote ocurrido en la ciudad de Rosario el virus de la psitacosis o uno antigénicamente relacionado. Abonan tal afirmación el cuadro diario y la reacción de fijación de complemento positiva en títulos progresivos en las dos primeras enfermas. Si bien algunos autores prefieren dar solamente como seguro el diagnóstico de psitacosis, cuando se aísla el virus, es a mi parecer suficiente estar ante un enfermo con cuadro clínico de neumonía atípica y una progresión en el título de fijación de complemento frente a un virus del grupo de psitacosis-linfogranuloma venéreo para dar por sentada la etiología. Los virus que están antigénicamente relacionados por la fijación de complemento o bien dan una enfermedad completamente diferente en el hombre (linfogranuloma venéreo, tracoma) o no son, patógenos para el hombre. Los dos últimos casos, descritos en esta comunicación, por la benignidad de la enfermedad, su corta duración y negatividad suerológica dan motivos para mayor especulación.

En concreto podemos deducir del estudio de este brote sobre la acción de la penicilina en la infección humana, que los anticuerpos fijadores de complemento se producen en el hombre solamente cuando la infección ha llegado a estimular el sistema retículo endotelial en forma extensa. No es suficiente la infección localizada en cierto número de células, ni durante corto tiempo sino que además de ser

MATERIAL OBTENIDO	Fecha de obtención del material	Días de comenzada la enfermedad	Días de la enfermedad en que comenzó a administrar penicilina	Resultado de Reacción de Fij. de com.	Intervalo en días entre la administración de penicilina y apirexia
2.º Suero de la enferma D. P.	22/1/45	17	—	1/20	3
	8/2/45	33	—	1/40	—
	2/4/45	60	—	> 1/120	—
3.º Suero de la enferma A. L.	8/2/45	25	5	1/5	3
	16/7/45	> 60	—	1/40	—
4.º Suero de la enferma P. de P.	8/2/45	17	3	Negativo	3
	2/4/45	60	—	Negativo	—
5.º Suero de la enferma R. de P.	8/2/45	14	0	Negativo	2
	2/4/45	> 60	—	Negativo	—
6.º Suero de P. (sano)	8/2/45	—	—	Negativo	—
	2/4/45	—	—	Negativo	—

extensa tiene que tener una duración de varios días. En los dos últimos casos descriptos, los enfermos estaban en pleno período de invasión. Cabe suponer que ya tenían el contacto con el virus durante 10 ó 15 días, que los síntomas señalados revelaban ya el período de extensión del virus durante el cual la diseminación es extensa en todo el organismo.

Sin embargo el suero de estos enfermos no tuvo en la convalecencia anticuerpos fijadores de complemento. Solamente cuando la infección fué además de extensa, prolongada, fueron positivas las reacciones de fijación de complemento. Además señalamos la acción benéfica sobre el curso de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) EARLY, R. L. y MORGAN, H. M.: *J. Bact.*, 1946, 51: 618.
- (2) EARLY, R. L. y MORGAN, H. M.: *J. Immunol.*, 1946, 53: 151.
- (3) HEILMAN, F. R., HERRELL, W. E.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 1944, 19: 204.
- (4) MEIKLEJOHN, G., WAGNER, J. C. y BEVERIDGE, G. W.: *J. Immunol.*, 1946, 54: 1.
- (5) PARKER, R. F. y DIEFENDORF, H. W.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1944, 57: 351.
- (6) FLIPPIN, H. F., GAYDOSH, M. J. y FITTIPOLDI, M. V.: *J. A. M. A.*, 1945, 61: 16.
- (7) TURGASEN, F. E.: *J. A. M. A.*, 1944, 126: 1150.