

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

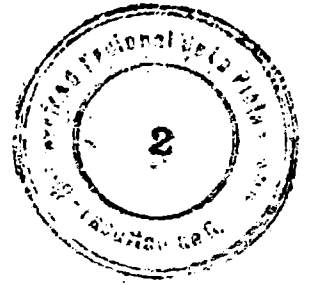
NEUMONIA ATIPICA PRIMITIVA
DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Tesis de
doctorado de
DANTE SCHISANI

Padrino de Tesis
PROF. Dr. ENRIQUE S. CORAZZI

1 9 5 0

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR: Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICERECTOR: Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL INTERINO: Sr. Victoriano F. Lucas

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

" " Eugenio Mordegli

" " Roberto Orsini Gherzi

" Ing. Martín Solari

" Dr. Julio H. Lyonnet

" Dr. Hernán P. González

" Ing. César Ferri

" Ing. José M. Castiglione

" Dr. Guido Pacella

" " Osvaldo A. Rebell

" Ing. Héctor Ceppi

" Ing. Arturo M. Guzmán

" Dr. Roberto H. Marfany

" Arturo Cambours Ocampo

" Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO: Profesor Dr. Pascual P. Cervini

VICEDECANO: Prof. Dr. José F. Morano Brandi

SECRETARIO: Prof. Dr. Flavio J. Briacco

PROSECRETARIO: Sr. Rafael G. Ross

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

" " Hernán D. González

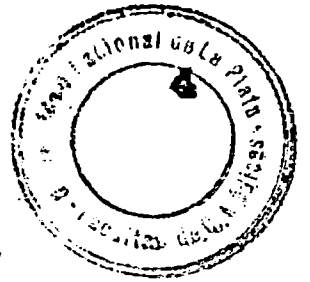
" " Rómulo E. Lambre

" " Víctor A. E. Bach

" " Rodolfo Rossi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Graco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapéuticas

" Bianchi Andrés R. - Anatomía y H. Patológicas

" Casiro José A. - Patología Quirúrgica

" Genestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F. - Toxicología

" Carreño Carlos V. - Higiene y H. Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericult.

" Corozzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

" Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica Ito.

" D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tubercul.

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

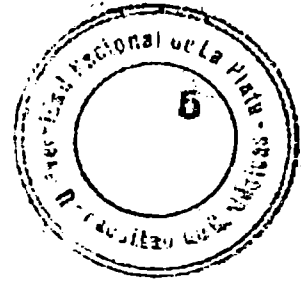
" Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

" Valentín Girardi - Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.

" Irigoyen Luis - Embriología e Histología Hum.

" Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.



- Dr. Loudest Osvaldo - Cl. Psiquiátrica**
- " **Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.**
 - " **Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Ul.Prop.**
 - " **Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.**
 - " **Mazzel Egidio S. - Cl. Médica IIa.**
 - " **Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica**
 - " **Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica**
 - " **Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal**
 - " **Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica**
 - " **Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.**
 - " **Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica**
 - " **Usleghi José P. - Radiología y Fisioterapia**



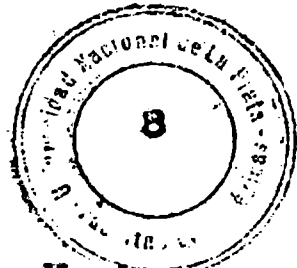
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

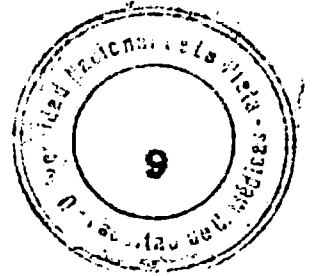
- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediátrica y Puer.
" Acovedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrieu Luciano M. - Clínica Médica Ia.
" Bach Víctor Eduardo A. - Clínica Quirúrgica Ia.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Baile Mario R. - Clínica Médica Ila.
" Baraná Luis T. - Clínica Dermatosifilográfica
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto - Clínica Dermatosifilográfica
" Briansco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Puericultura
" Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio - Clínica Genitourológica
" Castedo César - Clínica Neurológica
" Castillo Odema Isidro - Ortopedia y Traumatolog.
" Ciasardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
" Conti Alcides L. - Clínica Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio - Clínica Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Clínica Neurológica
" Chescotts Néstor A. - Anatomía Ia.
" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lenc Fogelio - Higiene y Medicina Social
" Dobrio Beltrán Leonardo L. - Pat. y Cl. de la Tuberc.
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y Medicina Social
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria



- Dr. Echave Dionisio - Química Biológica
- " Fernandez Audicio Julio Cesar - Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl. de Ref. Infecciosas y P.T.
- " Garibotto Román C. - Patología Médica IIs. -
- " García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica
- " Gorostarza Carlos M.C. - Anatomía IIs.
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Imbriso Aldo Enrique - Fisiología y Psicología
- " Ingrotto Ricardo M. - Clínica Obstétrica
- " Lascano Eduardo F. - Anatomía y F. Patológicas
- " Logascio Juan - Patología Médica Ia
- " Loza Julio C. - Higiene y Medicina Social
- " Lozano Federico S. - Clínica Médica Ia.
- " Mainetti José M. - Clínica Quirúrgica Ia.
- " Menguel Mauricio - Clínica Médica IIs.
- " Merini Luis C. - Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Prop.
- " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías - Pat. y Clínica de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T. - Clínica Quirúrgica IIs.
- " Moreno Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Moreda Julio H. - Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Navairo Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel H. - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F. - Clínica Oftalmológica



- Dr. Prieto Klías Herberto - Kab. e Histología Natl.
- " Prini Abel - Clínica Otorrinolaringológica
- " Perán Raúl P. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Polizza Amato - Medicina Operatoria
- " Ruzsa Juan - Patología Médica Ia.
- " Schaposnik Fidel - Cl. Médica IIs.
- " Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- " Taylor Gorostiaga Diego - Cl. Obstátrica
- " Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
- " Trincea Saúl H. - Cl. Quirúrgica IIs.
- " Tropesno Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl. Prop.
- " Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIs.
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Tosi Bruno - Cl. Oftalmológica
- " Zabliúovich Selomón - Cl. Médica IIs.
- " Zatti Germainio L. - Cl. de Inf. Infecciosas y P.T.



A MIS PADRES

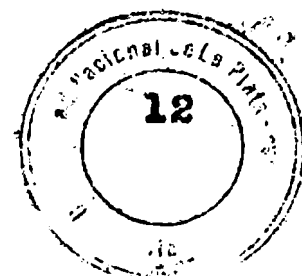


A MIS HERMANOS

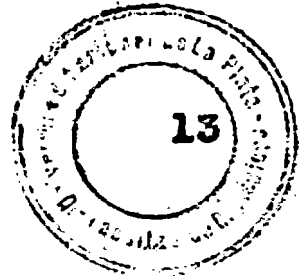


AL PROFESOR

Dr. EDUARDO S. CORAZZI



A MIS AMIGOS JOSÉ SANCHEZ, Dr. JOR-
GE H. GENTILE, Dr. CESAR A. LI-
MOUSIN y Dr. MANUEL MANTEROLA.-



NEUMONIA ATÍPICA PRIMITIVA DE ETIOLOGÍA

DESCONOCIDA

Dentro del vasto grupo que forman los procesos pulmonares agudos, cabe destacar la gran importancia y frecuencia que ha adquirido en los últimos tiempos la neumonía atípica primitiva de etiología desconocida.

Algunos autores ven a esta afección como una nueva enfermedad, pero por otra parte hay quienes sostienen en base a su propia experiencia que no es así. Lo lógico sería pensar que hayan existido siempre dentro del extenso e impreciso grupo de las neumonías agudas.

El conocimiento poco preciso que de ella se tenía, no permitía rotularla correctamente.

Ha sido en los últimos veinte años que los investigadores, merced a los importantes y numerosos estudios realizados, han logrado progresar en su esclarecimiento. Se han distinguido especialmente, en estos trabajos, los investigadores norteamericanos, quienes tuvieron amplio material de estudio en la segunda guerra mundial, donde esta afección



ción adquirió tal magnitud que su frecuencia fué considerada superior a la de la neumonía lobar típica.

Ulteriormente, estas observaciones fueron ratificadas en otros países y si bien en la actualidad su estudio no puede considerarse exhaustivo, no puede negarse que mucho se ha progresado y que las nuevas luces aportadas han de permitir un diagnóstico más frecuente.

Informa del conocimiento poco profundo que se tiene de esta afección, el hecho de existir una nomenclatura tan vasta para designarla. Se la conoce con el nombre de Neumonitis, Neumonitis aguda, Neumonitis primaria o virus, Neumonitis gripal, Neumonitis atípica, Neumonía a virus, Neumonía focal diseminada, Neumonía atípica con leucopenia, Neumonía atípica primitiva, Neumonía atípica primitiva aguda, Neumonía atípica abacteriana, Bronquiolitis aguda con atelectasia, Bronquiolitis aguda difusa, Bronconeumonía atípica, Bronconeumonía de etiología desconocida, etc. El servicio médico de las Fuerzas Armadas de los E. E. - U. U., ha adoptado oficialmente el nombre de Neumonía atípica primitiva, de etiología desconocida, para designar a esta enfermedad, criti-



rie que compartimos, por cuanto si no utilizar, por
cuanto si no utilizar un carácter clínico ni especi-
ficar un agente etiológico en su individualización,
se pone a cubierto de toda crítica.

FRECUENCIA

Indiscutiblemente la incidencia de las neumonías a virus es cada vez mayor. Debemos sin embargo, aclarar que es indispensable separar ciertas afecciones pulmonares similares, producidas por virus conocidos como los de la influenza, psitacosis, corio meningitis linfocitaria, sarampión, infecciones occidontales del granuloma venéreo, ornitosis, etc. e para ciertas rickettsias como las que producen la fiebre Q. etc.

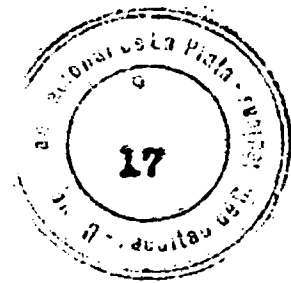
Estas afecciones son englobadas injustificadamente por algunos autores, dentro del grupo de las neumonías atípicas primitivas de etiología desconocida, cuando no se realizan las pruebas de laboratorio indispensables para poder delimitarlas.

Aún teniendo en cuenta estas consideraciones, su frecuencia es creciente, habiendo sido invocadas varias razones para poder explicarlo: a) Su actual aumento puede ser una manifestación de la natural



fluctuación en la incidencia de ciertas enfermedades infecciosas. b) El diagnóstico es hecho más frecuentemente por el mayor conocimiento que se tiene de la enfermedad y por el mayor empleo de la radiología. c) Otra razón ha sido sin duda alguna el empleo de la sulfamida y penicilina que han determinado el aumento relativo de las afecciones no posibles de su acción. En efecto, estas drogas administradas desde el momento en que se inicia una afección pulmonar aguda, o aún antes, como medida profiláctica, han hecho que muchos de estos procesos aborten antes de que el médico haya podido determinar con certeza el diagnóstico, como hubiera sucedido de no mediar el medicamento. Así es como las neumonías lobares típicas se observan con poca frecuencia en la actualidad, mientras que sucede lo contrario con las neumonías atípicas, en donde estas drogas no actúan.

Las estadísticas publicadas en el extranjero, ya que entre nosotros no existen las que engloben un número de casos suficientes como para asignarles importancia, establecen una frecuencia del 15 al 30 % dentro de las neumopatías agudas, tratadas en los



servicios hospitalarios.

Es necesario recalcar que son estadísticas tomadas de los pacientes internados, lo que es de suma importancia, ya que la mayor parte de las neumonías son tratadas en el domicilio particular del enfermo, concurriendo a los hospitales únicamente aquellos casos que son refractarios a la acción de las sulfamidas y penicilina. Por lo tanto no son el fiel reflejo de la relación existente entre estos procesos pulmonares perdiendo parte de su valor.

CUARTO CLINICO

El período de incubación es elástico oscilando generalmente entre una y tres semanas. Sin embargo, Reimann ha expresado que en algunas oportunidades puede ser de uno o dos días solamente.

La enfermedad puede presentarse en casos aislados o en forma de epidemias, en las grandes conglomeraciones humanas.

Es más frecuente de observar durante las épocas en que se suelen diagnosticar las enfermedades producidas por enfriamientos.

Entre los factores predisponentes se han mencionado a la fatiga, enfriamientos y enfermedades



crónicas. También las amigdalitis y las sinusitis han de ser tenidas en cuenta en este sentido según algunos autores.

Parece ser que la infección se lleva a cabo por vía aerógena, vale decir, por la aspiración de pequeñas gotitas cargadas de gérmenes provenientes de la cavidad nasofaríngea. Bien se sabe por otra parte el importante papel epidemiológico que ellas desempeñan. Lo que no ha podido ser estimado es si el pulmón es invadido directamente por vía broncógena o si lo es por la corriente sanguínea.

La sintomatología general domina la escena por su opresividad relegando a un segundo plano los síntomas focales.

El comienzo es en general progresivo y mal definido. Sin embargo al decir de R. C. Schmitz puede ser agudo en el 25 al 37 % de los casos.

Los primeros síntomas de la enfermedad son variables de un sujeto a otro, pero en gran número de pacientes simulan un estado gripal. Ellos son: malestar general, fiebre poco elevada, dolores musculares, prostración, a veces escalofríos, angina roja, rinitis, faringitis, cefaleas frontales o periorbitarias. Pero por sobre todas las cosas, hay un síntoma muy frecuente que llama poderosamente la at-



tención y es la tos. Precoc en su aparición e improductiva al comienzo, se presenta a veces por paroxismos, sobre todo nocturnos, acompañándose de un ligero dolor retroesternal, expresión de la traqueítis y traqueobronquitis que aqueja al enfermo, como consecuencia del edema que ha experimentado el catarro de las vías aéreas superiores.

La verdadera puntada de costado es rara.

En algunos enfermos, los síntomas no son de gran intensidad y les permiten continuar en sus tareas habituales.

Instalado el período de estado, toda la sintomatología anterior, aumenta de intensidad; la tos seca del comienzo se hace bien pronto productiva, con esputos mucosos o mucopurulentos. A veces se acompañan de estriás de sangre, pero no se observa nunca el esputo herrumbroso con aspecto de jales de grosellas, característico de los neumonías lobares típicas. La temperatura que habitualmente es alta y frecuentemente remitente, está presente en forma constante; pero hay un hecho importante digno de destacar, el pulso suele estar normal o poco acelerado, lo que ^{no} sucede en la neumonía lobar. Esta bradicardia relativa está presente en los dos tercios



de los casos y tiene importancia diagnóstica.

La disnea y cianosis pueden aparecer al cuarto o quinto día de enfermedad evidenciando oclusión bronquial y alveolar, así como edema e infiltración del tejido interalveolar.

Otros síntomas que pueden hacer su aparición son: anorexia, trastornos nerviosos, sudoración y ocasionalmente vómitos, distensión abdominal, constipación o diarrea.

El examen físico a menudo nos revela signos mínimos en el tórax. Al principio únicamente se evidencia una disminución del murmullo vesicular en la zona afectada con una ligera hipersonoridad a la percusión que se va acentuando en los días subsiguientes, pero que no llega a dar una matidez franca. Con cierta asiduidad se encuentran estertores subcrepitantes y crepitantes finos en focos bien localizados.

No hay, por consiguiente, signos netos de congestión pulmonar, al menos en la gran mayoría de los casos.

RADIOLOGÍA

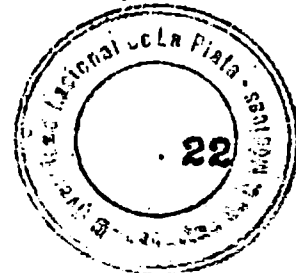
Llama poderosamente la atención el marcado con-



traste existente entre la gran extensión de las sombras pulmonares reflejadas en la radiografía, con la escasez de signos físicos hallados en el examen clínico. Tal es así, que muchas veces no es sospechando la neumonía atípica primitiva de etiología desconocida, hasta que por una causa eventual se obtiene una radiografía del tórax. Esta nos muestra unas veces, sombras nodulares o micronodulares, aisladas o confluentes, localizadas con preferencia en las bases pulmonares, cerca del ángulo cardiodiafragmático. En otras oportunidades estas imágenes se distribuyen por todo el área pulmonar pero con predilección por las zonas centrales, alrededor del hilio, con el cual toman contacto por una serie de trazos lineales que son interpretados como resultado de la peribronquitis.

Más a menudo, estas lesiones nodulares confluentes, simulando infiltrados, parten del hilio y se dirigen hacia la axila o la base, dando sombras digitales, cuyo contorno no suelen ser netos, confundiéndose generalmente con la imagen normal del parénquima vecino.

Como vemos, en la inmensa mayoría de los casos la lesión pulmonar se traduce por sombras que a par-



tir del hilio se van extendiendo en forma de abanico hacia la periferia pulmonar, disminuyendo progresivamente de intensidad. Toman con mayor frecuencia los lóbulos inferiores y no alcanzan la opacidad que suelen presentar las neumonías neumocócicas. Tan poco esta opacidad es uniforme siendo frecuentes las imágenes en copos de algodón que traducen pequeñas zonas de atelectasia.

Más difíciles de observar, son las sombras homogéneas, que extendiéndose a todo un lóbulo hacen que desde el punto de vista radiológico no puedan ser diferenciadas de una neumonía lobar o de una lobitis tuberculosa.

En general las lesiones asientan con igual frecuencia en uno u otro pulmón.

La resolución del proceso se realiza de la periferia al hilio, dejando por un tiempo acontusión de la trama broncovascular.

Pero el diagnóstico no puede ser hecho por la evidencia radiológica solamente. Será necesario recurrir al laboratorio.

EXAMENES DE LABORATORIO

En cuanto al estudio sanguíneo, hemos de decir que el número de leucocitos es normal o está ligera-



mente desconocida. Una leucocitosis no muy elevada puede aparecer, pero en general cuando existe traduce una infección bacteriana agregada. La oritrosedimentación siempre está acelerada y el hemocultivo es estéril.

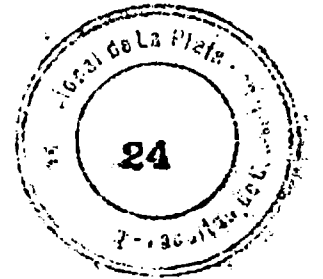
El examen bacteriológico y cultivo de los esputos, así como de los exudados faríngeos y laríngeos no muestran gérmenes patógenos.

Los estudios serológicos especialmente para la búsqueda de anticuerpos de los virus conocidos como los de la influenza, paratuberculosis, ornitosis, etc. son negativos.

Nos quedan por último dos procedimientos de laboratorio de suma importancia para sostener el diagnóstico de neumonía atípica de etiología desconocida, cuales son: la eriohemaglutinación y la aglutinación del estreptococo M. G.

ERIOHEMOAGLUTINACION

Los trabajos de Peterson, Han y Finland, como asimismo los de Turner y sus colaboradores, fueron los primeros en poner en evidencia, en el año 1943, que el suero de estos enfermos adquiría la propiedad de aglutinar los glóbulos rojos humanos a baja temperatura. Estos hallazgos fueron más tarde con-

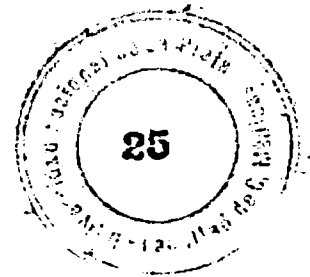


firmados y estudiados en su significación por numerosos investigadores.

Las hemoaglutininas generalmente aparecen en el suero de los pacientes entre el 7^o y 10^o día de enfermedad. Alcanzan su más alta concentración en el transcurso de la tercer semana y luego decrecen paulatinamente para desaparecer al cabo de dos o tres meses.

Es decir, que aquellas están presentes al final de la enfermedad y durante la convalecencia, por ello es conveniente obtener semanalmente las muestras de suero con el que se ha de realizar el test.

Para poner de manifiesto estas aglutininas del frío o criohemoaglutininas, se prepara una suspensión al 2 % de glóbulos rojos, previamente lavados, que se mezclan con diluciones progresivas, de suero en solución fisiológica; se deposita luego en la heladera a una temperatura que puede oscilar entre los 0° y 5° C. Transcurridos 16 o 18 horas se realiza la primer lectura de la reacción aún cuando los resultados positivos pueden aparecer en las primeras horas. Luego los tubos son llevados a la temperatura ambiente durante dos horas; o bien a 37° C. por espacio de 30 minutos, para efectuar entonces una segunda lectura, que tiene por finalidad mostrar un



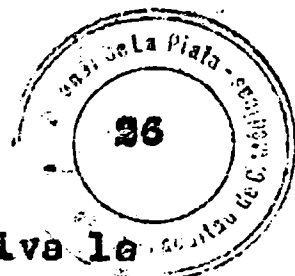
fenómeno particular de estas aglutininas, cual es la reversibilidad de la reacción a dicha temperatura.

Para efectuar la suspensión de hemáticas, la mayoría de los investigadores emplean eritrocitos del grupo O (sin los aglutinógenos A y B); habiendo no obstante quienes lo hacen indistintamente con glóbulos rojos de cualquier grupo sanguíneo.

Debemos sin embargo tomar dos precauciones:

a) El suero empleado debe provenir de sangre coagulada a la temperatura ambiente, sin haber sido colocada con anterioridad en la heladera. Una vez obtenido el suero, este puede ser almacenado a bajas temperaturas como se hace corrientemente. Si en este paso no se realiza con las precauciones anotadas inmediatamente de obtenida la muestra de sangre es colocada en el refrigerador, al producirse la coagulación a baja temperatura, los glóbulos rojos absorberían las aglutinas existentes en el suero y la reacción sería en la mayoría de los casos negativa.

b) Es necesario atenerse a la dilución del 2%, pues, si se emplearan diluciones menos concentradas obtendríamos demasiados resultados positivos en individuos normales.



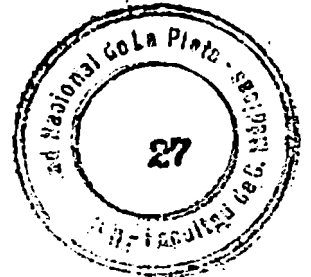
El título mínimo para considerar positiva la reacción es de 1/40 y está en relación directa con la gravedad y duración de la enfermedad.

AGLUTININAS PARA EL ESTREPTOCOCCO M. G.

Thomas ha podido aislar del pulmón de un enfermo muerto por neumonía atípica primitiva de etiología desconocida, una variedad particular de estreptococos no hemolítico, al que diferenció como estreptococo n° 344. Posteriormente se le encontró en pulmones de otros casos fatales así como en esputos y líquidos de lavajes nasofaríngeos, de pacientes portadores de esta enfermedad.

Estas bacterias, también designadas como estreptococos M. G., son las que dan origen a anticuerpos, cuya presencia en el suero de los enfermos trata de evidenciar esta prueba diagnóstica descrita por el mismo Thomas y sus colaboradores. Para ello se mezcla, en pequeñas proporciones, una suspensión de estreptococo M. G. con un volumen igual de diluciones progresivas de suero.

Los estreptococos M. G. son obtenidos de un cultivo de 18 horas de evolución, lavados con suero fisiológico y muertos por calentamiento a 65° durante una hora.



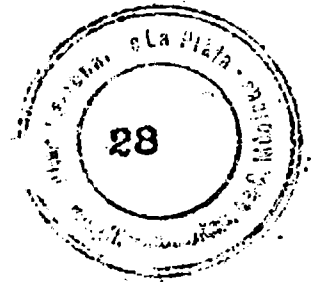
Los tubos en los cuales se ha colocado la mezcla, se deja a la temperatura ambiente, y al término de 16 a 18 horas se leen los resultados. Es necesario un título mínimo de 1/20 para considerar a esta reacción positiva; título que se encuentra en el 50 % de los casos de neumonía y que se suele observar en los individuos normales en un 5 %.

Estas aglutininas alcanzan su máxima concentración entre la cuarta y sexta semana. Son tanto más abundantes cuando la temperatura ha sido más elevada y prolongada. Estos anticuerpos raramente son encontrados en el suero durante la fase aguda de la enfermedad, y más raro aún es que aparezcan en pacientes portadoras de otra enfermedad infecciosa.

ETIOLOGIA

Ya hemos dicho que existen numerosos procesos pulmonares con un cuadro semejante al aquí descrito, que en rigor de verdad son neumonías atípicas, pero cuya etiología ha sido perfectamente establecida.

Los intentos realizados con el propósito de hallar el agente o los agentes infecciosos responsables de la enfermedad, han sido muchos, pero no hay



todavía acuerdo completo entre los investigadores acerca de la naturaleza e identidad del agente causal.

Las primeras experiencias ^{fueron} realizadas en animales, destacándose los trabajos ejecutados por Weir y Horsfall en la mungosta silvestre, los de Eaton y colaboradores en la rata algodonera, los de Horsfall, Caenen y colaboradores, los de Rose y Molloy etc. En todos ellos se usaron las más diversas vías y se emplearon distintos métodos para inocular exudatos, sangre y líquido de lavado nasofaríngeo provenientes de enfermos con neumonía atípica primitiva. También se utilizó material patológico de casos fatales.

Desgraciadamente las experiencias fueron difíciles de realizar, y los confusos y complicados resultados obtenidos fueron más difíciles aún de interpretar. Por otro lado no existen relatos posteriores que confirmen los presuntos agentes infecciosos que algunos investigadores creyeron haber descubierto como causantes de la enfermedad.

En vista de estos resultados negativos se efectuaron experiencias tratando de inocular la enfermedad al hombre. Los resultados obtenidos por la Comi -

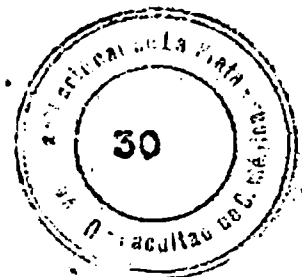


sión de Enfermedades Respiratorias Agudas de los E. U.U., en la transmisión experimental a hombres voluntarios ha sido mucho más terminante que las experiencias sobre animales de laboratorio. Se empleó el mismo material inoculante que el utilizado con los animales y el 25 % de los voluntarios contrajo una enfermedad semejante a la neumonía atípica primitiva. Porcentaje éste que ha sido confirmado por otros investigadores. En aquellos casos que se empleó material esterilizado en el autoclave, la enfermedad no se produjo.

De estos estudios se deduce que la enfermedad es por lo menos iniciada, sino causada, por un agente filtrable presumiblemente un virus, ya que el material que se utilizó fué previamente filtrado.

También el estreptococo M.G. que Thomas identificó con el número 344 al aislado por primera vez, ha sido implicado en la etiología. En las experiencias con seres humanos se pudo comprobar que el suero de los mismos adquirió la propiedad de aglutinar estos estreptococos no hemolíticos.

Los fenómenos serológicos hallados son independientes del fenómeno de criohemaglutinación y la significación del parentesco entre este estreptococo y la neumonía atípica que tratamos no es del to-



do clara.

Para Thomas y colaboradores se podría explicar de tres formas la relación entre ambos:

a) Este microorganismo puede ser simplemente un invasor secundario.

b) Puede poseer relación antigénica puramente coincidente con el agente o agentes causales, como sucede con miembros del grupo proteus B para varias rickettsias.

c) Puede actuar solo o junto a otros agentes infecciosos en la patogenia de la enfermedad.

Probablemente esta relación permanezca incierta, hasta que la etiología sea perfectamente establecida.

En conclusión, podemos decir que el agente etiológico no ha sido aún perfectamente determinado. Es muy probable que él sea un virus filtrable o bien que sea una asociación entre virus y el estreptococo M.C.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

El curso de la enfermedad es variable. La temperatura se mantiene aproximadamente diez días descendiendo luego en lisis. Ocasionalmente lo hace en



crisis.

La sintomatología clínica ha desaparecido por lo general cuando se alcanza la normalización térmica, persistiendo a veces únicamente la tos.

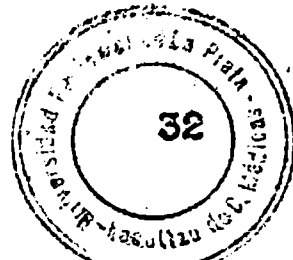
En cuanto a las imágenes radiológicas, ellas se hacen visibles durante un lapso de tiempo mayor, mencionándose como límites extremos tres y cuarenta y un días. Término medio persisten durante quince días.

Las complicaciones no son frecuentes pero tampoco dejan de ser raras. Se han descrito pleuresías, meningitis, bronquiectasias, abscesos pulmonares, tromboflebitis, anemias y crisis hemolíticas. Para algunos autores la presencia de anemia hemolítica asociada a un título de aglutininas del frío extraordinariamente alto, es una de las principales complicaciones de la neumonía atípica primitiva de etiología desconocida.

La benignidad es otra característica de esta afección, cuya mortalidad es aproximadamente del 1 %.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico directo no es común, presentándose más bien en el curso de exámenes sistemáticos

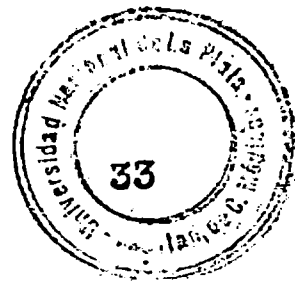


de tórax practicados en individuos que padecen infecciones catarrales del aparato respiratorio y en donde la tos, con las características anotadas, es el síntoma dominante. El examen físico revelando síntomas mínimos en el tórax que están fuera de relación con la evidencia radiológica de consolidación pulmonar, hará sospechar la existencia de una neumonía a virus. El laboratorio confirmará el diagnóstico, eliminando los agentes infecciosos conocidos e investigando los anticuerpos presente en el suero sanguíneo.

La reacción de eritroaglutinación y la aglutinación para los estreptococos M. G., si bien no están presentes en el 100 % de los casos, cuando ellas son positivas a un título conveniente tiene gran valor diagnóstico, debiéndose realizar por consiguiente rutinariamente.

El diagnóstico se realiza por lo tanto en base a los datos obtenidos por medio de exámenes clínicos, radiológicos y de laboratorio. Suele ser difícil en muchas oportunidades.

El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con todos los procesos pulmonares similares, producidos por virus o rickettsias. En estos casos el aislamiento del

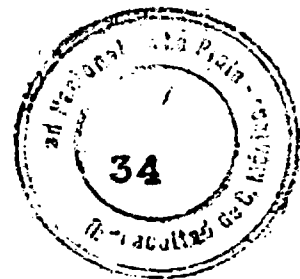


agente causal y la reacción de fijación de complemento específico salvarán toda duda. Pero desgraciadamente no contamos siempre con laboratorios suficientemente entrenados en investigar enfermedades producidas por estos agentes infecciosos. Esta circunstancia hace que muchas veces se prescinda de estos análisis y se llegue solamente a un diagnóstico presuntivo de neumonía atípica primitiva de etiología desconocida cuando la terapéutica sulfamídica y penicilínica administrada desde el comienzo de la enfermedad ha sido ineficaz.

El comienzo desigual, la ausencia del escalofrío inicial y puntada de costado típica, la bradicardia relativa, el número de leucocitos normal o disminuido, las imágenes radiológicas y el aspecto y bacteriología de los esputos hacen la diferenciación con la neumonía lobar típica.

Para diferenciar algunas formas de tuberculosis pulmonar con la neumonía a virus, especialmente cuando ésta asienta en los lóbulos superiores, contamos con las radiografías a repetición, la investigación de los bacilos en los esputos y lavado gástrico, la evolución, etc.

Existen otras afecciones, por otra parte benignas, tales como el Síndrome de Loëfler y la Bron-



neumonía a reacción de Wassermann positiva o Síndrome de Franconi-Hegglin que son difíciles de eliminar.

El infiltrado de Loëfler presente en general menos síntomas clínicos que la neumonía que tratamos, hay eosinofilia elevada y en principio no produce aglutininas del frío.

En cuanto al Síndrome de Franconi-Hegglin cabe preguntarse si no es exactamente superponible a la neumonía atípica primitiva de etiología desconocida. La sintomatología y la evolución son idénticas. Los síntomas diferenciados que pueden mencionarse son la leucocitosis, la reacción de Wassermann positiva y la ausencia de aglutininas del frío. Pero la leucocitosis y la reacción de Wassermann pueden aparecer en las neumonías a virus y en lo que concierne a las aglutininas del frío digamos que ellas existen solamente en el 55 % de los enfermos que estamos tratando.

TRATAMIENTO

La penicilina y los compuestos sulfamidados, aún empleados en grandes dosis, han demostrado ser completamente ineficaces en el tratamiento de esta enfermedad. Sin embargo el uso de estas drogas se



justifica en aquellos casos en que se produce una invasión bacteriana secundaria o cuando se quiere actuar profilácticamente contra ella.

Anteriormente al empleo de la sulfamida y penicilina se ensayó el tratamiento con suero y sangre de convalecientes, pero los resultados obtenidos no fueron alentadores. Las mismas esperanzas se cifraron en la radioterapia, y el resultado fué semejante.

Esta inoperancia terapéutica se halla contrarrestada afortunadamente con la escasa mortalidad y la recuperación completa que se opera en estos enfermos, aún en aquellos severamente atacados.

El descubrimiento reciente de la aureomicina y cloromicetina ha aportado bases más sólidas al tratamiento de esta afección. De esta manera ha dejado de ser exclusivamente sintomático para pasar a ser etiológico. Esto es al menos, lo que han dejado entrever los trabajos publicados, empleando aureomicina en el tratamiento de esta enfermedad. Desgraciadamente las experiencias no han podido ser muy amplias debido a que el antibiótico ofrece considerables dificultades febriles y por lo tanto no se puede obtener en grandes cantidades.

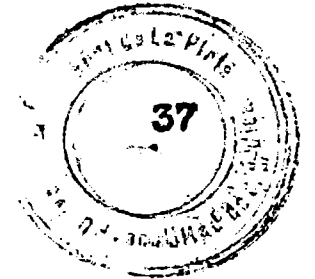
La aureomicina, antibiótico aislado por el Dr.



Duggar de los cultivos del *Streptomyces aureofaciens*, ha mostrado ser un agente terapéutico efectivo contra bacterias, virus, o infecciones rickettsiales. Por lo tanto parece ser uno de los antibióticos más útiles descubiertos hasta hoy.

Según los casos relatados, los enfermos de neumonía atípica primitiva, tratados con aureomicina, manifiestan una rápida defervescencia y marcada mejoría clínica. La droga puede ser administrada oralmente; es bien tolerada y relativamente atóxica. La dosificación varía de 25 a 50 miligramos por kilo de peso diariamente cuando se administra por vía bucal, dependiendo por supuesto de la intensidad de la infección.

Soembach y Bryer emplearon la aureomicina en el tratamiento de tres enfermos, perfectamente diagnosticados en la mayoría de los cuales se había empleado la sulfamida y penicilina con resultados negativos. La aureomicina se suministró en cantidades que oscilaron entre los 100 y 250 miligramos cada hora hasta completar tres dosis, continuándose luego con idéntica cantidad pero a intervalos mayores, en el lapso de 2 a 6 días. La mejoría clínica se hizo presente casi inmediatamente de administrado el



antibiótico.

Estos investigadores han relatado, en algunos casos, pequeña intolerancia (náuseas y anorexia), atribuibles a la droga, cuando esta se ha usado en grandes dosis y en períodos muy prolongados.

En estos casos el hidróxido de aluminio ha producido efectos benéficos.

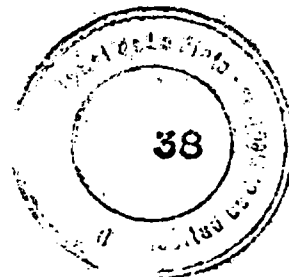
La cloromicetina es otro antibiótico similar en muchos aspectos al anterior. La obtuvo por primera vez Burkholder de una nueva estirpe de streptomyces derivados del suelo de Venezuela, demostrando poseer actividad contra una gran variedad de microorganismos gram positivos y gram negativos. Actúa como la aureomicina en varias enfermedades rickettsiales y virulentas.

La droga se elimina rápidamente, lo que exige la administración oral frecuente para producir niveles adecuados en sangre. No se han notado efectos tóxicos con su empleo.

La cloromicetina parece tener una acción terapéutica favorable en esta enfermedad.

La dosificación aconsejada es de 0.50 gramos, cada tres horas hasta completar tres gramos y después 0.50 gramos, cuatro veces por día.

La mayor experiencia que se tenga con el uso



de estas nuevas adquisiciones terapéuticas, a medida que aumente el poder adquisitivo y pueda estar al alcance de todos, dará sin duda, la medida de sus verdaderos efectos curativos.

Demás estaría decir que existirá siempre un tratamiento sistemático que constará de: reposo en cama, alimentación liviana, evacuación intestinal diaria. Están indicados los antitérmicos comunes y a la dosis acostumbrada. Se usarán la dionina y codeína como calmantes de la tos y en un período posterior los expectorantes clásicos. Cuando están presentes la disnea y la cianosis, la oxigenoterapia es de incuestionable valor. En algunos casos podrán indicarse los gargarismos, las gotas nasales o las inhalaciones.

VALOR DE LAS MODIFICACIONES SANGUINEAS EN LA
NEUMONIA ATIPICA PRIMITIVA DE ETIOLOGIA DES-
CONOCIDA

I) CRIOHEMOAGLUTININAS

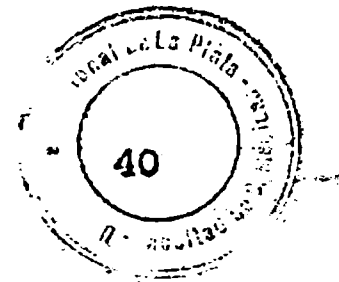
Estas aglutininas aparecen en los sujetos portadores de neumonía a virus en un 50 a 55 % de los casos. Esto nos está diciendo que no se presentan siempre. Por otra parte no solamente en esta afección se las observa. Se las ha podido comprobar también en la anemia hemolítica, en la anemia hemolítica



ca consecutiva a un tratamiento sulfamidado, en la hemoglobinuria paroxística, tripanosomiasis, paludismo, kala-azar, supuraciones crónicas y en las intoxicaciones por benzol. Ahora bien si excluimos todas estas afecciones, donde el diagnóstico diferencial, por otro lado, se hace fácilmente, se puede afirmar que es en la enfermedad que tratamos donde estas aglutininas a frío se observan de manera regular a un título elevado. La presencia de ellas a una elevada concentración permite por consiguiente hacer el diagnóstico, cuando los otros elementos concuerdan. Por lo tanto, sin ser un test enteramente específico, puede tener cierto valor práctico cuando la concentración de las aglutininas es de 1/40 o superior. Ahora bien cuando su título desciende a 1/20 o es inferior aún, pierde ya su valor diagnóstico por cuanto en estas condiciones he podido constatarse en muchos sujetos aparentemente normales.

II) AGLUTINACION DEL ESTREPTOCOCCO M.G.

Si se observan las estadísticas publicadas, se ve que la proporción de positividad de este test, en la afección que tratamos, oscila entre el 44 % y el 76 %. Antes de proseguir es necesario recordar



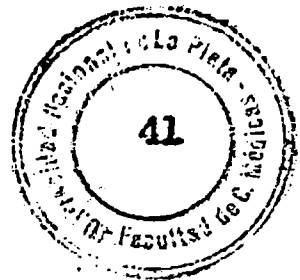
que con ninguna de las pruebas de aglutinación utilizadas en medicina se obtienen resultados positivos en todos los casos. En nuestra enfermedad hay algo más todavía. Suele acontecer a veces, que la criohaemoaglutinación es positiva y la aglutinación para el estreptococo M. G. negativa o viceversa. Es decir no siempre ambas pruebas son positivas en un mismo sujeto. Esto nos da a entender que una prueba no excluye a la otra y que por el contrario, es aconsejable realizar las dos rutinariamente.

Algunos autores sostienen que la neumonía a virus cuenta a su favor, el hecho de que en la aglutinación de los estreptococos, raramente se puede poner en evidencia un título superior a 1/20 en otra afección que no sea la que mencionamos.

Parece ser también, que la presencia de reacciones positivas, en esta prueba como en la anterior es directamente proporcional a la severidad y duración de la enfermedad.

III) REACCION DE WASSERMANN Y DE FLOCCULACION

Ambas reacciones son a veces positivas pero siempre de manera transitoria (no más de cuatro se-



monas).

IV) DESVIACION DE COMPLEMENTO

Se ha observado que el suero de algunos pacientes, puede adquirir la propiedad de mostrar positiva la reacción de fijación de complemento, con una multiplicidad de antígenos.

Estos pueden ser preparados a partir de diversos tejidos normales o infectados que no tienen ninguna relación con la neumonía atípica primitiva.

CONCLUSIONES

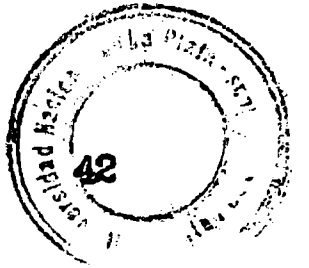
Después de leer lo que antecede, resaltan a manera de conclusiones, los siguientes hechos:

1ª - Su frecuencia es notoriamente elevada y por ende su importancia creciente.

2ª - Si bien sobre la etiología no se ha dicho la última palabra es indudable que un papel importante desempeñan los virus.

3ª - Al no contar la clínica por sí sola, con elementos suficientes para arribar a un diagnóstico de certeza, se ha de valer de los exámenes y pruebas complementarias para lograr su objetivo.

4ª - Estos elementos complementarios son la

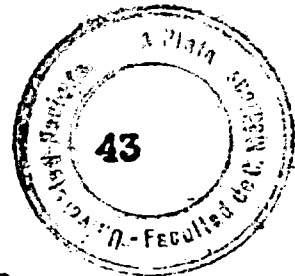


radiología y las pruebas de laboratorio. Ni una ni otras son terminantes, pero últimamente se tiende a valorar más estas últimas a pesar de las salvedades ya mencionadas.

5º - Si el pronóstico nunca fué reservado, hoy tiende a serlo menos aún, merced a las nuevas conquistas terapéuticas.

6º - El tratamiento ha acusado un progreso notable, siendo a no dudarlo, muy beneficiado con el descubrimiento de la aureomicina y cloromicetina.

Es de esperar que no se detenga aquí la esfera de acción de estos nuevos antibióticos y que mayores aún sean los beneficios que puedan proporcionar a medida que mejor se los reconozca.



A continuación relatamos tres casos de la enfermedad que tratamos que corresponden a otros tantos enfermos cuya evolución seguimos. Con ninguno de ellos el tratamiento instituido con penicilina y compuestos sulfamidados dió resultado. Esta rebel-
dia al tratamiento, surtida a los datos recogidos por los exámenes clínico, radiológico y de laboratorio, como asimismo la evolución favorable de la enfermedad a corto plazo, nos llevó al diagnóstico de neumonía atípica primitiva de etiología desconocida.

HISTORIA CLINICA Nº 1. A.M. de C. de 52 años de edad, italiana, casada.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: No ofrecen ningún dato de interés que puedan relacionarse con la enfermedad que padece en la actualidad.

ANTECEDENTES PERSONALES: Nacida a término. Desambulación y locuola en épocas normales. A los 5 años sarampión; a los 10 coqueluche. Ambas afecciones evolucionaron sin complicaciones hasta la recuperación total. Menarquia a los 14 años. Niega venéreas. Catarrros estacionales a repetición, especialmente en las estaciones frías que han evolucionado siempre sin complicaciones pulmonares. A los 46 años menopausia.



ENFERMEDAD ACTUAL: Nos manifiesta la enferma que su mal comenzó hace 6 días con coriza, ligero decaimiento y sensación febril. En los dos últimos días la fiebre ha ido en aumento, acompañándose de dolores musculares y articulares, inapetencia y frecuentes accesos de tos, con escasa expectoración, que le obligan al reposo en cama. Recurre a la ingestión de sellos antitérmicos, revulsivos e inhalaciones, pero al no mejorar su estado, consulta a un facultativo (20-7-49).

Al examen se constata lo siguiente: enferma febril (38°,3) en decúbito indiferente. Estado de nutrición conservado. Ausencia de disnea y de cianosis. Piel sin particularidades.

TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO: Conservado y bien distribuido.

SISTEMA GANGLIONAR: En la región submaxilar derecha se palpa un ganglio del tamaño de un poroto indoloro y sin adherencias.

CABEZA: Simétrica, dolicocefala. Canicie.

OJOS: Conjuntivas ocular y palpebral congestionadas. Pupilas céntricas, iguales, regulares. Reflejos pupilares a la luz y a la acomodación conservados.

BOCA: Mucosa algo seca; lengua saburral. Falta piezas dentarias. El resto en mal estado de conserva -

ción.

CUELLO: Nada de particular.

TORAX: Simétrico. Elasticidad torácica normal.

APARATO RESPIRATORIO (Consignaremos únicamente los datos positivos.): En el examen físico del hemitórax derecho, se constata una disminución de la excursión respiratoria de la base y ligera submatidez en el tercio inferior del mismo lado. A la auscultación, estertores subcrepitantes, en focos bien localizados, de la mitad superior del pulmón citado.

Pulmón izquierdo: normal.

APARATO CIRCULATORIO: Corazón: se palpa la punta en quinto espacio intercostal, línea medio claviclar.

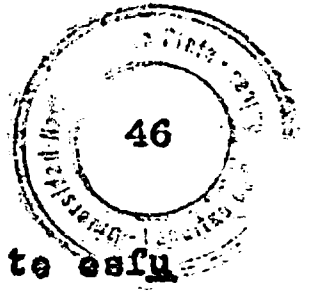
Arterias periféricas, bien. Pulso: regular, e igual, frecuencia 76 por minuto. Presión arterial: Mx 15

Mn. 8.

ABDOMEN: Simétrico. ~~Perodos con abundante tejido adiposo.~~ Depresible^o indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado y bazo normales.

SISTEMA NERVIOSO Y UROGENITAL: Sin particularidades.

EXAMEN RADIOSCOPICO (26-7-49) En la pantalla radioscópica se aprecia una sombra situada en la parte inferior del campo pulmonar derecho. El límite superior de la misma se halla en íntimo contacto con el hilio, alejándose desde este punto hacia abajo y afuera.



El borde externo es irregular y en parte esfumado. La intensidad de la sombra es mayor en la parte superior e interna, no alcanzando sin embargo, la densidad de las costillas.

La parte superior como asimismo el campo pulmonar izquierdo no ofrecen anomalías.

ANALISIS DE SANGRE

GLOBULOS ROJOS: 5.300.000 mm³.
LEUCOCITOS: 6.200 mm³.

FORMULA LEUCOCITARIA:

NEUTROFILOS	69
EOSINOFILOS	3
LINFOCITOS	24
MONOCITOS	4

ERITROSEDIMENTACION

23-7-49

1a. hora	76
2a. hora	110
Indice de Katz:	65,5

ANALISIS COMPLETO DE URINA

27-7-49

NORMAL

REACCION DE MANTOUX

30-7-49

Al 1/10.000: Negativa

INVESTIGACION DE BACILOS DE KOCH EN ESPUTOS

NEGATIVA

CRIORREOAGLUTINACION

30-7-49: Positiva 1/60

6-7-49: Positiva 1/86

REACCIONES DE WASSERMANN Y KAHN

Negativas

INVESTIGACION DE BACILOS DE KOCH EN LIQUI-DO DE LAVADO GASTRICO

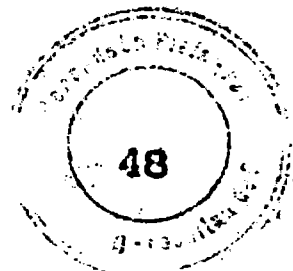
Negativa.

- - -

HISTORIA CLINICA Nº 2. N. B. de 33 años de edad. Argentino, soltero, internado en la cama 1, sala 3 del Instituto General San Martín. La Plata.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: Padre fallecido a los sesenta años, ignorando la causa. La madre vive y es sana, 2 hermanos fallecidos sin saber la causa. Uno vive, es sano.

ANTECEDENTES PERSONALES: No recuerda enfermedades de la infancia. Inicia su vida sexual a los 18 años. Niega enfermedades venéreas. Hace cuatro años tuvo un

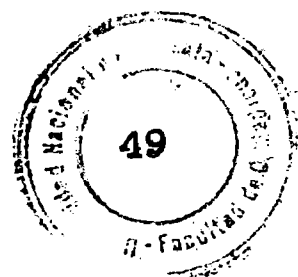


episodio caracterizado por fiebre, cefalea intensa y obnubilación que fué interpretado como fiebre tifoidea. Evolucionó favorablemente en 20 días, bajo atención médica. Ha desempeñado siempre tareas que demandan gran esfuerzo físico. Trabajó durante 5 años en cámaras frigoríficas desempeñándose en la actualidad como repartidor de hielo.

HABITOS: Fumador desde los veinte años de tres a cuatro cigarrillos diarios. Bebedor de un litro de vino en las comidas y en ocasiones de bebidas destiladas. Alimentación variada. Catarsis y diuresis sin particularidades.

ENFERMEDAD ACTUAL: Refiere el enfermo que su enfermedad comenzó hace tres días atribuyéndolo él, a una mojadura, con dolor localizado en la región mamaria derecha y escapular del mismo lado. Al mismo tiempo experimentó escalofríos únicos de poca intensidad y sensación febril. Al partir del segundo día de su enfermedad presentó tos con escasa expectoración, sudoración no muy profusa y oliguria con orinas oscuras. Tomada su temperatura acusó fiebre (39° C. axilar). Pese a ello continúa en sus tareas hasta el día en que visto por un médico de este Servicio, se decide su internación.

ESTADO ACTUAL (1-1-50) enfermo febril (39° C.) en de-



cúbito activo, indiferente.

PIEL, TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO Y SISTEMA GANGLIONAR:

sin particularidades.

BOCA: Lengua saburral. Faltan piezas dentarias; caries. Regular estado de higiene. Fauces congestivas.

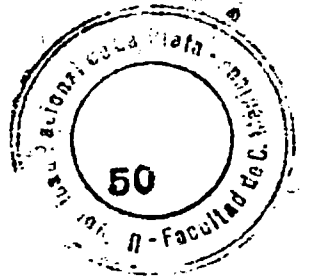
OJOS: Pupilas centrales, iguales y regulares. Reflejos pupilares a la luz y a la acomodación conservados. Motilidad externa normal.

TORAX: Simétrico. Elasticidad y resistencia normales.

APARATO RESPIRATORIO: Síntomas funcionales: Tos, con escasa expectoración. Posteriormente alcanza a 200 cc. diarios. Predominantemente del tipo mucoso.

Síntomas físicos: a la palpación se nota un aumento de las vibraciones vocales en el tercio inferior del hemitórax derecho. A la percusión submatidez y a la auscultación, disminución del murmullo vesicular en la misma zona y en la región axilar derecha. Rales y roncus difusos en la mitad inferior del pulmón mencionado.

APARATO CIRCULATORIO: Corazón se palpa la punta en 5º espacio intercostal. A la percusión el área cardíaca se encuentra dentro de los límites normales. Ruidos sin particularidades. Pulso: regular, igual,



con una frecuencia de 80 por minuto. Presión arte -
rial: Mx. 14 Mn. 7,5.

ABDOMEN: Indoloro a la palpación superficial y pro-
funda. Hígado: El borde superior se percute en gásta-
to espacio; el inferior a nivel del reborde costal.
(altura 12 cms.) Bazo normal.

SISTEMA NERVIOSO: Reflejos normales.

APARATO UROGENITAL: Normal.

EXAMEN RADIOSCOPICO: Revela una sombra uniformemen-
te densa que abarca los lóbulos medios e inferior
del pulmón derecho. La opacidad se pierde insensi-
blemente en el parénquima sano. Sus bordes son irra-
gulares.

ANALISIS DE SANGRE

ERITROCITOS: 4.860.000 mm³.

LEUCOCITOS: 12.000 mm³.

ERITROSULMENTACION

4-1-50

1ra. hora: 100 mm.

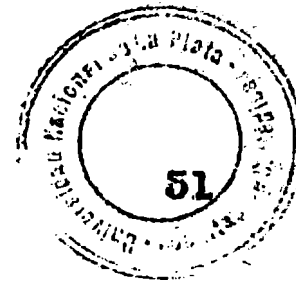
GLUCEMIA: 1,09

AZOTEMIA: 0,32

REACCION DE KAHN: Negativa (7-1-50).

WANTOUX: Al 1/10.000: positiva ++

INVESTIGACION DE BACILO DE KOCH EN ESPUTO: NEGATIVA



ANALISIS DE ORINA

Color: amarillo ambar.

Aspecto: límpido.

Sedimento: escaso.

Reacción: ácida.

Densidad: 1030.

Albúmina: No contiene.

Glucosa: " "

Acetona: " "

Ac. Diacético: No contiene

Urobilina: Normal

Indican: "

Sangre: No contiene

Examen microscópico: células epiteliales y leucocitos en regular cantidad. Mucosa abundante.

CRIONEMOAGLUTINACION

16x1-50

Fuertemente positiva. En esta oportunidad como en la del 3-2-50, que también dió positiva, no se realizó la determinación cuantitativa, sino sólo cualitativa.

REACCION DE HUDDLESON: Negativa (3-1-50)

CASSONI: Negativa (6-2-50).

EVOLUCION: Continúa febril hasta el día 12-1-50. Pos-



teriormente (26-1-50) tuvo un nuevo ascenso febril como consecuencia de una complicación pulmonar que lo retuvo en cama hasta el 22-2-50, en que es dado de alta.

- - -

HISTORIA CLINICA Nº 3 - J. Z. Argentino de 28 años de edad, soltero.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: No tienen importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Nacido a término, lactancia materna, deambulación y locuela en épocas normales. Tuvo coqueluche a los tres años, difteria a los nueve. Inició vida sexual a los 15 años. Niega venéreas. Alimentación mixta a predominio de carne. Exoneración intestinal diaria. Discreto bebedor de vino en las comidas y en ocasiones de cerveza fuera de ellas. Fumador de un paquete de cigarrillos por día.

ENFERMEDAD ACTUAL: Comenzó hace aproximadamente 2 semanas, con malestar general, cefaleas, y dolor en dorso izquierdo con propagación al hombro y brazo del mismo lado. Son interpretados por el enfermo como dolores reumáticos, no guardando cama, hasta que cuatro días antes de la consulta médica resurdece



la sintomatología y hace su aparición la fiebre, tos, estenias y ligera disnea.

ESTADO ACTUAL: (solo se refieren los datos de interés)

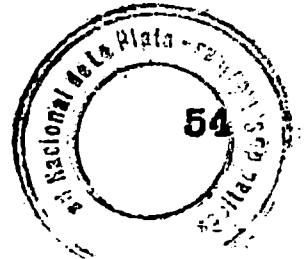
2-6-50. Enfermo febril (38°5 C) bien constituido en buen estado de nutrición; algo disneico.

PIEL: rosada, elástica, turgente; papúculo discreto; no hay ganglios palpables, musculatura de buen tono.

CABEZA Y CUELLO: Sin particularidades.

TORAX: Simétrico, de elasticidad conservada; tos con moderada expectoración mucopurulenta. Al examen del aparato respiratorio se halla: ritmo y tipo normales frecuencia 28 por minuto. Se aprecia una disminución de la excursión en la base izquierda. Además del mismo lado se comprueba desde el ángulo del omóplato hacia abajo, vibraciones vocales disminuidas y submatidez percutoria; hacia arriba ligera hipersonoridad con murmullo vesicular algo aumentado. En la zona de submatidez se auscultan estertores subcrepítantes de mediano calibre; a ese mismo nivel la columna vertebral conserva su sonoridad.

En el pulmón derecho las vibraciones están conservadas, la sonoridad ligeramente aumentada, excursionando los dedos en inspiración profunda.



APARATO CIRCULATORIO: Solo de particular la taqui-
cardia de 85 por minuto. Tensión arterial Mx 11; Mn.
6; área y ruidos cardíacos normales.

El examen del abdomen y sistema nervioso es ne-
gativo; el hígado y bazo se percuten en sus límites.

EXAMEN RADIOGRAFICO: 10-6-50; la radiografía del tór-
ax señala que la mitad inferior del campo pulmonar
izquierdo se halla ocupada por una sombra que no es
homogénea, con aspecto moteado, cuya mayor intensi-
dad es menor que la costal. El límite superior es di-
fuso; el inferior contacta con el diafragma. La par-
te superior del campo pulmonar izquierdo es algo más
clara que su homólogo superior derecho. En el campo
derecho no hay anomalías.

ANALISIS DE SANGRE

7-6-50

GLOBULOS ROJOS: 4.650.000 mm³.

GLOBULOS BLANCOS: 5.000 mm³.

ERITROSEDIMENTACION: 1a. hora 80 mm.

2a. hora 120 mm

Índice de Katz 70.

REACCIONES DE WASSERMANN Y KAHN: negativas.



ANALISIS DE URINA (12-6-50)

Color: amarillo anbar

Densidad: 1,028

Aspecto: ligeramente turbio

Sedimento: escaso.

Reacción: ácida

Albúmina)

Mucina)

Glucosa)

Acetona)

Bilis)

Indoxil)

Hemoglobina)

NO CONTIENE

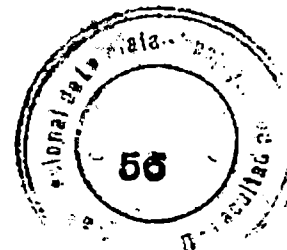
Examen microscópico: escasa descamación epitelial;
escasos cristales de oxalato de calcio.

INVESTIGACION DE BACILOS DE KOCH EN ESPUTOS: Negativa.

CRIOHEMOAGLUTINACION:

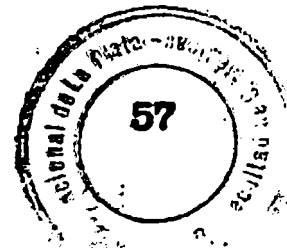
15-6-50- Positiva 1/70

Whisman

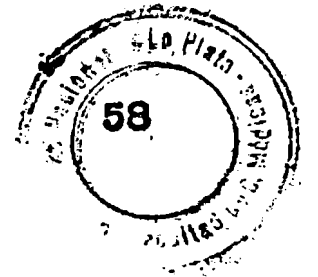


BIBLIOGRAFIA

- 1 - BATTAGLIA BIAGIO - Hemolytic anemia complicating - Primary Atypical Pneumonia with cold isohemagglutinins. Annals of internal medicine vol. 27, nº 3 pag.: 469-año 1947.
- 2 - CURNEN F. C. - Virus pneumonia. - Jief Ped., vol. 29 num. 3 pag. 309; año 1946.
- 3 - SINGLE J. H. - Common virus infections of the respiratory tract. Diagnosis and etiology J.A.M.A. vol. 138 num.17-pag. 1084-año 1948.
- 4 - RATON M. O., MEIKLEJOHN G., VON HERRICK W., and Telbot J. O. - Infectious agent from cases of atypical pneumonia apparently transmissible to cotton-rats Science vol. 96; pag. 518-año 1942.
- 5 - ELENA V. ITALO - Neumonía atípica primitiva. Una epidemia en Comodoro Rivadavia. El Día Médico nº 14; pag. 336-año 1946.
- 6 - FINLAND M., PETERSON O.L., HALLEN H. F., SAMPER AND BARNES W. - Cold-agglutinins-Occurrence of cold isohemagglutinins in various conditions. J. of Clin. Investigation vol. 24. Pag.451-año 1945.



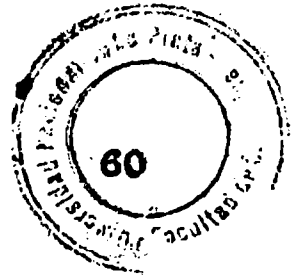
- 7 - FORT BRAGG N. O. - Commission on acute respiratory diseases. Transmission of primary atypical pneumonia to human volunteers J.A.M.A. vol. 127 nº 1 - pag. 146; año 1945.
- 8 - Gineberg Harold S. - Serological studies on a family epidemic of primary atypical pneumonia. Acta médica Scandinávica vol. CXXVI fasc. V-pag 573-año 1948.
- 9 - GLENDY ROBERT E., BRASER SAMUEL B., HANKINS WALTER D. - Primary atypical pneumonia of unknown cause, with unusual manifestations and complications. Arch Int. Méd. Vol. 75 nº 1-pag. 30-año 1945.
- 10 - HEIKLERJOHN and LEE HANFORD - Agglutination test with streptococcus n. 344ⁱⁿ primary atypical pneumonia. Proc. Soc. Exper Biol. and Méd. vol. 57; pag. 356; año 1944.
- 11 - Horsfall Frank L. Jr. Primary atypical pneumonia. Annals of Internal Medicine vol. 27 nº 2; pag. 275 - año 1947.
- 12 - HORSTMAHN D., TABLOCK H. Cold agglutinins: a diagnostic aid in certain types of primary atypical pneumonia. J.A.M.A. - Vol. 122-num. 6-pág. 369-año 1943.



- 13 - KAY EARLE B. - Bronchiectasis following atypical pneumonia. Arch. Int Med. vol. 75
pág. 89. - año 1945.
- 14 - LOIZAGA NIORTO S. - Consideraciones sobre ciertas enfermedades mal llamadas respiratorias. El Día Médico nº 32- pag. 1271 -
año 1949 -.
- 15 - NEEDLES ROBERT J. and GILBERT PHILIP D.- Primary atypical pneumonia. Report of one hundred and twenty five cases with autopsy observations in one fatal case. Arch. Int. Med. vol. 73- num. 2- pag. 113- año 1944.
- 16 - PARODI S. A. -y VILCHES A.M. - Las enfermedades producidas por virus respiratorios. Medicina, Tomo IV-pag. 310 - año 1944.
- 17 - PASQUALINI R. Q. y LASCALEA M. C. - Neumonitis aguda. La Prensa Médica Argentina. Vol. XXX nº 18 - pag. 807 - año 1943.
- 18 - PETERSON O. L. - HAM T. H., and FINLAND M. - Cold agglutinins in primary atypical pneumonia. Science vol. 97 - pag. 167 - año 1943.



- 19 - REIMANN HOBART A. - VIRAL pneumonias - Bulletin of the New York Academy of Medicine vol. 19 - pag. 177 - año 1943.
- 20 - RUGIERO HUMBERTO R. y BETTINARDI - Neumonitis atípica. La Prensa Médica Argentina. nº 28 - pag. 1276-año 1947
- 21 - ROSE M. H. - and MOLLOY N. - Observations concerning the etiology of primary atypical pneumonia Science vol. 98 - pag. 112 - año 1943.
- 22 - SA FLEITAS JOST M. - Las enfermedades a virus. Reseña de su concepto actual y de las neumonías atípicas. La Prensa Médica Argentina num. 42 pag. 2001-año 1947
- 23 - SCHORNBACH EMANUEL B. and BRYER MORTON S. - Treatment of primary atypical nonbacterial pneumonia with auremycin. J.A.M.A. vol. 139 - num. 5 - pag. 275 - año 1949.
- 24 - SCHMITZ ROBERT C. - Primary atypical ^{pneumonia} of unknown cause. Arch. Int Med. vol. 75 - pag. 222 año 1945.
- 25 - STRINGERST Hans - A contribution to a knowledge of acute primary atypical pneumonia. Acta Médica Scandinávica. Vol. CXXV fasc. IV; pag. 345 - año 1946.



- 26 - TURNER J. C. - NISNEWITZ S., JACKSON E. - RE-
lations of cold agglutinins to atypical
pneumonia The Lancet I-Pag. 765 - año
1943.-
- 27 - VILCHES A. M. - FAROPI A. S., ETCHEVERRY A. O.
Un caso de neumonia atípica con agluti-
ninas del frío. Revista del Instituto
Bacteriológico "Dr. Carlos G. Malbrán".
Tomo XII-nº 3 - pag. 309 - año 1944.-
- 28 - WEIR J. M. and HORSFALL G. L. - Recovery from
patients with acute pneumonitis of vi-
rus causing pneumonia in mongooses. J. Ex-
per Méd. vol. 72 - pag. 595 - año 1940.
- 29 - WOOD R. J. - Atypical pneumonia treated with
Chloromycetin. The Lancet vol. II - nº
2 - pag. 55- año 1949.-

Shisan

Seu 60 folhas -

[Handwritten signature]



[Handwritten signature]

Dr. FLAVIO J. BRASCO
SECRETARIO

[Handwritten initials]
138