

## Un caso de neumonía atípica con aglutininas del frío

Por A. M. VILCHES, A. S. PARODI (\*) y A. O. ETCHEVERRY (\*\*)

Las denominadas neumonías atípicas primitivas, si bien constituyen un síndrome clínico, no son etiológicamente una entidad única. Los intentos de aislamiento del germen causal, con toda probabilidad un virus filtrable, han dado resultados muy dispares; no hay ningún método establecido de investigación etiológica. Sin embargo la observación de varios casos de anemia hemolítica en pacientes de neumonías atípicas ha llevado a varios autores (1 a 4) a estudiar las relaciones entre uno y otro proceso patológico. Así se comprobó que una parte importante de los pacientes de neumonías atípicas presentaban en su suero autohemaglutininas (aglutininas del frío); estas aglutininas actúan sobre los glóbulos rojos de los cuatro grupos sanguíneos a bajas temperaturas y su acción aglutinante es reversible cuando se lleva el sistema a 37°C; los glóbulos rojos absorben las eglutininas, y son capaces de eluir las cuando se los suspende en solución fisiológica a 37°C, método que permite purificarlas (Turner y Jackson). Se trata de sustancias poco estables que se destruyen progresivamente, aún a 4°C. Hasta hace tiempo sólo se las había asociado regularmente con la tripanosomiasis y en forma inconstante con algunos raros casos de neumonías, afecciones hepáticas y discrasias vasculares.

En general estas aglutininas aparecen durante la segunda semana de la enfermedad, para adquirir su título más alto hacia el fin del período febril. Luego decrecen paulatinamente y desaparecen al cabo de dos o tres meses.

(\*) De la Sección Virus del Instituto Bacteriológico «Dr. Carlos G. Malbrán» de la Dirección Nacional de Salud Pública. Estos estudios fueron subvencionados en parte por una donación de la International Health Division de la Fundación Rockefeller.

(\*\*) Cirujano Principal de la Armada Nacional.

Presentado para publicar el 21 de diciembre de 1943.

Hemos comprobado aglutininas del frío en un caso de neumonía atípica primitiva; el deseo de llamar la atención sobre este punto en nuestro país, nos ha inducido a hacer esta publicación.

#### MÉTODO

Se siguió la técnica aconsejada por Turner y Jackson, que es en suma, la empleada para determinar los títulos hemaglutinantes de cualquier suero.

El suero se diluyó con solución fisiológica desde 1/2 hasta 1/1024; se pusieron 0.6 cm<sup>3</sup> de cada dilución en un tubo de 7 mm de diámetro; a cada tubo se le añadió 0.1 cm<sup>3</sup> de la suspensión al 3 % de hematíes humanos de grupo 0. Todos los tubos fueron puestos en la heladera de 0°C a 5°C durante 18 horas (al cabo de 3 horas, los resultados son ya positivos con frecuencia). Pasado ese tiempo se hizo la primera lectura. Luego se llevaron los tubos a 37°C; se dejaron en la estufa durante dos horas, después de las cuales se realizó una segunda lectura; esta última tenía por objeto comprobar si la aglutinación es reversible a esa temperatura, condición característica de las aglutininas del frío.

Se ha aconsejado (3) separar el suero del coágulo después de incubación de varias horas a 37°C para evitar la adsorción de las aglutininas; en los casos estudiados por nosotros no se tuvo esa precaución.

#### RESULTADOS

Se estudiaron cinco sueros de enfermos que habían sufrido neumonías atípicas. Todos esos sueros habían sido conservados en el refrigerador durante períodos de tiempo que oscilan entre dos y ocho meses. En dos de los pacientes, cuyos sueros no contenían aglutininas, se comprobó que la enfermedad sufrida era psitacosis (aislamiento del virus y fijación de complemento positiva). En los tres restantes no se ha logrado aún aislar ningún virus, pero el cuadro clínico era característico de las denominadas neumonitis o neumonías atípicas primitivas.

Uno de estos tres enfermos tenía en el suero aglutininas del frío comprobable hasta diluciones del suero de 1/64; esa titulación fué hecha frente a los hematíes del propio enfermo y a hematíes de otra persona de grupo 0 y la reacción fué reversible a 37°C.

Puede considerarse que el título obtenido es bastante elevado, máxime si tenemos en cuenta que el suero fué extraído tardíamente (60 días después del comienzo de la enfermedad), y que antes de practicar la prueba, fué mantenido durante dos meses en el refri-

gerador, conservación que parece disminuir el título aglutinante (1, 2). A continuación transcribimos la historia clínica de ese paciente en forma resumida.

C. E. (30 años), abogado, con excelente estado general. Su enfermedad comenzó una tarde con malestar general, cefalea y fiebre escasa (37°6C). Al día siguiente los síntomas se intensificaron y la temperatura alcanzó por la tarde 38°8C; la cefalea se hizo muy intensa, la postración aumentó y se acompañó de anorexia y congestión acentuada del istmo de las fauces; no había catarro nasal o bronquial y estaban ausentes las algias características de la influenza. Comenzó a presentar tos seca muy escasa y espaciada; a la auscultación se percibían escasos rales congestivos en ambas bases pulmonares, predominando en la derecha.

Al 3er. día, la temperatura alcanzó 39°4C por la tarde y se mantuvo alta durante los días siguientes (39°6, 39°4, 39°5 y 39°2), con remisiones matinales de 1°3 a 1°5. La tos, siempre escasa, comenzó a acompañarse de expectoración a partir del 6º día. Los otros síntomas no se modificaron: cefalea, anorexia y adinamia acentuadas, escasa disnea y taquicardia moderada (96-98 pulsaciones por minuto). A partir del 7º día la temperatura fué descendiendo en lisis; desde el 15º hasta el 30º día persistió una febrícula rebelde.

Al 4º día de la enfermedad se hizo un examen radiográfico de tórax comprobándose la existencia de un «proceso congestivo poco homogéneo en ambos lóbulos inferiores; hilios congestionados».

El tratamiento consistió en varias inyecciones de gluconato de calcio con quinina y de balsámicos. Al comienzo se administró sulfatiazol pero fué suspendido a las 36 horas.

El examen bacteriológico del esputo y el hemocultivo fueron negativos, la fórmula leucocitaria prácticamente normal y la eritrosedimentación francamente acelerada.

El enfermo pertenece al grupo  $A_6$ .

#### BIBLIOGRAFÍA

1. HORSTMANN, D., and TATLOK, H. — *Cold agglutinins; a diagnostic aid in certain types of atypical pneumonia. J. Am. Med. Ass.* **122**: 369, 1943.
2. PETERSON, O. L.; HAM, T. H., and FINLAND, M. — *Cold agglutinins (autohemagglutinins) in primary atypical pneumonia. Science*, **97**: 167, 1943.
3. TURNER, J. C. — *Development of cold agglutinins in atypical pneumonia. — Nature.* **151**: 419, 1943.
4. TURNER, J. C., and JACKSON, E. B. — *Serological specificity fo autoantibody in atypical pneumonia. Brit. J. Exp. Path.* **24**: 121, 1943.