

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XIII

15 DE MAYO DE 1944

NÚM. 3

## REVISIONES DE CONJUNTO

### INFLAMACIONES PULMONARES ABACTERIANAS

*Primera Parte*

*Neumonitis por virus*

J. ROF CARBALLO y J. ALIX Y ALIX

Del Instituto de Investigaciones Médicas / Director del Centro Colapsoterápico

*Clínica de Patología Médica*

Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

Los médicos de nuestra generación hemos asistido a la evolución de un concepto hoy a punto de cristalizar en una modificación profunda de la nosología de las afecciones del aparato respiratorio. Nos referimos a las inflamaciones pulmonares de etiología variable, aunque nunca bacteriana, que rebasando los límites de los cuadros clásicos (neumonía, bronconeumonía, tuberculosis, absceso), se han ido individualizando en los pasados años al mismo tiempo que se demostraba que, por su frecuencia, presentaban para el clínico un cotidiano interés.

Por otra parte, no sólo para el que ha vivido la evolución referida, sino también como muestra de cómo maduran los conocimientos médicos, en campos a primera vista dispares pero siempre en íntima trabazón investigación y clínica, ofrece especial atractivo considerar la triple vía por la que se ha llegado al conocimiento de ese grupo de cuadros morbosos que hoy se acostumbra a designar con el nombre, todavía genérico y algo confuso, de "neumonía primitivamente atípica" o de "neumonitis".

Han sido en primer lugar los tisiólogos quienes tratando de depurar los síndromes radiológicos no tuberculosos ahondaron en el estudio de los que fueron llamados en una época infiltrados fugaces o infiltrados no específicos. Esta trayectoria iniciada y seguida en el campo roentgenográfico, ha proseguido por una segunda etapa, libre ya de la preocupación del diagnóstico diferencial con la tuberculosis, etapa que se caracteriza por el descubrimiento de alteraciones roentgenológicas en procesos inflamatorios relativamente poco importantes de las vías respirato-

rias. Un tercer estadio de este punto de vista en el que la placa radiográfica es el objeto principal de estudio, lo constituye el conocimiento adquirido en los últimos tiempos, al generalizarse el empleo de la roentgenfotografía aplicada a grandes núcleos de población, de que los famosos infiltrados de evolución "fugaz" pueden presentarse en las más variadas e intrascendentes circunstancias.

Un segundo camino que ha conducido al conocimiento de las afecciones aquí estudiadas ha sido la observación clínica. Comenzó ésta descubriendo en las inflamaciones pulmonares de la gran pandemia gripal de 1918, peculiaridades determinadas de la neumonía que luego había de presentarse en forma más atenuada y mucho menos dramática. Tuvo una segunda fase cuando hacia los años 1929-30 el descubrimiento de casos de psitacosis en Europa y de una epidemia similar en las islas Färöe hizo temer por un momento que nos encontráramos ante un nuevo morbo de singular malignidad, con características clínicas bastante semejantes a las de la neumonía fatal de la gripe mal llamada hiperérgica. En los últimos tiempos la descripción de epidemias de rickettsiosis pulmonares (fiebre Q americana y australiana) el estudio de las "neumonías producidas por protozoos", el descubrimiento de las "neumonías lipoideas", la mejor sistematización de las denominadas "neumonías atípicas", el conocimiento más detallado de las "neumonitis" surgidas en el curso del sarampión, viruela y otras fiebres exantemáticas, así como también de la "neumonitis reumática", de las "neumonías parasitarias" y, por último, la identificación etiológica de neumonitis por virus, de aparición relativamente frecuente, han ampliado este capítulo de la clínica de las inflamaciones pulmonares no bacterianas, dándole una variedad y riqueza insospechadas. En el excelente libro de REIMANN, publicado en 1938, *The Pneumonias*, se refleja la complejidad que en los últimos años ha adquirido la nosología de las neumonitis. A pesar de los pocos años transcurridos se han hecho ya desde entonces importantes adquisiciones y, sobre todo, se ha visto que en la práctica cotidiana tiene actualidad constante este problema, como ha quedado puesto de relieve en las observa-

ciones hechas por médicos militares en la guerra actual.

Estas dos direcciones — la roentgenográfica y la clínica — convergen en algunos estudios, como el fundamental de M. y J. TAPIA, aparecido en forma de monografía en 1935. Es de lamentar que este trabajo, que en muchos aspectos se adelanta a lo que luego, unos años más tarde, ha de presentarse como original, no sea citado en el puesto que merece por los autores ingleses, americanos y alemanes que en época reciente se han ocupado de esta cuestión. El título de la monografía "Procesos gripales pseudotuberculosos" indica que el objetivo primordial de la misma era enseñar a no confundir con la tuberculosis una serie de lesiones de carácter infiltrativo, ganglionar o pleural que se acompañan, generalmente, de marcadas alteraciones roentgenológicas. En realidad, el contenido de esta obra trasciende de tal finalidad y, si en lugar del nombre genérico "gripe", diferenciamos dentro de él las diversas infecciones que el moderno estudio de los virus nos ha enseñado a conocer, sus excelentes descripciones y sus razonamientos de diagnóstico diferencial son perfectamente aplicables, en la actualidad, a muchos de los aspectos del problema que nos ocupa.

El tercer camino, ha sido, el mejor conocimiento de los virus capaces de producir inflamaciones pulmonares, su aislamiento e individualización en ciertas epidemias y su identificación, en parte, sirviéndose de inoculaciones por diversas vías a los animales de laboratorio, en parte, valiéndose de las adecuadas reacciones inmunobiológicas. La comprensión, todavía colmada de lagunas, de cómo se establece la inmunidad del organismo a las infecciones por virus nos permite, por otro lado, darnos cuenta del mecanismo patogénico y, por consiguiente, de determinadas particularidades clínicas de estas inflamaciones pulmonares.

**HISTORIA.** — Según DREW, hay que remontarse a 1861 (BARTELS, LEICHTENSTERN, WOILLEZ) para encontrar las primeras descripciones clínicas de la "neumonía primitivamente atípica". En 1933, BEZANÇON, JACQUELIN, LEHMAN y TRIBOUT publicaron un estudio radiológico de las opacidades hiliares y parenquimatosas que se ven en muchas infecciones de poco relieve del aparato respiratorio. Domina en el mismo la preocupación de evitar la confusión de las "pleuroneumonías gripales" con procesos tuberculosos, preocupación que inspira toda la bibliografía de esa misma época. Unos años antes, en 1930, BARSONY y HOLLÓ aseguraban que "sólo una pequeña parte de las inflamaciones pulmonares pertenece al tipo clásico de la neumonía cruposa" y que "igual que la nariz o las amígdalas, también el pulmón sufre inflamaciones vulgares". Ya WÜLLENWEBER, pudo persuadirnos, en 1932, trabajando uno de nosotros (J. R.) en la clínica del profesor EPPINGER, en Colonia, de que por su evolución muchas imágenes de infiltrado subclavicular se revelan, a la larga, como un episodio inocuo. Este hecho era entonces todavía muy poco conocido, pero aún ahora, doce años más tarde, a pesar de las publicaciones de TAPIA, SAYÉ, ALIX, entre nosotros y de otros muchos fuera de España todavía

se sigue enviando a sanatorios a sujetos que no padecen, en realidad, tuberculosis, fundándose en imágenes de pseudoinfiltrados.

En 1935, BOWEN describe un brote de "neumonitis" en un campamento militar en Hawái. En los Estados Unidos estudia la neumonitis, ALLEN en 1936, y a partir de esta fecha, REIMANN y su escuela, le consagran una serie de publicaciones, procurando establecer una diferenciación clínica entre esta modalidad de infecciones del tracto respiratorio con afectación del pulmón, por una parte y la gripe endémica y el "catarro febril" por otra. En Inglaterra ha sido SCADDING quien con más asiduidad (1936-1940) se ha dedicado al estudio de la *neumonía atípica*.

En 1938, en el Hospital de Nuestra Señora de las Mercedes, en San Sebastián, vimos (J. R.) bajo la dirección del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, en soldaditos, la primera epidemia de neumonitis, análoga a la descrita por autores americanos. Posteriormente, hemos tenido ocasión de observar una serie de casos esporádicos y, en especial, un acúmulo de invasiones en el último invierno.

Hay quien ha denominado a la neumonitis "neumonía de soldados". A nuestro parecer, en las epidemias observadas en los cuarteles o campamentos, además del factor epidemiológico, interviene la circunstancia de ser estos enfermos inmediatamente hospitalizados y disfrutar, desde el primer momento, de condiciones especiales de examen (radiografías, análisis varios). Esto explica que se haya estudiado la neumonitis con especial intensidad en la guerra actual, sobre todo por médicos militares ingleses y americanos, de quienes proceden la mayoría de las recientes publicaciones sobre esta cuestión (DREW, TURNER, NISNEWITZ, HINES, BROWN, y cétera). En España, aparte de los trabajos ya mencionados de SAYÉ, TAPIA y TAPIA, ALIX, ÁLVAREZ BUILLA y GARCÍA COSSÍO, e.c., ha aparecido recientemente una breve nota clínica de BAÑUELO sobre la epidemia que actualmente se observa. En la monografía del mismo autor sobre "Pulmonitis y bronconeumonías" también se encuentran una serie de indicaciones sobre este problema. Minuciosos datos bibliográficos sobre las "neumonías atípicas" pueden verse en la monografía de KELLNER.

**EPIDEMIOLOGÍA.** — Por lo general las epidemias de neumonitis predominan en el invierno. La observada por JIMÉNEZ DÍAZ y nosotros en San Sebastián ocurrió en los meses de febrero-marzo del año 1939 y tenemos la impresión de que lo mismo sucede con la actual. También REIMANN y HAVENS encuentran en estos meses la máxima presentación de casos. La mayoría de los vistos por DREW y colaboradores han ocurrido, igualmente, en marzo. Otros clínicos indican el mes de noviembre como el del acmé de la curva de frecuencia (LONGCOPE, MONTGOMERY). Todo ello, naturalmente, refiriéndonos sólo a la "neumonía primitivamente atípica", puesto que la aparición de las neumonitis por rickettsiosis, por ornitosis o las parasitológicas obedecen más a circunstancias especiales de contagio, aun cuando se observen de preferencia también en la estación invernal.



**EDAD Y SEXO.** — Según nuestra experiencia, la mayoría de los casos de "neumonías atípicas" propiamente dichas ocurren en la edad entre veinte y treinta y cinco años, coincidiendo en esto con casi todos los autores. En los niños y en los viejos la frecuencia es mucho menor (DREW y colaboradores), aun cuando pueden efectivamente presentarse, y nosotros los conocemos, casos muy típicos en sujetos de más de 50 años. No hay predilección especial por uno de los sexos.

**DELIMITACIÓN Y CONCEPTO.** — Aunque por su gran comunidad de rasgos clínicos, por su parecido radiográfico y por el estrecho parentesco de muchos de los gérmenes está justificado hablar en común de estos procesos, no hay que olvidar que, en el fondo, se trata de un conjunto heterogéneo y que, en último término, como en toda enfermedad infecciosa, sólo un perfecto conocimiento de su etiología dará la clave de una correcta clasificación nosológica. Estamos ya en un momento en el que se vislumbra con claridad la desmembración de este grupo de "neumonitis" en una serie de subgrupos, con arreglo a su etiología, y así ha sido hecho, con un criterio riguroso, por REIMANN en su libro. Así tenemos, dejando aparte la "neumonitis gripal", con sus problemas especiales de evolución, benignidad o malignidad según la epidemia, etc., por lo menos 7 u 8 variedades de "neumonitis abacterianas": la producida por la psitacosis, las determinadas por virus de otras ornitosis, hoy ya diferenciados del de la psitacosis genuina, las neumonitis producidas por las rickettsias, las causadas por el virus reumático, las debidas a un virus especial, diferente de todos los mencionados y conocido como "virus de la neumonía primitivamente idiopática", las neumonitis producidas por sustancias inertes (neumonía lipoidea) y, finalmente, las neumonías de origen parasitario (por protozoos y por metazoos). En otras infecciones, debidas a virus, se observan asimismo lesiones anatomopatológicas iguales a las de las "neumonitis" anteriormente citadas: tifus exantemático, fiebre de las Montañas Rocosas, fiebre botonosa, tifus murino, este último endémico en nuestras latitudes (DARRIBA) y sobre todo en ciertas fiebres eruptivas (sarampión, viruela), etcétera, pero naturalmente de ellas no podemos ocuparnos aquí en extenso. Nos alejamos cada vez más de la época en que muchas de las infecciones primeramente mencionadas se agrupaban bajo el nombre genérico de gripe. Es muy verosímil que la gran desigualdad en las manifestaciones clínicas de las supuestas "epidemias gripales" desaparezca en parte al desligar del concepto estricto de "gripe" las epidemias similares de otra etiología.

De todas formas las razones antes apuntadas aconsejan que, por lo menos en el estado actual de nuestros conocimientos, deba hacerse una exposición de conjunto de la sintomatología de las neumonitis, dejando a un lado la gripal por sus características especiales y la propia psitacosis por su rareza en nuestros climas. En cambio nos parece interesante hablar, en la segunda parte de nuestro trabajo, junto con las cuestiones que plantea el diagnóstico diferencial roentgenográfico de los infiltrados de este

grupo, de las neumonías parasitarias de las que sospechamos que, aunque no descritas, han de ser muy frecuentes en ciertas comarcas de gran parasitismo intestinal de nuestro país, entre otros motivos por creer que con ello contribuimos a estimular su estudio.

La denominación "neumonía atípica" es empleada en la literatura con una predilección que se debe indudablemente a la vaguedad del término. Con ella se quieren designar por lo menos tres cosas diferentes: 1.ª Una neumonía de neumococos que en su evolución o manifestaciones se aparta del curso habitual y clásico. 2.ª Ampliando el término de neumonía, como hace REIMANN, a casi todas las inflamaciones del pulmón, la palabra "atípica" sirve para designar todos los restantes procesos pulmonares agudos de sintomatología algo semejante a la neumonía crupal. De esta forma la expresión, aplicada primitivamente por COLE en 1928, sería nada menos que sinónima de: neumonía catarral, neumonía intersticial, neumonía difusa, neumonitis, neumonía lobular e incluso de la palabra bronconeumonía. 3.ª Se reserva par las inflamaciones pulmonares producidas por virus que radiológicamente dan una sombra similar a la de la neumonía. Dentro de este concepto, el más restringido de "neumonía primitivamente atípica" se aplica a "las consolidaciones neumónicas no producidas por virus conocidos, rickettsia, bacterias o agentes químicos" (DREW). En este último sentido emplearemos tal designación en este trabajo.

**SINTOMATOLOGÍA.** — Por los motivos ya mencionados se comprende que cuadros clínicos debidos a infecciones de etiología diversa han de ser necesariamente muy polimorfos. Sin embargo, en la práctica estas infecciones se ofrecen al médico en dos formas principales: *benignas* y *malignas*. En los actuales brotes epidémicos las primeras son las más frecuentes, pero ya se han descrito en varios países y creemos que también existen en el nuestro *formas de evolución grave* cuya identificación etiológica rigurosa ha sido hecha sólo parcialmente.

Si a esto agregamos que, como sucede en todas las infecciones por virus, se observa una amplia gama entre los casos levisimos e incluso totalmente asintomáticos y los de más relieve clínico, nos daremos cuenta de la dificultad de reducir a una exposición esquemática la sintomatología, muy variable, de estos procesos. Nos ocuparemos por ello, principalmente, de la sintomatología de la forma más frecuente en nuestras latitudes de neumopatía por virus, esto es de la ya tantas veces mencionada "neumonía primitivamente atípica", indicando a continuación las principales variantes que pueden observarse.

El período de incubación ha sido fijado por DANIELS, KNEELAND y SMETANA y por LONGCOPE, entre 7 y 21 días. Por lo general se inicia la enfermedad por un estadio prodrómico con evidentes síntomas de *resfriado*, malestar general, coriza, dolores articulares o simplemente por cefalea, sensación de escalofrío y fenómenos catarrales de las vías aéreas altas. Algunas veces la cefalea es muy intensa y en algunos casos predomina un comienzo neurológico a nivel de una de las ramas del trigémino, que puede constituir la principal molestia aquejada por el enfermo.

Hay otros casos de comienzo súbito, con o sin escalofríos, que nunca llegan a tener la intensidad del de la neumonía genuina, con brusca elevación de la temperatura y, rara vez, al menos en nuestras observaciones, con dolor brusco de costado. El co-

mienzo con expectoración hemoptoica debe ser excepcional y en nuestros casos no pudo observarse nunca. Finalmente, hay enfermos que padecen primordialmente molestos síntomas rinofaríngeos, coriza, tos irritativa, sensación de sequedad y dolor en la garganta, opresión y dolor retroesternal.

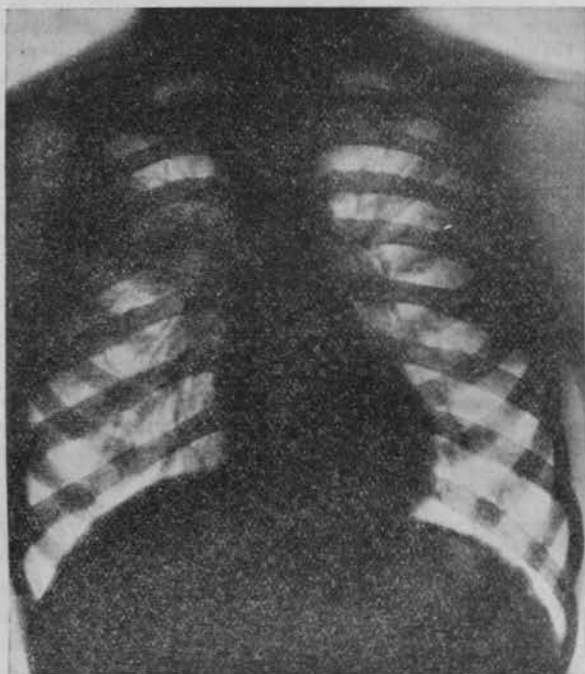


Fig. 1

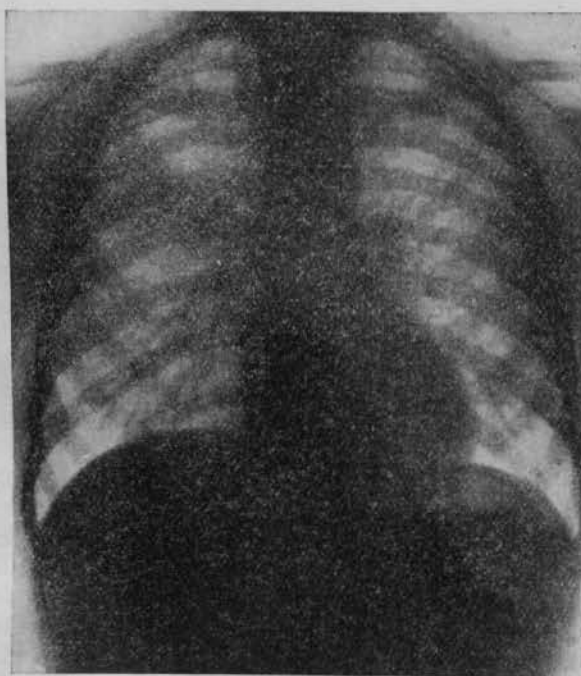


Fig. 2

Pasado este primer período "gripal" puede ocurrir que la enfermedad evolucione en forma completamente asintomática y que sólo una exploración hecha por azar, descubra la existencia de un infiltrado. Tal ocurrió, por ejemplo, en el siguiente caso nuestro:

A. M., 14 años. Después de un período de 6-7 días con catarro de vías altas y temperatura de  $37,5^{\circ}$ ,  $38,1^{\circ}$ , duran-

te 3 días, queda con una tos perruna, paroxística, sin expectoración de ningún género, que persiste desde hace 5-6 días. Su padre nos lo trae, principalmente, con el motivo de que prescribamos un tratamiento roborante para volverle más fuerte, pero en forma alguna preocupado por su estado actual, no le impide continuar su asistencia a la escuela. Examinado a rayos X, se encuentra el extenso infiltrado subclavicular producido en la figura 1. Leucocitos, 14.000. V. de S., 45%. Fórmula, 76 polin., de los cuales 10 de núcleo en banda, 13 Linf., 6 Mon., 5 eosin. Recibe el enfermito de mala gana la indicación de guardar cama, pues se encuentra perfectamente. Siete días más tarde la radiografía tiene el aspecto señalado en la figura 2, y a los 6 días el infiltrado todavía es

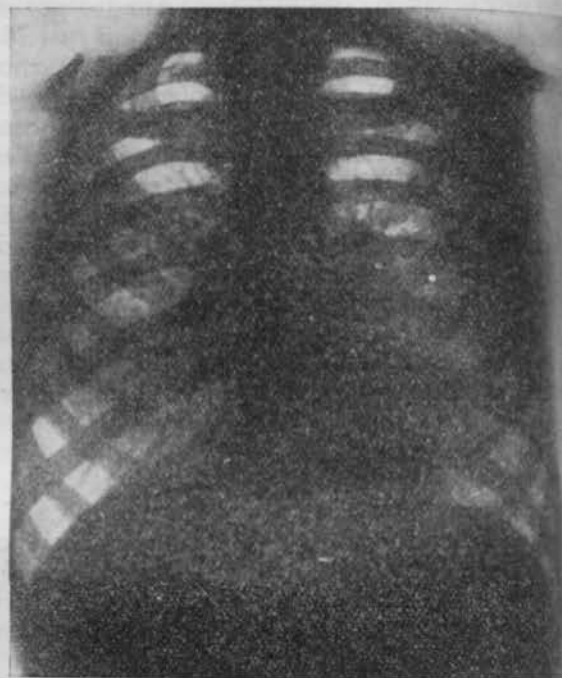


Fig. 3

la imagen de la figura 3. Es de notar la apariencia sacavitaria que se aprecia en las dos primeras radiografías. Coincidiendo con la radiografía 3, la V. de S. es de 45%. Índice: 5,25. Neutróf., 72. Cayada, 4. Eosin., 3. Linf., 10. Mon., 10. El niño no ha dejado un momento de estar bien, no ha vuelto a tener fiebre y varios meses después de esta observación continúa en perfecto estado. Radioscopia de tórax completamente normal. Una reacción de tuberculina 1 : 10.000 dió resultado positivo débil.

Si este caso no hubiese acudido a la consulta del médico con un motivo sin importancia, su neumonitis hubiera pasado completamente desapercibida. Pero también, si hubiese sido examinado sin tener en cuenta la posibilidad de una neumonía primariamente atípica, nada más fácil que incurrir en el error de considerarlo como un "infiltrado tuberculoso típico". Este error se está cometiendo, según nuestra experiencia, todos los días. Como caso típico del mismo mencionaremos el siguiente:

R. S., 24 años. Visto en nuestra consulta por una jaqueca muy intensa. Con este motivo se descubre una V. de S. ligeramente acelerada, lo que se justifica por tener en este momento un leve estado gripal, que dura ya desde hace dos semanas, sin preocupar al enfermo. Fórmula leucocitaria normal. Nada anormal a la exploración de tórax. Con motivo de un viaje, examinado pocos días después por otro médico, quien a la exploración roentgenológica encuentra un "infiltrado". Por este motivo enviado a un sanatorio, donde pasó tres meses, sin fiebre ni alteración alguna del estado general, ausencia de expectoración, normalizándose al poco tiempo la V. de S. sin presentar ningún otro síntoma. Explorado ulteriormente por nosotros, ha desaparecido toda alteración pulmonar y



se observa en la radiografía ningún signo que retrospectivamente permita calificar el episodio anterior de origen ácido-resistente. Tal caso ha sido probablemente interpretado como demostración de la "curación" de un infiltrado precoz.

En el libro de M. y J. TAPIA se comunican varios casos de estas "neumonitis" o "infiltrados asintomáticos", discutiéndose en cada uno de ellos la posibilidad de que se trate de un proceso tuberculoso, de una atelectasia o, finalmente, de una neumonía pobre en síntomas. También en la misma monografía se dedica un apartado especial a las "formas que simulan un infiltrado precoz". ALIX ha publicado casos de lesiones del tipo del infiltrado fugaz de naturaleza no específica y lo mismo han hecho en nuestro país SAYÉ y TAPIA, TELLO VALDIVIESO y BUSTINZA. Cuadros radiológicos de infiltrados fugaces de etiología no específica han sido además estudiados por WOLFF y GÖTTE. Si consideramos conveniente insistir sobre esta cuestión es, repetimos, por creer que su conocimiento no se ha difundido todavía lo bastante para evitar los errores que anteriormente hemos mencionado. Al hablar del diagnóstico roentgenológico en la segunda parte de este trabajo, volveremos con más extensión sobre este problema.

Entre los *síntomas* de la neumonitis ha sido subrayado como característico por casi todos los clínicos la *escasez o rareza de la expectoración* (REIMANN). Recordemos que esta particularidad ya llamaba la atención de todos los que estudiaron hace varios años las epidemias de *neumonías por virus* y se da por peculiar tanto de la *neumonía gripal* como de la *neumonía psitacóica*. Cuando existe es viscosa y mucóide en la fase inicial, aunque más tarde puede tener carácter mucopurulento (DREW, SAMUEL y BALL). Muchos de nuestros casos han evolucionado sin expectoración de ningún género, aun cuando muchas veces la tos era pertinaz y muy intensa. BAHLKE, MIDDLETON y KNEELAND y SMETANA hablan de una expectoración purulenta y abundante, al final del proceso, lo que no hemos tenido ocasión de observar. Según DINGLE y FINLAND, la aparición de esputo herrumbroso debe incitar siempre a una revisión del diagnóstico.

Otra de las características de las *neumonitis* es la *ausencia de disnea* aún en aquellos casos que a rayos X revelan una sombra de tamaño relativamente considerable. Por lo general no hay cianosis más que si el enfermo ha consumido gran cantidad de sulfamidas, como acostumbra a ocurrir, dada la poca susceptibilidad de este proceso a la quimioterapia.

En algunos de los casos vistos en el Hospital de las Mercedes, en San Sebastián, la existencia de *bradicardia* junto con la leucopenia y el palparse a menudo un discreto aumento del bazo, ha hecho vacilar el diagnóstico en los primeros días entre una *neumonitis* y una infección del grupo tífico. Por coexistir al mismo tiempo ambas epidemias en el Hospital, el diagnóstico era doblemente difícil. La negatividad de las pruebas serológicas, el hallazgo roentgenológico y la evolución aclaraban generalmente el problema. También FAVOUR menciona estas formas, con cefalea, fotofobia y meningismo, indicando la frecuencia con que muestran una segunda elevación febril:

La *fiebre* oscila por lo general entre  $37.5^{\circ}$ - $38.5^{\circ}$ , durando habitualmente de 5 a 9 días y desapareciendo siempre por lisis. KNEELAND y SMETANA mencionan casos de 3-8 semanas de duración. Esto nos lleva a un problema que consideramos de sumo interés, el de la *evolución bifásica de la fiebre*.

Estimamos que no es bastante conocida esta *característica* genérica de las infecciones por virus. Una curva bifásica (la mal llamada *fiebre en dromedario*), es frecuente, como es bien sabido, en la poliomielitis. Un *segundo período de la enfermedad* puede descubrirse en gran parte de las enfermedades

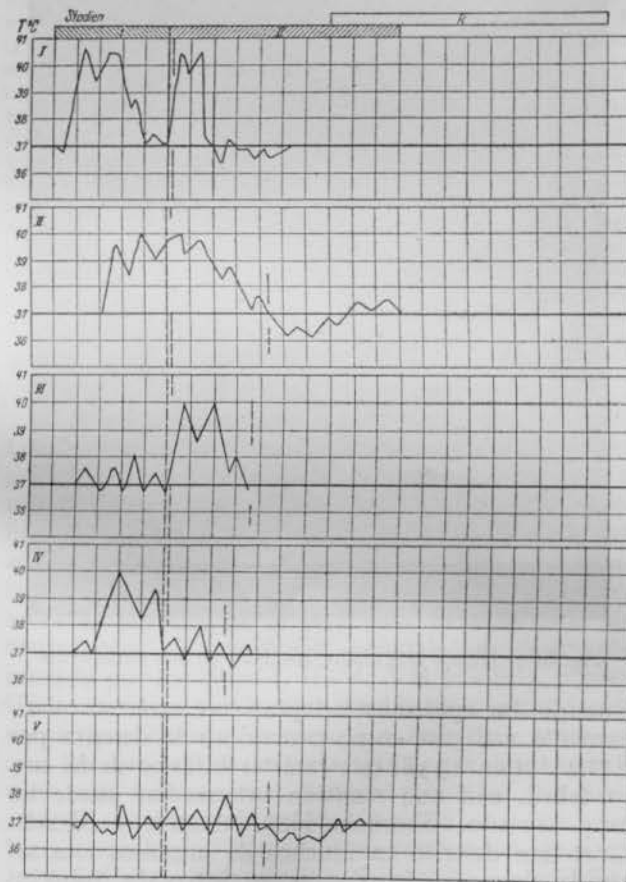


Fig. 4

por virus (escarlatina, fiebre amarilla, reumatismo poliarticular, etc.). En la gripe corresponde, a nuestro juicio, a NOEGGERATH el mérito de haber puesto de relieve la importancia de este *estadio secundario* de la enfermedad para la comprensión de muchos de sus aspectos sintomatológicos. Reproducimos en la figura 4 algunos de los tipos de evolución febril descritos por este autor, pues son aplicables también a la curva febril de muchos de los casos de *neumonitis*. Este *carácter bifásico* de la infección queda a veces encubierto o bien porque el primer período ha sido apirético y se confunde con las manifestaciones prodrómicas o, lo que es todavía más frecuente en la infección gripal propiamente dicha, porque el *segundo período* cursa con ligera febrícula o incluso sin fiebre, constituyendo esa famosa "gripe crónica", ya conocida por PASQUIER hace varios siglos, descrita por FILATOW modernamente, estudiada luego por muchos autores y cuya auténtica naturaleza creemos ha sido acertadamente interpretada por NOEGGERATH. No necesitamos decir que la observación en algunos casos de *neumonitis* de este *prolongado segundo período de la enfermedad*, da todavía más motivo, junto con la existencia de un infiltrado roentgenológicamente demostrado, a la confusión diagnóstica con una tuberculosis. Al hablar de la patogenia tendremos ocasión de volver sobre este problema.

En la *neumonía primitivamente atípica* es frecuente, si se siguen los casos con atención, observar,

más o menos aparente, un *segundo brote febril* de la enfermedad. A veces éste se manifiesta por la reaparición de la escasa sintomatología física, por lo general en otro lóbulo pulmonar a manera de una forma rudimentaria de neumonía emigrante. Otras se traduce simplemente por unas décimas, sobrevinidas 5-8 días después del acceso inicial, que intranquilizan al enfermo y, a veces, también al médico.



Fig. 5. — Dibujo reticulado, residual, en una neumonitis

Cuando las epidemias adoptan un carácter relativamente maligno, como ocurrió en la descrita por REIMANN en 1938, este carácter bifásico de la curva febril, con una remisión intermedia, puede ser muy acusado. También HERXHEIMER y MCMI-  
LIAN han descrito en muchos de sus casos esta segunda elevación febril tras un intervalo apirético de 2-7 días. Según nuestra experiencia, es indiferente que el enfermo durante este tiempo haya o no guardado cama y, por consiguiente, no puede achacarse, como es tendencia natural de los enfermos, a un nuevo enfriamiento.

En cuanto a los *síntomas físicos*, lo habitual es descubrir en el primer día de la elevación febril un aumento de la macidez circunscrito a uno de los lóbulos pulmonares, generalmente en la base, pero también en el vértice. Este aumento de macidez se acompaña de un refuerzo de las vibraciones vocales, que si se explora cuidadosamente puede apreciarse se limita a la extensión del lóbulo afecto. En cambio los signos auscultatorios son muy escasos o, por lo común, ausentes. Todo lo más se descubren algunos estertores consonantes o subcrepitantes, sin apreciarse nunca soplo bronquial. Según DREW, SAMUEL y BALL, sólo en un tercio de los casos hay respiración bronquial, lo que, en términos generales, está también de acuerdo con nuestra experiencia. En otros casos lo único que se descubre son roncus difusos. La presencia de *roces pleurales* ha sido mencionada por RAMSAY y SCADDING sólo en uno de

sus casos, y por DREW y colaboradores en 3 de sus 50 observaciones. Nosotros, al igual que KNEELAND y SMETANA, no hemos visto desarrollarse en ningún enfermo síntomas pleuríticos. En las epidemias de cierta gravedad parece ser más frecuente la complicación pleural, y REIMANN, por ejemplo, encuentra un derrame sólo en uno de sus siete casos, pero en cambio en cuatro de ellos descubre roncus pleurales.

Aparte de la sintomatología pulmonar puede apreciarse una amigdalitis con faringitis. La lengua no suele estar muy saburral. A la palpación del abdomen no se descubre más anormalidad que un aumento transitorio del bazo, pero sólo en casos aislados. En las epidemias de carácter grave se ha descrito *síntomas cerebrales*. Así REIMANN encuentra marcada *fotofobia* y en dos de sus casos rigidez de la nuca, cefalea, intensa somnolencia e incluso trastornos de los reflejos. M. y J. TAPIA se refiere en su libro a la frecuencia del síndrome meníngeo en las neumonías gripales, principalmente cuando afectan a niños. Algunas veces este síndrome meníngeo viene a complicar todavía más el diagnóstico diferencial con un proceso tuberculoso. En realidad los síntomas meníngeos en la neumonía atípica son más bien excepcionales, lo que sorprende un poco si se parte del dato de la experimentación animal, que nos enseña que los virus neumotrópicos determinan con frecuencia reacciones meníngeas y alteraciones del neuroeje.

En resumen, lo más característico del cuadro clínico es la *discordancia entre los hallazgos físicos y los roentgenológicos*, es decir la misma particularidad que fué descrita para la gripe. Una infiltración radiológicamente muy extensa, que de corresponder a una genuina neumonía no dejaría de dar soplos estertores, etc., se traduce clínicamente por una poca sintomatología auscultatoria. Los mismos aumentos de la matidez y de las vibraciones que hemos descrito suelen durar muy poco tiempo, en ocasiones tan sólo horas, en manifiesta discrepancia con la persistencia de las sombras pulmonares.

Como ejemplo de la evolución habitual de uno de estos casos mencionaremos la observación siguiente: E. S., 38 años. Después de una semana de "enfriamiento", sufre, después de asistir a una fiesta, un ligero escalofrío con aumento de la temperatura al día siguiente a 38,5°. Lengua limpia, pulso a 140, matidez de base derecha con aumento de vibraciones y murmullo vesicular normal. Fórmula leucocitaria: 9.500 leucocitos. Neutrófilos: 90, de los cuales 9 de núcleo en bastón, 8 linfoc., 2 mon. Antes ya de empezar a tomar sulfonamidas comienza a descender la fiebre, llegando a 37,5° cuando había tomado 1 gramo. No tos ni expectoración. A la pantalla, sombra que abarca todo el lóbulo inferior del lado derecho. Al día siguiente ligeros estertores subcrepitantes en el mismo lado. Pulso, 80. Temperatura, 37,5°. Al cabo de estos días nueva elevación febril a 38°, con pulso de 90 y reaparición de la macidez en el lóbulo superior de lado derecho con ligero aumento de vibraciones y muy discreta pectoral que a veces se oye. Después de tomar 3 gramos de sulfonamidas la fiebre desciende a 36,5°. A la pantalla, sombra poco densa, que se aclara hacia el hilio en lóbulo superior del lado derecho. Ninguna otra molestia hasta 3 días más tarde, que aqueja ligera taquicardia con extrasístoles. Al cabo de 5 días, fórmula completamente normal. Hematíes, 4,5 millones. V. de sed., normal. Cinco días más tarde la exploración radiológica no descubre más que una pequeña ingurgitación de los hilos y una clara reticulación del lóbulo pulmonar inferior, producida en la figura 5.



FORMAS CLÍNICAS. — No siempre cursa la neumonitis en la forma benigna que acabamos de describir. Se han referido ya por diversos autores casos de evolución fatal que evocan el recuerdo de los casos de psitacosis estudiados hace una decena de años por HELKELÉS y BARROS, HEGLER, GÜNTHER, etc. Así BROWN refiere un caso que ingresó en 1940 en un Hospital de San Francisco, falleciendo al cabo de poco tiempo. Después, la misma neumonitis se presentó en tres enfermeras del mismo Hospital, de las cuales murieron dos. Tres médicos del departamento de Anatomía Patológica que examinaron los órganos contrajeron la misma infección, sufriendo la enfermedad durante varios meses. Uno de los casos de SCADDING fallece con síntomas de encefalitis bulbar. En la epidemia descrita por REIMANN, y que estima como una forma grave de una afección más banal, también había síntomas meningoencefálicos y el virus encontrado poseía a la vez propiedades neuro- y neurotrópicas.

SCADDING ha propuesto una clasificación de las *neumonías atípicas* en cuatro grupos: 1.º *Neumonía benigna circunscrita*, caracterizada por una condensación localizada y transitoria surgida en el curso de una infección del tracto respiratorio. 2.º *Neumonía crónica supurativa*, que se manifiesta en forma de una consolidación pulmonar prolongada con tendencia a la formación de abscesos. La expectoración es purulenta y hay síntomas generales de toxemia. 3.º *Bronconeumonía crónica difusa*. En estos casos hay consolidación pulmonar con fibrosis, pareciéndose mucho la imagen radiológica a la de la tuberculosis crónica fibrosa. Hay en estos enfermos disnea manifiesta, presentan gran postración y el curso clínico es prolongado y con frecuencia de terminación fatal. Finalmente, existiría, 4.º, una *neumonía focal diseminada* que se traduce por un cuadro agudo, sin manifestaciones catarrales previas, con fiebre elevada, tos, sudoración profusa y que roentgenológicamente se manifiesta por un moteado miliar semejante a la tuberculosis del mismo nombre, aunque de menos extensión. Tanto los síntomas clínicos como las lesiones radiológicas desaparecen al cabo de pocas semanas. Según WEIR y HORSFALL, la "neumonía focal diseminada" sería una infección producida por un virus. En las demás formas, la etiología es todavía oscura. En el esputo se encuentra una flora microbiana mixta sin predominio de ningún germen. La primera de las formas descritas por SCADDING coincide con la forma benigna de neumonitis que anteriormente hemos estudiado. Si en ciertos casos esta neumonitis, por inadecuado tratamiento o por otras razones, evoluciona según la tercera de las formas de SCADDING, es problema de gran interés por lo de ahora todavía no resuelto. MC CORDOCK y MUCKENFUSS sostienen que con virus "diluido" se desarrolla una neumonitis crónica y MARSHALL NEIL sugiere que a esta etiología pueden obedecer algunas "hipertrofias cardíacas idiopáticas de los niños".

En cuanto a la *neumonía crónica supurativa*, lo más verosímil es que se trate de una infección por virus, pero modificada por la invasión secundaria por otros gérmenes. Como todos los autores, insiste SCADDING en la gran importancia que tiene para el

clínico no confundir estas formas, sobre todo radiológicamente, con la tuberculosis pulmonar.

Sobre todo en relación con la forma supurativa de SCADDING interesa llamar la atención sobre una complicación grave de las *neumonías por virus*, principalmente de la *gripal*, habitualmente muy poco tenida en cuenta a pesar de su interés. Aludimos a la llamada *neumonía de estafilococos*, de la cual describieran ya en 1919 CHICKERING y PARK, con motivo de la pandemia gripal, 155 casos. Recientemente ha sido objeto de un detenido estudio por MICHAEL. Entre nosotros, BAÑUELOS le consagra un capítulo en su monografía. Trátase generalmente de cuadros muy graves, con cianosis de una tonalidad especial entre rojo cereza y color indigo, con manifiesto contraste entre la extensión del proceso a los rayos X y la pobreza de la sintomatología a la auscultación. El esputo es de aspecto friable, purulento, de color salmón sucio, "parecido al contenido de un forúnculo demasiado maduro". Si no hay complicaciones del tipo del empiema o de la pericarditis, se aprecia en la fórmula leucocitaria una *leucopenia*, igual que en muchos de los casos de neumonitis por virus que acabamos de describir. La mortalidad es elevadísima y en la autopsia se encuentran innumerables microabscesos de uno a diez milímetros de diámetro. En los casos de evolución no letal la marcha es muy tórpida. Las complicaciones más frecuentes son el empiema y los abscesos pulmonares múltiples. Parecen algo susceptibles al sulfotiazol, aunque no en la medida que la *neumonía de neumococos*. Esta asociación de estafilococos con la *neumonía gripal* ha sido subrayada por una serie de autores, entre ellos por PATRICK.

Remitimos al lector a la monografía de BAÑUELOS, donde encontrará una buena exposición del problema de las relaciones entre las neumonitis o *neumonías por virus* y las *neumonías atípicas*. Defiende BAÑUELOS el criterio de que las modernas adquisiciones en este terreno no deben hacer desaparecer la entidad clínica de la bronconeumonía y reserva el nombre de atípica para la *neumonía de neumococos de evolución anómala* (generalmente causada por los tipos I, II, V, VII y VIII) y para las *neumonías producidas primitiva o secundariamente por otros gérmenes*. Sin embargo, reconoce que las *neumonías atípicas*, igual que las *neumonitis*, son muchas veces bronconeumonías. Ya dijimos al comienzo de nuestro trabajo que este problema nosológico está en plena renovación, pero en la práctica la clara distinción establecida por BAÑUELOS en tres grandes grupos: *neumonía típica lobar*, *neumonía atípica* y *bronconeumonía*, representa, por el momento, sobre todo didácticamente, la mejor solución.

La *neumonía*, o mejor dicho la *bronconeumonía de la psitacosis*, ofrece también rasgos muy similares a los de la *neumonía primitivamente atípica*. Hay también en ella una discordancia entre la extensión de las lesiones pulmonares y los fenómenos auscultatorios, falta la disnea, a pesar de la amplitud de las lesiones, y, sobre todo, no puede obtenerse esputo para su estudio más que con dificultades extraordinarias. Hay además *leucopenia*, sobre todo en los primeros días de la enfermedad, y una tendencia "emigratoria" de las lesiones pulmonares. El reciente descubrimiento por ANDREWES y MILLS de que un virus de extraordinaria semejanza, si no igual que el de la *psitacosis*, se encuentra difundido entre palomos domésticos e incluso entre otras aves de corral (gallinas, etc.), hace sospechar que algunas formas graves de *neumonitis* tengan por causa este agente, menos peligroso que el de la *psitacosis*, pero en estrecho parentesco con él,

como veremos al hablar de la etiología. En la pequeña epidemia referida por BROWN a que hacíamos mención anteriormente, en la que fallecieron tres de los seis sujetos afectos, pudo aislarse un virus correspondiente a la psitacosis de la paloma. En otra serie de 45 neumonías atípicas se aisló virus de la psitacosis aviar en 10 casos. A partir de estas observaciones está, pues, justificado ampliar el concepto de la psitacosis a un cierto número de *neumonías atípicas malignas* o, por lo menos, de evolución grave, que hoy tendemos a designar con el nombre genérico de *ornitosis*. Según FAVOUR no hay forma de diferenciar clínicamente la neumonía primitivamente atípica de las ornitosis. Éstas podrían presentarse bajo tres formas: gripal, tífica y de neumonía grave con complicaciones (tromboflebitis, encefalitis, poliartritis, pericarditis, ictericia, etcétera), igual que la neumonía atípica.

**DATOS DE LABORATORIO.** — Desde luego, el mejor método de diagnóstico de estas afecciones por virus consiste en el aislamiento del germen por inoculación de los esputos a los animales receptibles (v. etiología) y también el empleo de la reacción de desviación de complemento, cuya técnica ha sido modificada para la psitacosis por BEDSON y colaboradores. Lo primero da resultados mucho más precoces y debe preferirse si se dispone de una persona experta en el manejo de las técnicas correspondientes.

En cuanto a los demás datos habituales de laboratorio, ya hemos señalado la frecuencia con que se observa muy poca alteración en la cifra de leucocitos e incluso una cierta leucopenia, por lo menos relativa. Según nuestra experiencia, también suele haber leucocitosis, a veces muy intensa, aunque transitoria, con polinucleosis neutrófila. La desviación a la izquierda es, por lo general, de muy escaso grado, en consonancia con lo que ya, insistentemente, señaló NOEGGERATH para la gripe, pero también puede observarse una desviación algo marcada, aun en casos de evolución benigna. Sobre todo en las formas prolongadas y aun sin tomar cantidades excesivas de sulfamidas puede desarrollarse una anemia secundaria. La aceleración de la velocidad de sedimentación ha sido estudiada entre nosotros por TAPIA y TORRES utilizándola como dato para el diagnóstico diferencial con las lesiones tuberculosas. Según TAPIA, en los procesos caseosos se encuentran cifras de 50 a 100 mm. en la primera hora, en los brotes exudativos cifras de 15 a 30, en la neumonía valores muy próximos a los 100 milímetros y en las afecciones "gripales" cifras algo más bajas. En general la fórmula leucocitaria no es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de este tipo de procesos.

El hemocultivo da siempre un resultado negativo. Conviene notar que algunas veces se obtiene, pasajeramente, una reacción de Wassermann positiva, naturalmente inespecífica (KNEELAND y SMETANA, DINGLE y FINLAND) que en forma alguna ha de inclinar el diagnóstico en el sentido de un proceso infiltrativo de origen luético. En los esputos se encuentran abundantes mononucleares y una flora bacteriana corriente o sin ningún microorganismo.

Como señala TAPIA lo que tiene verdadera importancia en el diagnóstico diferencial es la ausencia del bacilo de Koch, para eliminar la posibilidad siempre existente, de un proceso tuberculoso.

En los últimos tiempos se ha descubierto una reacción que puede tener gran importancia en el diagnóstico serológico de la *neumonía atípica*: el aumento, en grado acentuado, de las *aglutininas que actúan a baja temperatura*. Junto a las *isoaglutininas* que sirven para diferenciar los grupos sanguíneos en el hombre, existen otras que producen agrupamiento y conglomerado de los hematíes, en consideración al grupo a que pertenecen y que incluso afectan al propio sujeto, pero que únicamente actúan cuando la reacción se verifica a baja temperatura, desapareciendo la aglutinación con el calentamiento a 37°. Estas *autoaglutininas* se encuentran en cantidad considerable en la *tripanosomiasis* y en la *hemoglobinuria paroxística*. Tiene un considerable interés el que, recientemente, TURNER, NEWITZ, JACKSON y BERNEY hayan descubierto que, junto a las dos afecciones mencionadas, la *neumonía primitivamente atípica* determina también un singular incremento de estas autoaglutininas. En cambio este aumento no se registra en la neumonía producida por *neumococos*, lo cual de confirmarse serviría no sólo para el diagnóstico sino también como fuerte apoyo en favor de una *individualidad serológica* de la *neumonía atípica*.

Para TURNER y colaboradores este aumento de las "aglutininas que actúan a baja temperatura" podría explicarse admitiendo que el hematíe humano dispone de grupos antígenos que se parecen mucho a algún componente de los virus determinantes de la *neumonitis*. Es decir, existiría una reacción heterogénica entre hematíe y virus del tipo de la que hay entre los antígenos de Forssmann. Otra posibilidad es que las aglutininas en frío se desarrollen como respuesta a un antígeno puesto en libertad en el propio pulmón del enfermo por la acción del virus infectante.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA.** — Según BROWN, en las formas graves de *neumonitis*, las únicas que naturalmente llegan a la mesa de autopsia, los hallazgos son extraordinariamente semejantes a los de la *psitacosis*, es decir, se encuentran lesiones de tipo intersticial, de aspecto bronconeumónico, con carácter difuso y hemorrágico. Ha sido comunicado casos de *neumonía primitivamente atípica* de evolución fatal MCKINLAY y COWAN, KNEELAND y SMETANA, LONGCOPE y EATON y sus colaboradores. Se encuentran colmados los bronquios con exudado mucopurulento e infiltración de los septos interalveolares, con predominio de los mononucleares, predominio que también se observa en el exudado alveolar. En cambio, los bronquios están repletos de polinucleares. En la *psitacosis* lo verdaderamente característico es la ausencia de toda reacción inflamatoria en la pared bronquial, pero en los casos que llegan a la autopsia, la preponderancia de las infecciones secundarias determina la aparición de un exudado de tipo purulento. Aparte de ello se observan alteraciones degenerativas en el corazón y pequeñas infiltraciones hemorrágicas en la vecindad de los vasos. Recientemente se concede gran atención a la *neumonitis intersticial crónica*, con enfisema, a veces de curso muy prolongado y subclínico, como



causa paulatina del desarrollo de un *cor pulmonale*.

En la *patogenia de las neumonitis* interesan dos problemas: la constitución de la sombra roentgenológica y la base inmunobiológica del proceso infeccioso. En cuanto a lo primero cabe pensar en tres posibilidades: 1.º El infiltrado roentgenológico traduce sencillamente la extensión de la inflamación pulmonar. 2.º Al proceso inflamatorio se suma, dando mayor tamaño a la sombra la producción de atelectasias. 3.º El infiltrado pulmonar obedece, en parte o totalmente, al desarrollo de una inflamación alérgica.

Es bien sabido el importante papel que se hace jugar en la actualidad a la formación de atelectasias en la constitución de las extensas sombras pulmonares y ha sido especialmente FLEISCHNER quien ha llamado la atención sobre las denominadas *atelectasias fugaces* capaces de pronta regresión que se encuentran en los procesos gripales, enfriamientos, neumonías, bronquitis, etc. Estas pequeñas atelectasias, del tipo de las llamadas por este autor "*atektatische Anschoppung*", son de muy difícil diagnóstico roentgenológico, sobre todo cuando se acompañan de otras lesiones infiltrativas concomitantes y únicamente puede sospecharse su existencia cuando las sombras regresan con inusitada rapidez. Para el estudio del problema de las atelectasias en las infecciones pulmonares remitimos al lector al excelente capítulo del libro de M. TAPIA. También en la monografía repetidas veces mencionada de M. y J. TAPIA se pone de relieve la participación de las atelectasias en la formación de sombras radiológicas en las "infecciones gripales", sobre todo en relación con una ingurgitación coetánea de ganglios linfáticos. Para M. y J. TAPIA hay dos mecanismos de producción de atelectasia en las infecciones catarrales del pulmón, o por descenso progresivo de la inflamación hasta las finas ramificaciones bronquiales o por propagación del proceso a los ganglios mediastínicos que, al aumentar de tamaño, pueden determinar la oclusión de la luz de un bronquio.

Pensamos de todas formas que la participación de las atelectasias en la composición de la sombra roentgenológica, sólo en muy pocos casos explica la totalidad del síndrome radiológico, puede intervenir en otro pequeño número de ellos, pero en la mayoría, por sus características morfológicas, lo más probable es que el infiltrado obedezca única y exclusivamente al proceso inflamatorio del parénquima pulmonar.

Sobre la "génesis alérgica" de los infiltrados pulmonares expondremos el estado actual del problema en la segunda parte de este trabajo, al ocuparnos de los aspectos radiológicos de las neumonitis, singularmente de las parasitarias.

Otro problema patogénico de estas inflamaciones pulmonares es el *mecanismo* de la segunda elevación febril. Debemos poner en guardia a este propósito contra el error de suponer se trata de una "segunda elevación febril" en los casos en que, por haberse dado previamente sulfamidas, especialmente sulfotiazol o prontosil, y por existir una idiosincrasia especial del enfermo, esta nueva elevación térmica en, en realidad, expresión de una fiebre medicamentosa. Observaciones recientes (HÖGLER y LOIBL, NELSON, LYONS y BALBEROR) hacen presumir que esta "fiebre sulfamídica" es mucho más frecuente de lo que suele reconocerse.

Nos llevaría muy lejos relacionar es a segunda onda de la enfermedad con los procesos inmunitarios en las infecciones por virus, todavía no muy bien esclarecidos. Recordemos únicamente lo que BEDSON apuntaba recientemente a propósito de una discusión sobre este mismo tema. En tanto que las bacterias son fácilmente accesibles a los anticuerpos en los humores, los virus que viven amparados en el interior de las células sólo son atacados por los anticuerpos cuando las células se destruyen. Al desintegrarse una célula y dejar virus en libertad éste

pasa a una nueva célula, donde si han sido afectados por los anticuerpos ya no son capaces de reproducirse. Es posible que esto constituya una especie de *estímulo endógeno reiterado* para mantener un grado elevado de inmunidad en ciertas infecciones por virus. De esta forma el "segundo brote" se explicaría, a nuestro modo de ver, sencillamente, por ser todavía insuficiente la inmunidad establecida. Lo que sobre esto conocemos es demasiado poco para que podamos incluirlo a la ligera entre esa *segunda enfermedad* que se presenta en gran número de las infecciones por virus y en cuya patogenia intervienen al parecer, pero de una manera todavía confusa, mecanismos de naturaleza alérgica (V. GINS).

**ETIOLOGÍA.** — La etiología de la neumonía primitivamente atípica es un problema en la actualidad en pleno desarrollo. Todo lo que en este momento pueda decirse corre el riesgo de ser rectificado con la mayor probabilidad dentro de pocos meses. Desde luego, el cuadro clínico que acabamos de describir obedece, como ya apuntábamos, a etiologías varias y aun cuando parecen existir íntimos parentescos entre los diversos virus causantes de la mayor parte de las neumonías atípicas, es de esperar que en el futuro, pueda identificarse en cada uno de estos casos el agente etiológico que le origina, con la misma facilidad con que hoy averiguamos si una angina es estreptocócica o espiroquetósica. Como ya se ha señalado es posible, por el momento, tomar en consideración como agentes productores de este síndrome, los siguientes:

1. Virus de las ornitosis.
2. Virus gripales.
3. Virus específico de la neumonía primitivamente atípica.
4. Rickettsias.

1. *Virus de las ornitosis.* — En 1943, SMADEL, investigando 45 casos esporádicos de neumonías clínicamente atípicas que se habían presentado en sujetos de la población urbana en los Estados Unidos demostró que durante la infección se elevaba en nueve de ellos, acentuadamente, el título de aglutinación para el antígeno de la psitacosis en la prueba de desviación del complemento. De estos nueve enfermos pudo aislarse en dos el propio virus psitacótico. En 15 de los casos de DREW, SAMUEL y BALL examinó BEDSON el suero, encontrando en cuatro de ellos anticuerpos para el virus de la psitacosis en proporción relativamente elevada. EATON, BECK y PEARSON, EDDIE y FRANCIS y FAVOUR han hecho observaciones similares. Ya se ha anticipado que EATON y colaboradores pudieron aislar del pulmón de dos casos de bronconeumonía atípica con evolución fatal, por medio de la inoculación directa al ratón por vía intranasal, un virus muy parecido no ya sólo al de la psitacosis, sino también al de la meningoneumonitis. La inyección intraperitoneal del mismo en el ratón dió resultado negativo.

Este estado de cosas ha adquirido un inesperado cariz por haberse descubierto, en 1940, por COLES, en el Sur de África, una epizootia de psitacosis entre las palomas domésticas (*Columna livia*, var. *domes-*

tica) descubrimiento que fué posteriormente confirmado en los Estados Unidos por MEYER, EDDIE y YAMAMURA, por ANDREWES y MILLS y por SMADEL. Ya a partir de la epidemia observada en las islas Färoe, en 1930, considerada por RASMUSSEN como una psitacosis, se pensaba que ciertas aves, como el petrel y la gaviota eran también portadoras del virus de esta enfermedad, lo que confirmaron HAAGEN y MAUER. MEYER y colaboradores consideran que también pueden ser portadoras de un virus semejante las aves de corral.

Estos últimos autores han descrito casos de psitacosis, comprobada por las reacciones inmunológicas, en personas que no habían tenido ningún contacto con papagayos, pero sí, en cambio, con palomos. Según PINKERTON y MORAGUES no se ha demostrado que la psitacosis humana adquirida de pichones muestre rasgos clínicos distintos de las que se originan de los papagayos, aunque la mayoría de los autores se inclinan a pensar que las infecciones humanas procedentes de fuentes de virus tipo palomo o gallina tienen, en general, una evolución algo más benigna que la psitacosis genuina. FINLAND y DINGLE lo atribuyen meramente a que estas infecciones se registran en personas jóvenes, a lo que puede objetarse que los dos casos comunicados por SMADEL, WALL y GREGG, en personas en contacto con palomos y cuyo diagnóstico fué confirmado por reacciones inmunológicas tenían más de cincuenta años.

Al parecer, no sólo las aves de corral, sino también los gatos pueden ser fuente de la infección con virus del tipo de las ornitosis. Según BEDSON el dato epidemiológico, antiguamente requerido para el diagnóstico de la psitacosis de que el enfermo haya estado en contacto con papagayos, directa o indirectamente, en la actualidad, aun siendo negativo no excluye en modo alguno la posibilidad de tratarse de una ornitosis. También las observaciones de EATON y COREY hablan en igual sentido.

2. *Virus gripales.* — No es posible ocuparnos aquí del estado actual de la etiología de la gripe propiamente dicha y remitimos para esta cuestión al excelente estudio publicado por AYA. A partir de los estudios de SMITH, ANDREWES y LAIDLAW, en 1933, y de SMITH y STUART-HARRIS, en 1936, se demostró que la causa de la gripe era el desde entonces conocido con el nombre de virus A. En 1940, MAGILL aísla el llamado virus B y HORSFALL, en 1941, el virus denominado X. Otros autores han encontrado todavía un nuevo virus, el Y. De la distinta proporción en que intervienen cada uno de estos virus en las diversas epidemias y también de la modalidad de la infección secundaria depende en gran parte el tipo y características clínicas que, como es bien sabido, varían extraordinariamente de unas epidemias a otras.

Las alteraciones pulmonares producidas por el virus de la gripe han sido descritas por MASSINI como inicialmente de carácter focal y más tarde de índole pseudolobar. El cuadro anatomopatológico tiene un sello abigarrado muy peculiar, en contraste con la hepatización clásica de la bronconeumonía y neumonía genuinas. La presencia de he-

morragias, infiltrados con células plasmáticas y sobre todo, de un exudado mucosanguinolento y edematiza al tejido, acaba por dar a la imagen topatológica de la neumonía gripal un carácter propio. Desde luego, no cabe duda que por sí el virus gripal puede determinar, sin la ayuda de otros gérmenes asociados (Pfeiffer, neumococos, tafilelocos, etc.) procesos neumónicos, pero la mayoría de los autores (por ejemplo, DREW y colaboradores) no reconocen haya una relación estrecha entre el virus gripal y las neumonitis. También REIMANN y HAVENS consideran oportuno establecer un cuadro diferencial entre ambas enfermedades. Desde luego creemos que en época de epidemia gripal es muy difícil por otros medios que sean el aislamiento del virus y la determinación de título de anticuerpos la demostración de que la neumonía más o menos atípica no tiene etiológicamente que ver con los virus gripales.

Ahora bien, la multiplicidad de virus que pueden determinar fugaces episodios de infiltración pulmonar nos explica bastante satisfactoriamente por qué después de pasada una gripe, que según FRANCIS debería elevar entre 10 y 20 veces el contenido de sangre en anticuerpos puede sobrevenir un nuevo proceso pulmonar. Por el parentesco que presentan entre sí las diversas variedades de virus gripal cabe trabajo admitir que cada uno de ellos no deja cierta inmunidad para los otros. Sin embargo, STOKES había hecho notar que personas que poseen anticuerpos neutralizantes del virus en el suero pueden ser susceptibles a la enfermedad. Mas también puede explicarse admitiendo que la nueva infección haya sido causada por un virus diferente. Los de la neumonía primitivamente atípica y los de la ornitosis pertenecen a un grupo distinto del de la gripe y es muy verosímil que la inmunidad, más o menos prolongada, dejada por una infección gripal no protege contra los virus de las neumonitis.

3. *Virus específico de la neumonía primitivamente atípica.* — Entre los virus a que acabamos de dar, denominados virus del grupo CASTAÑEDA (dar lugar a corpúsculos elementales que se tiñen por el método de este nombre) figuran el virus del foganuloma venéreo, el del tracoma, el de la conjuntivitis con inclusiones y el aislado por EATON, BECK y PEARSON de la neumonía primitivamente atípica. RAKE y colaboradores han demostrado que este último está estrechamente relacionado con el virus de las ornitosis. BEDSON ha sugerido que todos estos virus tienen un antecesor común no representado más que variantes de un germen, variantes que se han desarrollado tras una larga permanencia en un huésped determinado. Esta comunidad de grupo presentada por tales virus no tiene únicamente un interés especulativo, pues entre otras consecuencias pone en entredicho la especificidad de acciones, como la de FREY, y el propio método de la desviación del complemento (BEDSON). Según EATON, MARTÍN y BECK el virus de la neumonía primitivamente atípica, que se parece al del linfogranuloma venéreo, no se produce por producir agregados de corpúsculos elementales en las células infectadas que se tiñen por el método de CASTAÑEDA, sino también por originar men-



gitis y neumonía en el ratón tras la inoculación por vía intraperitoneal. HARROP y colaboradores, con la prueba de desviación del complemento, encuentran reacciones cruzadas entre el virus del linfogranuloma, el de la psitacosis, el virus de EATON y el de la meningoneumonitis. En el cuadro adjunto de PINKERTON y MORAGUES se resumen las diferencias antigénicas entre los distintos virus: el de la psitacosis típica, el de la psitacosis atípica del palomo, el de la meningoneumonitis y el de la neumonía atípica.

dername la neumonitis del tifus exantemático, que no es mencionada en los tratados clásicos, donde se la suele confundir con las lesiones bronconeumónicas y neumónicas aparecidas como complicación del proceso. Para REIMANN en una tercera parte de los enfermos de tifus exantemático habría neumonitis específica, que se presenta con el cuadro de una neumonía atípica. Casi todos los enfermos fallecidos de tifus exantemático presentan lesiones pulmonares y bronquiales, casi siempre ya en este período de tipo mixto. También, clínicamente, el cuadro es

	Paloma intracraneal	Ratón intracraneal	Ratón intraperitoneal
Psitacosis genuina	Negativo	Meningoencefalitis fatal	Necrosis hepática. Corpúsculos intracelulares. Curso fatal.
Psitacosis atípica de palomas (PINKERTON y SWANK).	Meningoencefalitis fatal. Corpúsculos intracelulares.	Meningoencefalitis fatal. Corpúsculos intracelulares.	Negativa
Virus de la meningoneumonitis (FRANCIS y MAGILL).	Meningoencefalitis fatal. Corpúsculos intracelulares.	Meningoencefalitis fatal. Corpúsculos intracelulares.	En ocasiones meningoencefalitis. No necrosis hepática.
Virus de la neumonía atípica (EATON, BECK y PEARSON).	No probado	Meningoencefalitis fatal.	Negativa

Recientemente, BECK, EATON y ROSEMARIE, sostienen una tesis diferente, inclinándose en contra de que todos estos virus procedan de uno ancestral único, adaptado, más tarde, por su paso a través de huéspedes diferentes. Se fundan para ello en que la residencia prolongada de estos virus en una especie determinada podría cambiar su patogenicidad, pero en cambio no es verosímil que determinen cambios en la estructura antigénica, como realmente ocurren. Por consiguiente, creen que no se trata de variaciones transitorias, sino de razas de virus diferentes. Es interesante que, al parecer, la estructura antigénica del virus de las ornitosis y de la meningoneumonitis es mucho más amplia que la de los demás del grupo, puesto que determinan una inmunidad completa para el mismo y, además, para otras razas. El virus de la psitacosis determina una inmunidad muy duradera y estable, no sólo para el mismo, sino también para el virus de la neumonía atípica y, en cambio, produce muy poca inmunidad para los virus de las ornitosis y de las meningoneumonitis.

Según BEDSON, entre los virus causantes de la neumonía atípica, figuran, además de los ya citados, el virus de HORSFALL y WEIR y el virus de la coriomeningitis linfocitaria.

4. *Rickettsias*. — En 1940, DYER, TOPPINGS y BENGSTON, describieron un brote de "neumonitis" resultante, al parecer, de una infección de laboratorio en el que la causa obedecía a rickettsias. Ya anteriormente, en 1937, DERRICK había publicado una observación sobre una enfermedad surgida en un matadero con el mismo cuadro clínico que la neumonía atípica cuyo agente causal, estudiado por BURNET, fué denominado *Rickettsia burneti*. En Australia se han publicado una serie de trabajos sobre la llamada fiebre Q australiana, también debida a rickettsias y en los que se describen neumonitis. COX ha bautizado de *Rickettsia diaporica* al agente causal de la neumonitis observada por DYER, TOPPING y BENGSTON. REIMANN ha estudiado mo-

desfigurado, por lo general, por la invasión secundaria.

WOLBACH ha estudiado la anatomía patológica de la neumonitis por rickettsias, encontrando un engrosamiento de los alvéolos debido a una infiltración de su pared por monocitos que se extiende también entre los capilares y el propio epitelio alveolar. Al mismo tiempo hay acúmulo perivascular de leucocitos, trombosis en las finas ramillas venosas y, a veces, proliferación endotelial.

Según DARRIBA, que ha dedicado a las rickettsias en esta misma Revista un amplio artículo de conjunto, en España es probable que existan endémicamente dos enfermedades infecciosas de tipo benigno producidas por rickettsias: el tifus murino y la fiebre botonosa. Desconocemos la extensión que puedan alcanzar ambos, pero, sobre todo en el primero, es bien sabido pueden presentarse neumonitis. Es preciso dedicar, en el futuro, a este problema, una mayor atención, ya que pudiera ocurrir que ciertos brotes de neumonitis en algunas comarcas españolas guarden relación con una infección benigna por rickettsias. La inoculación a ratas y la reacción de Neill-Mooser sirven para identificar la enfermedad y debieran practicarse en todo caso sospechoso. Por la benignidad de estos casos no suele preocupar su diagnóstico exacto que, sin embargo, tiene un indiscutible interés, sobre todo desde el punto de vista sanitario.

OTRAS FORMAS DE NEUMONITIS. — En una exposición sistemática de las neumonitis el mejor método hubiera sido la clasificación etiológica, como repetidas veces hemos indicado y como ha hecho REIMANN en su libro. Además, puesto que cada una de ellas constituye una entidad independiente, la descripción de su sintomatología debería en rigor ocupar un capítulo separado. Esto hubiese alargado nuestra revisión en forma desmesurada y por ello hemos preferido hacer sólo un estudio de conjunto de las neumonitis que más interés actual tienen para el médico. Mas, aparte de los mencionados, existen otros muchos procesos pulmonares de tipo inflamatorio no producidos por bacterias y que vamos a señalar someramente.

*Neumonitis de las fiebres eruptivas.* — Ya antes hemos dicho que no podíamos ocuparnos en detalle de las neumonitis producidas por los virus del sarampión, viruela, varicela, etc. La neumonitis sarampiosa se caracteriza por la presencia en los ganglios linfáticos de una célula gigante, considerada por ALAGNA específica de la misma y en cuyo citoplasma, basófilo y de apariencia espumosa, se observan entre 70 y 100 núcleos. Experimentalmente, utilizando el virus vacinal, se han podido producir dos modalidades anatomopatológicas de neumonía: una forma hemorrágicoedematosa, con zonas irregulares de necrosis e infartos, cuando se emplea virus en elevada concentración, y otra, provocada con virus diluido, de tipo intersticial, con engrosamiento e infiltración de las paredes bronquiales, alveolares y vasculares (REIMANN). Esto nos demuestra como, por simples diferencias cuantitativas, por la sola acción de un virus más o menos concentrado, nos podemos explicar la expresión morfológica, relativamente monótona, de su acción sobre el pulmón, que siendo casi igual para casi todas las neumonitis por virus, oscila entre el cuadro de la neumonía intersticial y el de la neumonía edematoso-hemorrágica de la gripe maligna.

*Neumonitis producidas por hongos y levaduras.* — Por su rareza interesa únicamente mencionar en este lugar las neumonías producidas por la tórula y por las monilias. Estas últimas han sido descritas como infección sobreañadida sobre un proceso neoplásico o tuberculoso del pulmón. De curso insidioso, da lugar a la formación de abscesos y se diagnostican por el hallazgo en el esputo del hongo respectivo. Sin embargo, puede haber monilias en cantidad enorme en el esputo y no ser este hongo el causante del proceso pulmonar. Para la confirmación del diagnóstico es menester tener en cuenta la pertinencia de la afección, la presencia de una estomatitis membranosa y la evolución clínica.

Según DICKSON, puede haber neumonitis producidas por coccidias. Para REIMANN las supuestas neumonías determinadas por la asociación fusoespirilar, más bien serían debidas a una pululación secundaria de estos gérmenes sobre una neumonitis primitivamente originada por un agente causante de lesiones necróticas.

*Neumonitis reumática.* — Según MCCLENAHAN y PAUL, una gran parte de las bronconeumonías y neumonías que se observan en el curso del reumatismo articular agudo no son de naturaleza secundaria, sino genuinas neumonitis reumáticas. REIMANN afirma que en un 50 por 100 de los enfermos que fallecen de esta infección se encuentra en la autopsia un proceso neumónico.

La neumonitis reumática ha sido estudiada últimamente por una serie de autores: GOULEY, MASSON, RISPELLE y MARTIN, HADFIELD y, sobre todo, por EPSTEIN y GREENSPAN, quienes tuvieron ocasión de examinar el pulmón de 45 enfermos de reumatismo articular agudo, 14 de los cuales fallecieron ya en el primer acceso. Para EPSTEIN y GREENSPAN el trastorno primario sería la aparición de edema, seguida inmediatamente de congestión capilar y de diapedesis de hematíes en los alvéolos pulmonares. Estos se ven atiborrados de grandes mononucleares. En la mitad de los casos se constituyen membranas hialinas en las paredes de los bronquiolos respiratorios. Macroscópicamente hay signos de hepaticización roja. En la fase ulterior se verifica un proceso de fibrosis, con engrosamiento de las paredes de las pequeñas arterias. En los pacientes con un reumatismo articular agudo ya antiguo y que, además, presentan lesiones cardíacas, se observa degeneración marcada de la arteria pulmonar y de sus ramas, con proliferación de la íntima, infiltración perivascular y degeneración y vacuolización de la media. Este engrosamiento vascular va en aumento, llegando finalmente a producirse una obliteración del vaso. El trastorno de la permeabilidad vascular que, según EPSTEIN y GREENSPAN, constituiría el subs-

trato del proceso pulmonar, también se observa en otros órganos, por ejemplo el pulmón. Partiendo de este supuesto de que no se encuentran — en contra de lo que opinan REIMANN y FRASER — granulomas reumáticos, que por otra parte, como insinúa HADFIELD, por el tipo de la infiltración mononuclear sería muy difícil de descubrir, sostienen que la neumonitis reumática no es una lesión específica. En efecto, las membranas hialinas se observan también en la neumonía gripal y en la neumonía por aspiración de los niños. En las membranas se forman probablemente al proyectarse un exudado rico en proteínas y muy abundante contra la pared de los alvéolos.

Según BLAND y JONES, que han consagrado recientemente un interesante trabajo al reumatismo articular agudo de evolución fatal, muchas veces estos enfermos graves ingresan al Hospital con el diagnóstico de neumonía. En la autopsia frecuente encontrar grandes zonas de consolidación debidas a la producción de extensas hemorragias en el tejido pulmonar. En bastantes ocasiones clínicamente esto no se ha traducido más que por un ruido de roce.

Habitualmente la neumonitis reumática (REIMANN) viene de manera brusca, sin catarro de las vías aéreas altas, con frecuencia se complica con atelectasias o con un derrame pleural. Tiene algún valor para el diagnóstico el contraste entre la benignidad de los síntomas pulmonares y la extensión del proceso, tal como se traduce a la exploración física y examen roentgenográfico. Su regresión por los salicilatos y exclusión cuidadosa de otras contingencias que pueden ocurrir en el pulmón en el curso de un reumatismo articular agudo en plena actividad (congestión pulmonar, infarto, bronconeumonía secundaria, atelectasia, etc.) son siempre necesarias para confirmar el diagnóstico.

*Neumonitis producidas por agentes inertes.* — En los últimos años se ha difundido el conocimiento de la llamada "neumonía lipoidea", o por IKEDA "parafinoma pulmonar" determinada por el paso al pulmón de grasas o de aceites de parafina utilizados como vehículo en instilaciones nasales, sobre todo en niños, pero también en adultos. Estudiadas por KARELITZ y DENZER, LANGDON, GARRISON, BAUMGARTNER y AUGEVINE, GOODWIN, BOLDMANN, etc., tienen una evolución extraordinariamente lenta, sin síntomas en muchos casos y en la mayoría son descubiertas por una exploración roentgenológica hecha al azar. A veces se observa disnea, bricula, adelgazamiento y tos paroxística. Las sombras radiográficas se disponen de preferencia a lo largo del esternón. El tejido pulmonar reacciona ante el cuerpo extraño con formación de necrosis, sobre las que es fácil se implante una infección secundaria.

No podemos hacer más que mencionar en este lugar las neumonías producidas por la inhalación de gases irritantes o de gases de guerra. En 1922 describió CHRISTIE una neumonitis, generalmente acompañada de reacción pleural, en enfermos tratados con dosis masivas de rayos X, que tiene gran interés porque muchas veces es confundida con una propagación o desarrollo de metástasis de la neoplasia irradiada.

De las llamadas *neumonitis alérgicas* nos ocuparemos con extensión en la segunda parte de este trabajo, al hablar de las *neumonías parasitarias*. También en ella, estudiaremos los aspectos radiológicos de las neumonitis, su diagnóstico diferencial clínico y radiológico, su evolución, el pronóstico y el tratamiento.

(Bibliografía, en el número próximo, al final de la segunda parte.)