

ACTINOMICOSIS TORACO-PLEURO-PULMONARES

Por el Dr. HUMBERTO GARCES CUADRA

La escasa difusión que entre nosotros ha tenido el conocimiento de los diversos aspectos clínicos y diagnósticos de las micosis pulmonares, explica la escasa casuística publicada sobre estas afecciones, que seguramente tienen mayor frecuencia de lo que comúnmente se cree. El presente trabajo, en el que se hará la descripción de 2 casos clínicos de actinomicosis pulmonar con compromiso de la pared costal, tiene por finalidad principal el llamar la atención de los pediatras sobre este capítulo poco divulgado de la patología infantil. Esto mismo justifica el hecho de que ambos enfermos hayan sido considerados como tuberculosos durante largo tiempo, retardando la institución de un tratamiento adecuado y disminuyendo, por consiguiente, sus posibilidades de recuperación.

Los hongos, elementos habitualmente saprófitos, juegan un importante papel como agentes etiológicos de diversas afecciones del aparato respiratorio, que van desde la bronquitis catarral hasta las más groseras lesiones destructivas o tumorales del parénquima pulmonar. Entre estos microorganismos han sido encontrado como agentes patógenos de las micosis pulmonares, hongos de las siguientes familias: *Torulopsidaceae* (monilias y tómulas), *Aspergillaceae* (*aspergillus* y *penicillium*) y *Actinomycetaceae* (*actinomyces*). Enumeradas por orden según su frecuencia, las más importantes formas son: la moniliasis, la aspergilosis y la actinomicosis pulmonar. Lesiones pulmonares de tipo infiltrativo o ulceroso también han sido descritas en la Histoplasmosis, afección producida por un pequeño hongo (*histoplasma capsulatum*), que por su especial afinidad por el sistema retículo-endotelial, da lugar habitualmente en el niño a un cuadro visceral generalizado,

de rápida evolución fatal, que compromete el bazo, el hígado, los ganglios linfáticos y la médula ósea.

Las especies de hongos antes mencionadas se desarrollan abundantemente en la naturaleza en los granos de cereales húmedos (cebada, trigo, avena) y sus esporas persisten en las espigas infectadas por meses y años. De allí que la enfermedad humana tenga un origen vegetal, produciéndose el contagio por los granos mismos, las harinas y sus derivados, la paja y aun el polvo de heno. La penetración al pulmón puede hacerse por vía respiratoria (inhalación del polvo de heno o del polvo de harina de cereales), que llevan las esporas directamente a los bronquios, o por vía digestiva (ingestión de granos o harinas de cereales o sus derivados), en cuyo caso la penetración se hace por soluciones de continuidad de la mucosa bucal o caries dentarias, desde donde pasan a los ganglios linfáticos cervicales y de allí, por vía linfática retrógrada, llegarían al hilio pulmonar. También es posible la penetración directamente al mediastino y a la pleura, a partir de ulceraciones o erosiones de la mucosa esofágica.

Pero no basta la presencia del hongo para determinar la enfermedad, parece que se necesita, además de condiciones climatéricas apropiadas y de factores de receptividad individual, aun mal conocidos, que nos explican su diversa frecuencia en las distintas regiones del mundo.

Alrededor del punto donde se localiza el parásito, se produce un aflujo de fagocitos que tratan de englobarlo; estos fagocitos son seguidos por células del tejido conjuntivo y por leucocitos mononucleares, que se transforman en células epitelioideas con grandes núcleos, que a menudo se fusionan constituyendo células gigantes para incluir los elementos misceláneos, dando lugar al granuloma micótico, muy semejante al folículo tuberculoso. En la parte central los elementos destruidos sufren un reblandecimiento, dando origen a una colección con aspecto de pus, que tiende a eliminarse del organismo.

Una vez establecida la micosis, las lesiones anatómo-patológicas son muy variables y su acción destructora sobre el parénquima pulmonar depende del tipo del hongo y de las condiciones inmuno-biológicas del enfermo. En líneas generales, se producen infiltrados inflamatorios más o menos difusos o circunscritos de tipo nodular. El proceso se propaga por vía broncógena, de tal modo que al poco tiempo se producen grandes destrucciones del parénquima, con excavación

y formación de abscesos y trayectos fistulosos, con marcada reacción fibrosa perifocal, que conduce a extensas zonas de esclerosis pulmonar. El proceso inflamatorio al extenderse puede comprometer la pleura, originando paquipleuritis difusas o derrames purulentos, por vaciamiento a la pleura de las cavidades pulmonares. Desde allí puede invadir también la pared costal, como ha sucedido en nuestras 2 observaciones, y comprometer aún los órganos del mediastino.

De la breve descripción de las lesiones anátomo-patológicas que acabamos de hacer, se puede inferir que su sintomatología clínica es de lo más variada.

La forma de comienzo puede ser aguda o arrastrada. La primera, que puede simular una neumonía o una bronconeumonía, es rara. Más habitualmente la enfermedad se inicia con un estado infeccioso vago, caracterizado por fiebre vespertina de poca intensidad, malestar general, enflaquecimiento y dolores torácicos. Después de esta fase subclínica de uno o más meses de duración, aparece el episodio pulmonar con los síntomas objetivos de una infiltración: matidez, broncofonía, soplo, estertores húmedos y, a veces, signos cavitarios. Entonces se produce tos con expectoración mucopurulenta, que contiene pequeños gránulos amarillos, que se hace muy abundante (250 a 500 cc. en las 24 horas) al producirse la excavación del parénquima pulmonar, a lo que se agrega una notable fetidez del aliento, que molesta al enfermo.

Los síntomas agregados varían con las lesiones producidas, siendo uno de los más constantes la tendencia a las hemoptisis. En general, hay fiebre alta de tipo supurativo, que para la mayoría de los autores se debe a la infección secundaria de las cavidades pulmonares por gérmenes piógenos, ya que las micosis puras harían una evolución subfebril o apirética. En las formas crónicas de larga evolución, con importante compromiso pleural y gran tendencia a la esclerosis, se producen retracción torácica y dedos hipocráticos.

La radiología pulmonar nos mostrará imágenes variables de acuerdo con el tipo clínico y anátomo-patológico que adopte la enfermedad. En las formas pulmonares aparecen sombras de extensos infiltrados con prolongaciones fibrosas que se sitúan en las regiones parahiliares o hacia las bases a nivel de los ángulos cardio-diafragmáticos; en el espesor de ellas pueden observarse imágenes anulares con o sin nivel líquido, correspondiendo a las cavidades debidas a la destrucción del parénquima. Por la infección secundaria de estas ca-

vidades, pueden producirse adenopatías hiliares o paratraqueales. En las formas pleuro-pulmonares se encuentran, además, imágenes de pleuritis o cisuritis bastante acentuadas. Las lesiones pulmonares producidas por el histoplasma capsulatum, pueden dar lugar a calcificaciones, como se ha podido comprobar últimamente en numerosos casos en adultos, en algunas regiones de los EE. UU. En general, se puede decir que es el polimorfismo de los hallazgos radiológicos lo que orienta el diagnóstico de micosis pulmonar.

Según la extensión que alcance el proceso micótico, en las distintas partes del aparato respiratorio y demás órganos del tórax, se pueden distinguir 5 grados o formas clínicas diferentes:

a) **Formas bronquiales.** — Con los síntomas clínicos de una bronquitis en apariencia banal o hemoptoica, que muestra a la radiografía cuanto más una acentuación de la trama broncovascular. Blanco ha descrito formas bronquiales que dan el cuadro de la bronquitis asmatiforme.

b) **Formas pulmonares.** — De sintomatología clínica y radiológica variable, según sea el tipo anátomo-patológico del proceso: infiltrativo, productivo nodular o ulcerativo, con formación de cavidades. Dévé ha descrito, además, una forma tumoral de aspergilosis, llamada megamicetoma.

c) **Formas pleuro-pulmonares.** — Con compromiso consecutivo del pulmón y de la pleura. En general, se producen pleuritis del tipo fibro-adhesivo, pero es posible también la ruptura de las cavidades pulmonares en la pleura, originando una pleuresía con derrame purulento.

d) **Formas tóraco-pulmonares.** — En las que el proceso, después de invadir el pulmón y la pleura, compromete por contigüidad la pared costal con formación de tumefacciones subcutáneas, que rápidamente se reblandecen y ulceran, dejando múltiples trayectos fistulosos, por los que drena pus abundante. A este tipo pertenecen los 2 casos que en seguida describiremos.

e) **Formas mediastino-pulmonares.** — Son los casos en que el proceso micótico invade también el mediastino, produciendo los síntomas de tumor mediastinal, compresiones del esófago o provocando una intensa reacción fibrosa del pericardio, que lleva al síndrome de la pericarditis constrictiva, como lo han hecho notar entre nosotros Infante y Guzmán.

Como se puede ver, por lo ya dicho, el cuadro clínico y radiológico de las micosis pulmonares no ofrece nada de

característico, que permita hacer el diagnóstico, pudiendo simular todas las afecciones subagudas o crónicas del aparato respiratorio. La confusión es posible con bronquitis crónicas o bronquiectasias, sífilis o tuberculosis, gangrena o absceso pulmonar y aun con un empiema fistulizado. Indiscutiblemente que el error más corriente consiste en confundirlas con tuberculosis pulmonar, viniendo a pensarse en una micosis cuando se produce la invasión de la pared costal.

El diagnóstico puramente clínico sólo podrá sospecharse teniendo en cuenta la evolución de la enfermedad. En muchos casos llama la atención, como en nuestra observación Nº 1, el contraste entre el buen estado general del enfermo y las intensas lesiones pulmonares que clínica y radiológicamente podían comprobarse.

Para confirmar el diagnóstico es necesario la búsqueda de los hongos en la expectoración o en el pus de las fistulas torácicas (en examen directo al fresco, en preparaciones teñidas, incluidas en parafina, por cultivo o por inoculación experimental en animales sensibles), la positividad de las pruebas intradérmicas (con filtrados de cultivos de hongos) o las reacciones serológicas (aglutinación, floculación o desviación del complemento), estas últimas poco usadas y de resultados dudosos, por no ser estrictamente específicas. Naturalmente que no basta con encontrar hongos en el desgarró para hacer el diagnóstico de micosis pulmonar: es necesario que este hallazgo de laboratorio sea apoyado por la evolución clínica minuciosamente seguida y correctamente interpretada, ya que muchas especies de hongos son simplemente saprófitos de las vías respiratorias en personas sanas o que padecen de diversas afecciones pulmonares inflamatorias o destructivas, tuberculosas o no.

A la inversa, son también de gran utilidad la negatividad de los antecedentes y de los exámenes complementarios para descartar la tuberculosis (baciloscopia y reacciones de tuberculina), la sífilis (reacciones de Wassermann y Kahn y ultramicroscopia) o las dilataciones bronquiales y cavidades pulmonares (broncoscopia y broncografía), porque las dificultades del diagnóstico diferencial son a veces tales, por lo difícil que resulta en ciertos casos el hallazgo de los hongos en los productos patológicos, que se llega a él por exclusión.

El problema del diagnóstico diferencial se complica aún más por el hecho de que las micosis se hallan frecuentemente asociadas a estas afecciones, imprimiéndoles características evolutivas especiales. La más común asociación es con la tu-

berculosis, a la cual, en muchas ocasiones, agrava, pero a la que en otros casos puede conferir una tendencia a la fibrosis que resulta muy favorable, como se ha observado en casos de aspergilosis. En las micosis asociadas a bronquiectasias, estas últimas acentúan su tendencia hemoptoica. La asociación con la sífilis pulmonar es extremadamente rara, en consonancia con la rareza misma de esta localización de la lúes.

Hay veces en que, con todo, el diagnóstico es imposible de asegurar. En tales condiciones, es la prueba terapéutica la que viene a asegurarnos de que se trata de una micosis. Hay sí que tener la seguridad de haber descartado completamente la tuberculosis evolutiva, por cuanto el tratamiento yodado intensivo la agrava siempre.

El pronóstico de las micosis pulmonares depende fundamentalmente del tipo del hongo patógeno (más grave en la actinomicosis que en la aspergilosis y la moniliasis), del terreno en el cual evoluciona la afección (edad, estado nutricional y condiciones de inmunidad del paciente), de la existencia o no de otras afecciones pulmonares asociadas (más grave cuando existen que cuando no las hay) y de la precocidad del diagnóstico, lo que implica la iniciación de una terapéutica adecuada antes de que se produzcan extensas destrucciones pulmonares o se desarrollen infecciones secundarias; factores ambos que ensombrecen el pronóstico.

El tratamiento considerado específico de las micosis es el yodo. Se emplea en forma de yoduros, por vía bucal, en dosis progresivas, tanteando la tolerancia del enfermo, hasta llegar a una dosis diaria útil de 6 a 8 grs. En nuestros enfermos hemos usado la solución acuosa saturada de yoduros de sodio y potasio en partes iguales, según la fórmula siguiente:

Rp:

Yoduro de sodio	}	aa 10 grs.
Yoduro de potasio		
Agua destilada		20 grs.

(Por cada XX gotas de la solución se suministra 1 gr. de yoduros).

Algunos autores preconizan el tratamiento discontinuo, intercalando 2 días de descanso por semana; nosotros hemos usado el tratamiento continuo por un lapso de 3 meses consecutivos, sin inconvenientes. También se ha empleado el yodo por vía parenteral en forma de "Endoiodi-

na", "Endoyodolen" o "Yodoetanol" (una ampolla hipodérmica diaria) o el Yatrén en solución al 3 % (3 a 5 cc. día por medio endovenoso). En Argentina se han usado, con buenos resultados por Blanco y Castex, las nebulizaciones de yoduros en solución al 5-10 %.

La acción del yodo es evidentemente favorable en la mayoría de los casos. Nuestras observaciones no hacen sino confirmar a este respecto la opinión de diversos autores extranjeros que se han ocupado del tema. Su acción se ha manifestado muy rápidamente en nuestros 2 enfermos por la disminución de la tos y del desgarró, la supresión de la supuración y la cicatrización de las fístulas torácicas y la mejoría del estado general. Los síntomas pulmonares clínicos y radiológicos regresan mucho más lentamente y muchos meses después hemos podido comprobar en uno de nuestros casos la persistencia de signos clínicos residuales (respiración soplante) y manifestaciones radiológicas al parecer indelebiles (fibrosis pulmonar).

Las únicas contraindicaciones de la yodoterapia son los accidentes de yodismo (coriza, edema de la mucosa laringotraqueal, acné yódico) o la asociación de la micosis con un hipertiroidismo o con una tuberculosis evolutiva. Cuando se trata de lesiones tuberculosas residuales, como se puede ver en nuestra observación N^o 1, se puede suministrar el yodo en dosis altas, sin peligro alguno para el enfermo.

Para aumentar la tolerancia y el efecto terapéutico del yodo, se aconseja disminuir el aporte alimenticio de cloruro de sodio, con el objeto de sustituir ambos halógenos, siguiendo el mismo principio que se ha aplicado para el tratamiento bromurado de la epilepsia.

La efectividad del tratamiento yodado depende de la precocidad con que se aplique, de que las dosis sean suficientemente altas y de la existencia de infecciones secundarias por gérmenes piógenos, que hacen que éste tenga mucho menor acción sobre los hongos.

En el tratamiento de las micosis pulmonares se ha empleado también la vacunoterapia, preparando las suspensiones a partir de cultivos de los mismos hongos patógenos que actúan en un caso determinado. Hay escasa experiencia sobre el particular y los resultados son discutibles.

En los últimos años se ha ensayado, además, el timol, las sulfamidas y la penicilina. Los efectos terapéuticos obtenidos con el timol y los sulfamidados, muy variables según los diversos autores, son en general pobres, por lo que han

sido posteriormente casi abandonados. La acción antibiótica de la penicilina sobre los hongos está aún en período de estudio; se sabe que esta droga es eficaz "in vitro" sobre el *actinomicos bovis* y que carece de acción sobre las monilias, torulas, histoplasma y otros. Respecto de la aplicación clínica de la penicilina en enfermos de actinomicosis, últimamente se han publicado algunos casos aislados con resultados poco alentadores, ya que, aun cuando han sido tratados con dosis altas y por tiempo prolongado, los pacientes recaen a poco de suspenderse la penicilinoterapia, o bien, ésta fracasa en absoluto.

Nosotros hemos empleado la sulfamidoterapia y la penicilinoterapia, como tratamiento coadyuvante contra las infecciones secundarias. En la observación N° 1 usamos el sulfatiazol y en la observación N° 2 la penicilina. Tenemos la impresión de que ambos medicamentos son útiles, particularmente con la penicilina obtuvimos bastante buen resultado sobre la fiebre y el mal estado general del enfermo.

Finalmente, la cirugía también puede colaborar al tratamiento. Cuando hay compromiso de la pared costal, mediante la incisión de los focos reblandecidos y el raspaje de los trayectos fistulosos, lo que facilita la eliminación del pus y de los tejidos necrosados, acelerando la cicatrización. En casos rebeldes a la yodoterapia y con lesiones pulmonares bien circunscritas o con tendencia a las grandes hemoptisis, se ha sugerido la posibilidad de practicar lobectomías o neumectomías.

Casi inoficioso nos parece agregar que hay que prestar gran atención al mejoramiento del estado general, mediante el suministro de un régimen alimenticio completo, con suficiente aporte de vitaminas, y la indicación de transfusiones sanguíneas, que contribuyen a combatir la anemia que comúnmente presentan estos enfermos.

Observaciones clínicas.

OBSERVACION N° 1. — J. A. — Masculino. — 11 años. — (Bol. 45/172).

Niño, entre cuyos antecedentes hereditarios tenemos el que su padre tuvo lúes, que fué tratada después de nacer este niño. No acusa antecedentes de contagio tuberculoso intrafamiliar. Entre sus antecedentes personales existe el de haber sido tratado por una lúes congénita en Policlínica de Sanidad de Valparaíso, siendo dado de alta sano, y el de haber padecido de sarampión, varicela y bronconeumonía en su primera infancia.

Su enfermedad actual comenzó en setiembre de 1942. A fines de octubre de ese año consulta a la Policlínica de Medicina del Hospital "Roberto del Río", por tener inapetencia, tos con abundante desgarró, transpiraciones profusas y haber disminuido de peso en forma apreciable. En esa oportunidad se constató un niño enflaquecido, pálido, con dedos hipocráticos y abundantes estertores mucosos gruesos y medianos en ambos campos pulmonares. Un Mantoux al 1 x 1.000 fué intensamente positivo; la radioscopia de tórax informó una "acentuación de la estructura pulmonar en ambas bases, extendiéndose a la parte interna de la región infraclavicular derecha y en especial al ángulo cardiodiafragmático izquierdo, donde toma el aspecto de panal de abejas"; la baciloscopia fué negativa y la sedimentación era de 23 mms. Con estos exámenes se traslada a la Policlínica de Tuberculosis, donde se continúa su atención, pensándose en el diagnóstico de una tuberculosis pulmonar de reinfección, a pesar de que llama la atención el mejoramiento del estado general del niño, que aparecía en contraste con el aumento de los signos pulmonares: matidez de la mitad inferior del pulmón izquierdo, soplo intenso en su parte media y abundantes estertores húmedos y crepitantes en todo el campo izquierdo, cuadro pulmonar que se acompañaba de un aumento de la expectoración.

En abril de 1943 vuelve a consultar, porque le ha aparecido una tumefacción fluctuante de la región mamilar izquierda. Se hospitaliza en Cirugía con diagnóstico de absceso costal tuberculoso, siendo operado bajo anestesia general. Durante la intervención tuvo una vómica, por lo que se piensa en un absceso pulmonar fistulizado; desgraciadamente no se alcanzaron a practicar los exámenes de rigor, porque la familia exigió el alta 2 días más tarde.

Vuelve nuevamente a consultar a la Policlínica de Tuberculosis, en julio de 1943, donde se pudo constatar la persistencia de los signos de condensación pulmonar de la base izquierda y la existencia de numerosos trayectos fistulosos, que drenan pus, alrededor del mameón de ese mismo lado. Se pide entonces una radiografía pulmonar que revela lo siguiente: "Pequeñas sombras difusas e irregulares a ambos lados de la silueta cardíovascular; imágenes tenues en parte nodulares y en parte lineales y en otras de aspecto trabecular en el 1/3 superior derecho". Por el polimorfismo de las lesiones radiológicas, por la evolución clínica y la baciloscopia persistentemente negativa (al examen directo, por concentración y por cultivo), se plantea el diagnóstico de micosis pulmonar, solicitándose la investigación de hongos: en el pus de las fistulas fué positiva, en tanto que en el desgarró fué negativa, pero no fué posible determinar el tipo y si se trataba de una especie patógena.

Se le indicó entonces un tratamiento yodado por vía bucal, en forma de yoduros de sodio y de potasio hasta alcanzar una dosis diaria de 3 grs., durante 45 días y luego por vía parenteral con "Endoiodina". Además se le practicó una serie de 5 transfusiones de sangre de 100 cc. cada una. Con este tratamiento, a pesar de haber sido seguido en forma irregular, mejoró enormemente su estado general, subió 3 kgra. de peso, cicatrizaron las fistulas de la

cara anterior del tórax y disminuyó el volumen del desgarro, pero el examen clínico y radiológico del pulmón no tuvieron ninguna modificación.

Durante el año 1944 es controlado en la Policlínica en 2 ocasiones, sin observarse variación importante del cuadro clínico. Se le sometió a una serie de 20 inyecciones de "Yodoetanol", sin mayor efecto.

El 4 de enero de 1945 consulta nuevamente a la Policlínica, porque ha tenido fiebre vespertina y ha aumentado la expectoración y la tos. Solamente ahora la familia acepta la hospitalización, siendo enviado al Servicio de Medicina para hacerle un tratamiento en buena forma.

Al examen de ingreso nos encontramos con un niño con buen desarrollo pondo-estatural y buen estado nutritivo. En la cara anterior del tórax se pueden apreciar las cicatrices retráctiles de sus antiguas fistulas. Tiene dedos hipocráticos de 4º grado. El examen pulmonar revela: submacidez de la base izquierda con ligera disminución de las vibraciones vocales e inmediatamente por debajo de la escápula izquierda se oye un soplo intenso de predominio espiratorio; en ambos campos pulmonares se auscultan abundantes estertores húmedos gruesos y medianos y ruidos secos con carácter de crujidos, especialmente en el lado izquierdo. Caries dentarias de 3º y 4º grado. Hipertrofia amigdalina con criptas en la superficie y pus a la expresión. Abundante desgarrado mucopurulento con gránulos amarillos (350 a 400 cc. en las 24 horas). La radiografía pulmonar demuestra un aspecto sensiblemente igual de las imágenes, es decir, existen sombras difusas a ambos lados de la silueta cardíaca y las imágenes nodulares y trabeculares que ocupan la región infraclavicular derecha (ver radiografía N° 1). En el desgarrado se pudo demostrar en 2 oportunidades la presencia de hongos al examen directo, obteniéndose, además, un cultivo positivo que correspondió a una especie de actinomicos, que no fué posible precisar por falta de un micólogo experto. Una reacción diagnóstica intradérmica con dermatocofitina resultó positiva intensa a las 24 horas. El examen de expectoración corriente fué negativo para el B. de Koch y fibras elásticas en varias ocasiones. La reacción de Kahn fué negativa. La sedimentación era de 32 mms. y el hemograma reveló 4.670.000 glóbulos rojos por mmc. con 85 % de hemoglobina y una leucocitosis de 8.100 por mmc., con polinucleosis y desviación a la izquierda de 20.5 %.

El niño fué sometido a un tratamiento de yodo por vía bucal, con yoduro de sodio y yoduro de potasio en partes iguales, en dosis crecientes hasta alcanzar una cantidad diaria equivalente a 7.5 grs. de yoduros, la que se mantuvo durante 78 días consecutivos. Además, durante un período de 20 días se agregó una serie de inyecciones de "Yodoetanol". Durante su estada en el Servicio presentó una sinusitis aguda del frontal, que nos obligó a emplear sulfathiazol a dosis diaria de 0.20 gr. por kilo diarios los 2 primeros días y luego 0.10 gr. por kilo durante 15 días, tratamiento que mantuvimos para observar la influencia que pudiera tener sobre la micosis, sin observar ninguna modificación de importancia del cuadro pulmonar.

Con el tratamiento yodurado pudimos apreciar la desaparición de la tos y una rápida y progresiva disminución del volumen del desgarró, que poco a poco fué perdiendo los caracteres típicos de micosis (presencia de gránulos), para quedar con el aspecto de una secreción bronquial mucosa corriente. La evolución fué afebril y el estado general tuvo una mejoría progresiva, subiendo 4 kgrs. de peso durante su hospitalización de 3 y medio meses. Los síntomas clínicos pulmonares se redujeron durante su estadía en el Servicio, pero persistía en el momento de su alta el soplo de la base izquierda y regular cantidad de estertores húmedos en ambos campos. La radiografía pulmonar reveló una disminución de las sombras pulmonares con tendencia a la fibrosis (ver radiografía N° 2).

Posteriormente ha seguido control periódico en el Hospital. Como presentara reactivaciones frecuentes de su amigdalitis crónica, se le practicó una amigdalectomía en junio de 1945, intervención que se realizó sin inconvenientes, tolerando en buena forma la anestesia general. Seis meses después de su alta, continúa en perfectas condiciones, hace vida activa, asistiendo regularmente al colegio, ha seguido subiendo de peso y no tiene tos ni desgarró. Al examen pulmonar sólo se puede comprobar una respiración sopiante espiratoria en la región subescapular izquierda, sin otros síntomas estero-acústicos. La radiografía de control muestra una mayor fibrosis pulmonar.

El último control, un año después, nos permitió comprobar que se mantenía la curación clínica.

Resumen. — Se trata de una actinomicosis pulmonar en un niño de 11 años, con una sífilis congénita tratada en su primera infancia, cuya enfermedad fué confundida durante mucho tiempo con una tuberculosis pulmonar de reinfección, por ser tuberculino positivo. El contraste entre el buen estado general del enfermo y la existencia de extensas lesiones pulmonares, con baciloscopia persistentemente negativa, así como la aparición de un absceso de la pared costal y de múltiples fistulas torácicas, orientó el diagnóstico correcto, que fué confirmado por el hallazgo de hongos en la expectoración y en el pus de las fistulas y por la prueba intradérmica. Hizo una evolución de tipo crónico. Fué tratado con yoduros hasta 7.5 grs. diarios durante 78 días, lográndose la desaparición de la tos y del desgarró, la casi completa supresión de los síntomas clínicos pulmonares y la reducción de las manifestaciones radiológicas, con tendencia a la fibrosis. Se agregó una cura de sulfatiazol, sin observarse ningún efecto importante sobre el cuadro clínico.

OBSERVACION N.º 2. — H. A. — Masculino. — 12 años. (Bol. 46/205).

De los antecedentes de familia de este niño hay que destacar el que su madre falleció de tuberculosis pulmonar en enero de 1946. No hay antecedentes de lúes en los padres. Personalmente ha sido sano, habiendo padecido únicamente de las enfermedades infecto-contagiosas habituales de la infancia.

Su enfermedad actual se inicia aparentemente en octubre de 1945 con dolores en la región dorsal y fiebre de mediana intensidad. Un mes después aparece aumento de volumen de la región pectoral derecha y algunos días más tarde se produce otra más pequeña a nivel del mango del esternón, que en incidida en el Hospital de Chillán, dando salida a abundante cantidad de pus: la tumefacción sobre el pectoral fué puncionada, pero no se extrajo pus a ese nivel. Por la fistula de la herida quirúrgica esternal y otras producidas espontáneamente, ha seguido drenando pus en forma continua hasta la fecha. En las últimas 4 semanas se agrega tos con escasa expectoración mucosa. Durante toda la enfermedad ha presentado temperaturas sobre 38° y el estado general del niño ha ido empeorando progresivamente, cayendo en anemia. Por este cuadro permaneció hospitalizado en el Hospital de Chillán entre el 27 de noviembre de 1945 y el 10 de enero de 1946, desde donde se envía con el diagnóstico de osteitis tuberculosa del esternón, diagnóstico fundamentado en el antecedente del contagio intrafamiliar, el hallazgo radiológico de una sombra de infiltración pulmonar parahiliar derecha, en la existencia de una sedimentación alta y en el examen bacteriológico negativo del pus del absceso torácico, a pesar de que 3 baciloscopias practicadas en el desgarro fueron negativas para el B. de Koch. No se le hicieron reacciones de tuberculina, la reacción de Kahn fué negativa y el hemograma revelaba una anemia de 2.280.000 y una leucocitosis de 16.800 con neutrofilia y desviación a la izquierda de 8 %.

El 15 de enero de 1946 ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital "Roberto del Río", constatándose un niño febril, con mal estado general, enflequecido y pálido. Lengua saburral y algunas caries dentarias. En el tórax, a nivel de la región supraesternal media, se observa un aumento de volumen de color rojizo, de consistencia blanda, sin aumento del calor local y con varias fistulas que dejan escurrir pus espeso; hay también aumento de volumen de toda la región pectoral derecha, con sensación de fluctuación y dolor a la palpación (ver fotografía). En el resto del examen clínico no se anota nada de especial. Se pide una radioscopia de tórax que informa: "Pleuritis marginal y de la cisura derecha. Extensa sombra junto al borde derecho del corazón, que se localiza hacia la región anterior. No se puede precisar si esta sombra es pulmonar, pleural o extrapleural". Una radiografía de esternón y costillas derechas superiores no muestra ninguna lesión ósea. La sedimentación era de 70 mms. y el hemograma daba una anemia de 3.680.000

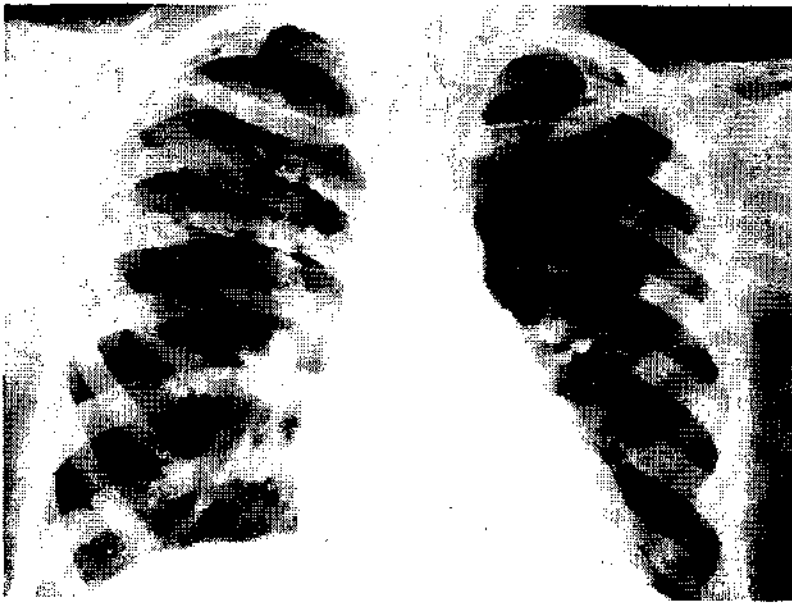
con 55% de hemoglobina y una leucocitosis de 15.100 con polinucleosis y desviación a la izquierda de 4%.

El niño permanece en el Servicio de Cirugía, haciendo una evolución febril, con temperaturas altas vespertinas hasta 39°, siendo sometido a curaciones locales y a una serie de transfusiones sanguíneas para combatir la anemia.

El 26 de febrero de 1946 somos consultados, porque el estado general del niño empeoraba y se mantenía con fiebre alta, a pesar de que las fistulas esternales habían dejado de supurar. En esa oportunidad encontramos al examen pulmonar una matidez de la parte anterior del hemitórax derecho, con respiración soplante y ligera broncofonía y estertores gruesos consonante en ambas bases. Por la evolución clínica pensamos en una micosis pleuropulmonar y de la pared costal y solicitamos un Mantoux al 1 x 1.000 y una radiografía de tórax; la reacción a la tuberculina fué negativa y la radiografía fué informada como sigue: "Sombra de intensidad mediana más o menos homogénea de condensación pulmonar, que ocupa el lóbulo medio derecho; hay otra sombra de igual intensidad, no homogénea, de límites difusos, situada en la parte interna del lóbulo superior derecho. Pleuritis marginal y de la cisura superior derechas" (ver radiografía N° 3).

El día 2 de marzo de 1946 el niño sufre una repentina y brusca agravación: amanece con fiebre de 40°, se queja de dolor al hemitórax izquierdo, tiene tos frecuente y penosa y aparece abundante desgarró purulento de tipo numular. Las lesiones de la pared costal están en iguales condiciones, pero las fistulas ya no supuran. Hay intensa disnea superficial y pulso de 130 por minuto. Al examen clínico pulmonar se encuentran los síntomas ya descritos en la parte anterior derecha, pero se agrega ahora una submatidez de la base izquierda con estertores finos, respiración soplante y algunos frotos pleurales. El control radioscópico nos muestra la aparición de una nueva sombra de infiltración pulmonar, situada en la región dorsal interna del lóbulo inferior izquierdo, que el radiólogo interpreta como un proceso pleuropulmonar agudo intercurrente. Un examen del desgarró fué negativo para el B. de Koch y fibras elásticas y positivo para hongos al examen directo.

Aun cuando pensamos en una extensiva pulmonar del proceso micótico con excavación del parénquima pulmonar, en consideración a este cuadro de iniciación tan brusca, que aparentaba una neumonía y dado el estado general de gravedad le indicamos penicilina a dosis de 120.000 unidades diarias, que se mantuvo durante 6 días, asociada a estimulantes cardiorespiratorios. La penicilinoterapia tuvo una acción bastante evidente, mejorando el estado general del enfermo y bajando la temperatura en forma paulatina, para quedar subfebril al 5° día de tratamiento; pero se mantenía la tos penosa, el desgarró mucopurulento abundante (alcanzando entre 400 y 500 cc. diarios), el dolor al hemitórax izquierdo y reapareció pus en las fistulas esternales. Los controles radiológicos hechos a los 8 y a los 30 días, demostraron la persistencia de las imágenes radiológicas ya descritas, lo que venía a confirmar nuestra su-



RADIOGRAFIA Nº 1.

Observación Nº 1 antes del tratamiento. Sombras difusas e irregulares a ambos lados de la silueta cardio-vascular, imágenes nodulares, lineales y trabeculares del 1/3 superior derecho.

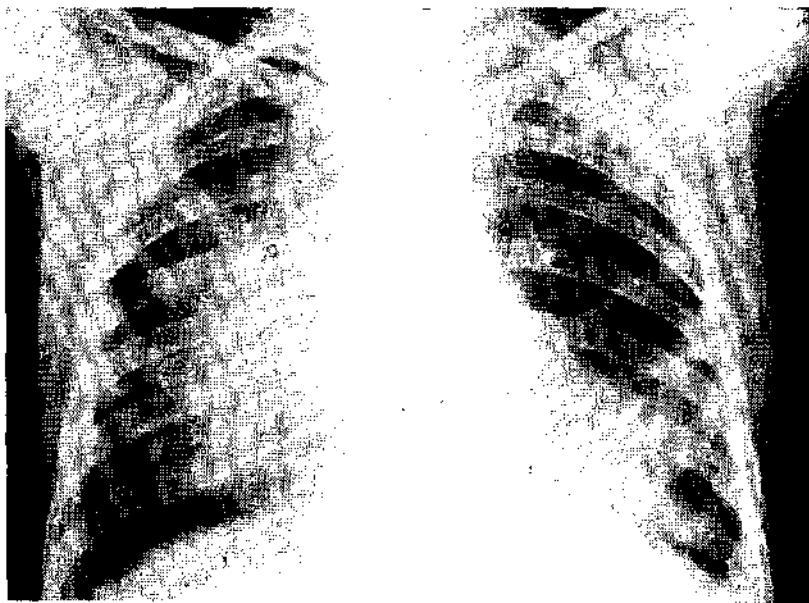


RADIOGRAFIA Nº 2.

Observación Nº 1 después del tratamiento. Se aprecia una disminución de las sombras pulmonares con tendencia a la fibrosis.



Fotografía que muestra el aspecto de las lesiones cutáneas en el momento de su ingreso, en el caso de la observación N° 2.



RADIOGRAFIA N° 3.

Observación N° 2 antes del tratamiento. Sombra de condensación pulmonar que ocupa el lóbulo medio derecho y la parte interna del lóbulo superior derecho. Otra sombra con iguales caracteres ocupa la región dorsal interna del lóbulo inferior izquierdo. Pleuritis marginal y de la cisura superior derecha.



RADIOGRAFIA N° 4.

Observación N° 2 después del tratamiento. Se puede notar la reducción de las sombras pulmonares y pleurales.

posición clínica de que la condensación de la base izquierda no era un cuadro agudo sobregregado, sino la extensión de la infiltración micótica primitiva del lado derecho hacia el otro pulmón.

Fasado este episodio agudo, el niño fué trasladado a Medicina, donde nos preocupamos de confirmar el diagnóstico de micosis pulmonar, para proceder al tratamiento yodado. Se repitió la reacción de Kahn, que fué negativa. Las tuberculinas se concentraron hasta el 1 x 10, siendo todas negativas. El examen micológico del pus de las fistulas hecho en repetidas ocasiones, solamente una vez resultó positivo, encontrándose al examen directo hongos semejantes a los ya observados en el desgarro, sin ser posible hacer mayor identificación, porque los cultivos resultaron negativos. El examen microscópico de los gránulos contenidos en el pus de las fistulas, reveló que tenían las características morfológicas de los gránulos micóticos. El estudio histopatológico de la biopsia de un trozo de trayecto fistuloso, nos vino a confirmar la etiología exacta del cuadro pulmonar; de ella resumimos su aspecto más importante: "Todo el dermis profundo hasta el tejido celular está infiltrado por un tejido inflamatorio de granulación de células polimorfas, integrado especialmente por abundante leucocitos polinucleares con formación de microabscesos, plasmocitos, histiocitos y elementos gigante celulares multinucleados de mediano tamaño: en la parte central se encuentran pequeñas formaciones nodulares, que ofrecen el aspecto de los gránulos de actinomicos y que se hallan rodeados por leucocitos polinucleares y más hacia afuera por elementos de aspecto epitelióideo. Conclusión: actinomicosis". Finalmente, la reacción intradérmica con dermatocofitina resultó intensamente positiva desde las 12 horas:

Sentado el diagnóstico de micosis, sobre la base de los hallazgos recientemente expuestos, y habiendo descartado la posibilidad de la lues (R. de Kahn negativa) y la tuberculosis (Mantoux concentrados hasta el 1 x 10 y baciloscopias a repetición negativas), procedimos a instituirle una terapéutica con yoduros de sodio y de potasio "per os" en dosis progresivas hasta llegar a 6,5 grs. diarios, mantenidos durante 93 días sin interrupción. A los pocos días de iniciada la yodoterapia, reapareció la fiebre alta de tipo remitente, a pesar de que mejoraba el estado general del enfermo; interpretando este fenómeno como la consecuencia de la acción de gérmenes piógenos de infección secundaria, le hicimos una segunda cura de penicilina con un total de 1.200.000 unidades, en 7 días, obteniendo como resultado una defervescencia paulatina, sin modificación del cuadro pulmonar desde el punto de vista clínico ni radiológico.

Completada la cura de yodo, pudimos establecer un balance favorable de esta terapia. El estado nutritivo y general mejoró en forma paulatina, subiendo 6 kgrs. de peso durante el lapso de 3 meses. El dolor torácico y los tos desaparecieron al cabo de 2 semanas y el desgarro se redujo en forma rápida para desaparecer después de los 30 días y sólo presentar por cortos periodos una escasa secreción bronquial mucosa. Las fistulas cutáneas, que al

comienzo drenaban abundante cantidad de pus con gránulos amarillos, fueron cicatrizando paulatinamente hasta desaparecer totalmente al terminarse la cura, conjuntamente con las demás lesiones de la piel. La sintomatología pulmonar fué reduciéndose mucho más lentamente. Al término del tratamiento yodurado se aprecia siempre un soplo suave en la región ántero-inferior derecha, pero el resto de las manifestaciones habían desaparecido totalmente. El control radiográfico demuestra una reducción de las sombras pulmonares y pleurales (ver radiografía N° 4).

Un mes y medio después de terminado el tratamiento ha continuado con magnífico estado general. Se levanta diariamente y hace vida activa. Ha subido 2 kgrs. más de peso y no presenta molestias subjetivas.

Resumen. — Niño de 12 años, con antecedentes de contagio tuberculoso intra-familiar, que hace una actinomicosis pulmonar con compromiso precoz de la pared costal, diagnosticada erróneamente como una osteitis tuberculosa del esternón. La evolución clínica, la negatividad de las reacciones a la tuberculina y las baciloscopias negativas a repetición, hizo desechar el primitivo diagnóstico y planteó la posibilidad de una micosis, suposición clínica que fué confirmada por el hallazgo de hongos en la expectoración y en el pus de las fistulas cutáneas, por la identificación de gránulos de actinomicos en la biopsia de un trozo de piel y por la intradermorreacción, que fué intensamente positiva. Su evolución clínica fué más bien de tipo subagudo, intercalándose un episodio agudo grave al extenderse la lesión de uno al otro pulmón. Con el tratamiento yodado en dosis progresivas hasta 6,5 grs. diarios, mantenido durante 93 días, se obtuvo una rápida mejoría del estado general, la desaparición de la tos, del dolor torácico y del desgarró, la cicatrización de las fistulas torácicas y una regresión casi completa de los síntomas clínicos pulmonares, correspondiendo a una disminución de las imágenes radiológicas. Se agregaron 2 curas de penicilina, observándose una acción muy favorable sobre los gérmenes de infección secundaria, pero ninguna modificación del cuadro pulmonar.

Bibliografía.

- BLANCO, M. C. — "Las Micosis Broncopulmonares". El Ateneo. Buenos Aires, 1940.
- BLANCO, M. C. y SCHVERLICH, M. — "Micosis pleuropulmonar hemoptoica". La Prensa Médica Argentina: 25 (2216). Noviembre de 1938.
- CASIELLO, A. y NAVARINI, E. — "Micosis broncopulmonar". El Día Médico: 16 (118). Febrero de 1944.
- CASTEX, M. R. y BLANCO, M. C. — "Bronconeumopatías de etiología micótica". La Prensa Médica Argentina: 28 (729). Abril de 1941.
- DAVIS, H. V. and NEFF, F. C. — "Histoplasmosis in Infancy". Am. Journ. Dis. of Children: 71 (171). February 1946.
- DENIS, R.; HEUDTLASS, P. y MARTI, J. A. — "Micosis pulmonar a forma tumoral". La Prensa Médica Argentina: 30 (1189). Junio de 1943.
- EDWARDS, A. C. — "The Mycoses" en Brennemann's Practice of Pediatrics. Vol. II. W. F. Prior. Maryland. 1945.
- FORGUE, E. — "Precis de Pathologie Externe" Tome II 9ª Edición. G. Doin. París. 1935.
- HUTINEL, J. et CAYLA, A. — "Actinomyose pulmonaire" en Traité de Médecine des Enfants de Nobécourt. Tome III. Masson. París. 1934.
- INFANTE, R. y GUZMAN, A. — "Actinomicosis pulmonar en el niño". Archivos del Hospital Roberto del Río: 11 (211). Setiembre-diciembre de 1943.
- ORTUZAR, R.; CROXATTO, R. y CRUZAT, M. — "Micosis Pulmonar". Rev. Médica de Chile: 74 (27). Enero de 1946.
- PUFFER, R. — "Histoplasmosis". Conferencia dada en las Reuniones Clínicas del Hospital Roberto del Río. 25 de junio de 1946.