

NEUMONIA INTERSTICIAL

Dres. H. ZELADA, A. WINTER, A. VARGAS, R. MATTE, y S. IBÁÑEZ

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztía — Hospital Luis Calvo Mackenna

Nos ha movido a estudiar este tipo grave de infección en la infancia, el hecho de haber tenido 4 casos: 3 en lactantes y 1 en un niño mayor. Comprobados anatómo-patológicamente. Así como la gran anarquía encontrada al revisar la literatura en cuanto a definición, cuadro clínico, pronóstico, cuadro anatómo-patológico y tratamiento. Es también de interés por las dificultades que plantea al clínico su diagnóstico, que con frecuencia sólo se hace en la mesa de autopsia, y por los problemas que presenta su tratamiento.

Definición. La hemos denominado neumonía intersticial, por parecernos el nombre más correcto de acuerdo a los hallazgos anatómo-patológicos.

Los diferentes nombres que le han dado otros autores, tales como neumonía atípica primaria, neumonía intersticial a células gigantes, neumonía intersticial a células plasmáticas, etc., nos parece que corresponden a diferentes modalidades reaccionales citológicas frente al agente (virus), estado del terreno, período de evolución en que se ha producido la muerte y edad de los pacientes (1, 13).

Etiología. Se ha atribuido a un virus filtrable por producirse en epidemia, sin encontrarse un germen causal. Por la semejanza anatómo-patológica de este cuadro con las bronconeumonías coqueluchosa y sarampionosa, la positividad de las aglutininas al frío, y el hallazgo de inclusiones citoplasmáticas en las células epiteliales del árbol respiratorio, en un alto porcentaje de casos (2, 3, 4).

Epidemiología. Esta enfermedad ataca a varios pacientes simultáneamente, como ha sido observado en unidades de tropas norteamericanas, en un internado de niñas y en una epidemia de lactantes en Minnesota en 1941 (5).

Durante la evolución de uno de nuestros casos, nos tocó observar un cuadro clínicamente igual en otros 2 lactantes que se encontraban en esa sala, que mejoraron. No los consignamos en nuestra casuística por no haber podido comprobar su naturaleza vírica. Esta afección en lactantes y niños coincide con infecciones leves de las vías

respiratorias superiores de los adultos en contacto con ellos (4).

Cuadro clínico. El período de incubación es de 10 a 30 días (6, 7) y la enfermedad dura entre 1 y 2 meses en los lactantes que se recuperan (8). En los niños mayores suele durar de 1 a 2 semanas (6).

El cuadro clínico varía considerablemente según la edad del paciente. En los niños mayores generalmente adopta los caracteres de un cuadro arrastrado con febrículas, decaimiento, inapetencia, crisis de tos, estornudos y resistencia a los tratamientos hechos con los antibióticos habituales (penicilina, sulfadiazina). El examen pulmonar es negativo, salvo escasos estertores catarrales, y no hay disnea ni cianosis (6).

En el lactante, en cambio, comienza como una rino-faringitis, apareciendo luego gran compromiso del estado general, tos penosa, que en ocasiones es difícil distinguir de la coqueluche, disnea intensa hasta 80 a 120 por minuto, que tiene gran importancia para el diagnóstico, cianosis, temperatura que suele ser alta, pero generalmente es normal, diarrea, curva de peso estacionaria, inapetencia y accesos de disnea al moverlos o alimentarlos (4, 6).

Al examen pulmonar se encuentra excursión respiratoria disminuida, retracción, hiperrresonancia, disminución del murmullo vesicular de las partes blandas, crépitos escasos, estertores húmedos, roncus y sibilancias abundantes (9).

El cuadro radiológico es poco característico; al principio suele haber acentuación de los hilios y posteriormente aparecen modificaciones parenquimatosas que se manifiestan como ramificaciones que parten de los hilios y en ocasiones, pequeñas sombras que pueden hacerse confluentes. En los lactantes hay, además, aumento de la transparencia y diafragmas descendidos (4, 5).

El hemograma tiene poca utilidad para el diagnóstico, la serie roja normalmente no se encuentra alterada, la serie blanca está normal o hay discreta leucopenia. Las crioaglutininas suelen encontrarse muy aumentadas (75%), siendo sus títulos más altos entre los 15 y 20 días. Se normalizan

entre 30 y 45 días (5). La sedimentación está generalmente poco elevada (7). En 2 de nuestros casos encontramos sed alta. En el exudado faríngeo suelen encontrarse células epiteliales con inclusiones citoplasmáticas, hecho de importancia diagnóstica (2, 3, 4).

Anatomía patológica. Aspecto macroscópico: la mucosa de la tráquea y bronquios se encuentra hiperémica (11). Los ganglios linfáticos hiliares suelen estar grandes (8). Los pulmones aumentados de tamaño y peso, de aspecto congestivo, con zonas de crepitación disminuidas (11). Hay zonas de enfisema y atelectasia (1).

Al examen microscópico se encuentra destrucción y proliferación del epitelio bronquial y bronquiolar con infiltración peribronquial de células mononucleares (4), que en algunos casos son células plasmáticas maduras e inmaduras y células cebadas (11, 8). También se han encontrado células gigantes en el epitelio bronquial y alveolar con inclusiones que varían en cuanto a caracteres de tinción (1). Adams ha encontrado células epiteliales con inclusiones citoplasmáticas a través de todo el árbol respiratorio (4). Se encuentra infiltración inflamatoria masiva del tabique alveolar, tejido conectivo, peribronquial y perivascular (8). En los alvéolos hay exudado seroso, granular fino (8), células alveolares descamadas, células mononucleares y membrana hialina, recubriendo los alvéolos en un 50% de los casos (11). En el infiltrado no se encuentran leucocitos (8).

Complicaciones. Son raras, pudiendo presentarse empiema y bronquiectasia, la que encontramos en nuestros 4 casos. Con cierta frecuencia se observan recidivas (6).

Pronóstico. Dependerá de la edad del paciente. Así se aprecia que la evolución en los niños mayores es más corta y la mortalidad no sube del 2% (6), en cambio, en los lactantes, la gravedad aumenta para hacerse extrema en el prematuro. En estos últimos dos grupos se aprecia una mortalidad que fluctúa entre 28 y 68%, según las diferentes estadísticas (4, 8).

Tratamiento. Sería a base de analépticos O₂, aspiración de secreciones y antibióticos, entre los que se deberá usar de preferencia la terramicina. Con cloromicetina y aureomicina se han obtenido buenos resultados, pero por los trastornos gastrointestinales que acarrearán, sería preferible usar la terramicina (12, 13).

CASUÍSTICA

L. Y. R. Obs. 51-2019.

Lactante de 11 meses que ingresa al hospital el 11-IV-52, con los diagnósticos de distrofia y dispepsia.

A. H. Sin importancia.

A. P. Parto normal de término. Peso de nacimiento: 3.000 grs. Alimentación pecho 2 meses y después L. C. hasta su ingreso. Fué vacunado con BCG al nacer. Bronconeumonía 2 meses antes de su ingreso.

En el servicio mejora su estado general, presentando curva ponderal ascendente. A los 25 días de su ingreso presenta bruscamente alza febril, acompañada de disnea y cianosis de labios, pies y manos, tos discreta. El examen pulmonar es negativo. Hígado a 3 cms. del reborde. Se practica radioscopia de tórax, que es negativa. Pasa la temperatura al cabo de 5 días. Continúa en buenas condiciones, presentando ocasionalmente discreta cianosis, sin otras manifestaciones. A los 40 días de su ingreso, presenta nuevamente alza febril, y al examen se encuentra un lactante lúcido, hidratado, pániculo adiposo disminuido, cianótico, disnea quejumbrosa, taquicardia de 160 por minuto. Al examen pulmonar: respiración superficial, broneofonía en la región paravertebral derecha, estertores subcrepitantes en ambos campos y disminución del murmullo vesicular. Hígado a 3 cms. del reborde. Resto nada especial. Se indica penicilina, pese a lo cual continúa en iguales condiciones. Se aprecia aumento del tamaño del hígado, por lo que se indica digital (polvo de hojas). Se agrega estreptomicina y no obstante se produce agravación progresiva. Se deja aureomicina, suspendiéndose la penicilina y estreptomicina. Al examen radioscópico se aprecia sombra de condensación que se extiende de la región hilar derecha hacia la base. Continúa agravándose y fallece a los 50 días del ingreso. Los exámenes de Laboratorio efectuados dieron: proteinemia: 41.4 grs. o/oo. El hemograma reveló una discreta anemia, serie blanca normal, las series tuberculinas fueron negativas.

Anatomía patológica: los pulmones se encontraron con una induración difusa, interrumpida en algunos puntos por zonas de enfisema. Al corte, el parénquima se ve carnificado y los bronquios contienen mucosidades.

Histológicamente se observa una infiltración inflamatoria difusa del parénquima, que abarca especialmente los tabiques alveolares, engrosándolos. El infiltrado es a base de mononucleares con plasmacellen, es muy denso y está incluido en una trama conjuntiva, que en algunos puntos llega a la fibrosis. Esta trama conjuntiva forma anillos alrededor del lumen alveolar. La superficie interna de algunos alvéolos se ve tapizada por una membrana delgada de aspecto hialino.

Las cavidades alveolares presentan edema, algunas contienen sangre, otras presentan escasos elementos inflamatorios con células gigantes. También se observan alvéolos enfisematosos, formando zonas más claras, aureolares, dentro del tejido indurado.

Los bronquios contienen secreción mucóidea y en algunos se ve descamación epitelial e interrupciones de la pared de aspecto ulceroso.

El resto de la autopsia reveló un corazón pulmonar y gran congestión y cianosis visceral.

(Cuadros 1, 2, 3, 4 y 5).

A. L. V. Obs. 52-3781.

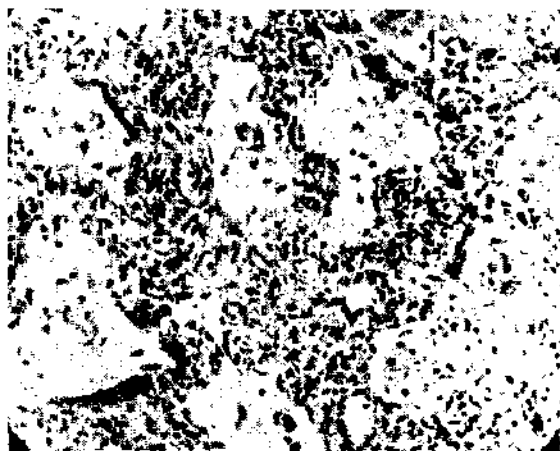
Lactante que ingresa al mes 15 días de edad, con un peso de 2.860 grs., por presentar desde el naci-

nimiento cansancio y respiración dificultosa, especialmente al dormir. Dos días antes de su ingreso presenta fiebre y coriza.

A. H. Sin importancia.

A. P. Parto normal de término, con 2.700 grs. Alimentación: pecho exclusivo hasta el ingreso. Vacunado con BCG al nacer.

Al examen de ingreso: lactante con deficiente estado nutritivo, lúcido, afebril, cianosis de labios y uñas al llorar, pañículo escaso, faringe ligeramente congestiva, depresión torácica con abombamiento del abdomen, disnea: 68 respiraciones por minuto. Examen pulmonar: nada especial. Corazón: taquicardia 120 por minuto, tonos bien timbrados, soplos sistólicos en la región mesocárdica sin irradiación. Abdomen deprimible. Hígado se palpa a 3 cms. del reborde. Extremidades: discreta cianosis de uñas, pies y manos que se acentúa al llorar. Diagnóstico al ingreso: distrofia y cardiopatia congénita.



3.—Aumento mayor. Puede notarse que la inflamación intersticial es a mononucleares grandes. El contenido alveolar es escaso.



1.—Aumento menor. El parénquima pulmonar se ve infiltrado por una inflamación que compromete escasamente el alvéolo y en forma muy importante el tejido intersticial.



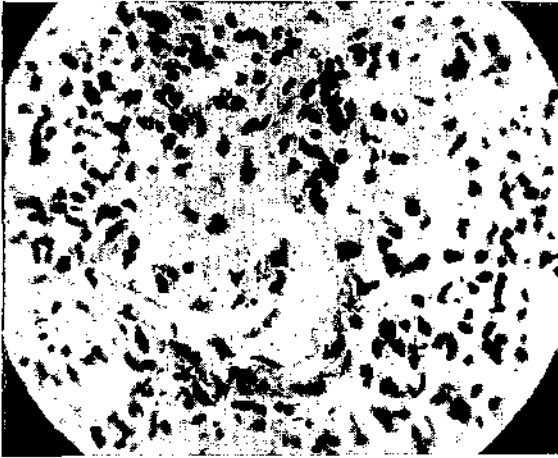
4.—Gran aumento. Se individualizan mejor los mononucleares. Nótese entre ellos la proliferación fibroblástica.



2.—Aumento mediano. Resalta claramente el engrosamiento de los tabiques alveolares. Los alvéolos están distendidos, con algunas roturas de su pared; algunos contienen escasos elementos inflamatorios, otros sólo muestran discreto edema.

Evolución: en el servicio se aprecia mejoría, disminuyendo la disnea y cianosis. Al 10º día aparecen febrículas y se encuentra faringe congestiva, crépitos en el 1/3 superior derecho, disnea 76 por mn., crisis de cianosis, retracción de las partes blandas, disminución del murmullo, estertores húmedos, taquicardia y aumento del hígado y bazo. Baja de peso, diarrea y anorexia. Se hacen los diagnósticos de bronconeumonía e insuficiencia cardíaca y se trata con oxígeno, digital y penicilina, la que se cambia por estreptomicina y luego por aureomicina ante la ineficacia de las anteriores. El cultivo del examen faríngeo da: estrep-tococo viridans. Con este tratamiento se aprecia mejoría, persistiendo escasa disnea, cianosis y respiración superficial.

Estando en estas condiciones vuelve a agravarse a los 25 días de su ingreso, presentando un cuadro similar al anterior, que se trata con penicilina; en esta oportunidad se practica una radiografía de tórax, que se interpreta como: aumento global de la sombra cardíaca, congestión crónica difusa del parénquima pulmonar,



5.—Gran aumento. Infiltrado intersticial a mononucleares grandes, entre los que se ven plasmacellen y fibroblastos. El alvéolo contiene células histiocitarias y una tenue membrana hialina que tapiza su pared.

especialmente a derecha. (Posteriormente, al hacerse el diagnóstico anátomo-patológico, vimos que la radiografía correspondía a la de la neumonía intersticial y en ella se pueden apreciar las ramificaciones que parten de los hilios). El cultivo de exudado faríngeo da: bacilos de Pfeiffer, estafilococos y neumococos.

Continúa posteriormente con períodos alternados de mejoría y agravación hasta los 2 meses de su ingreso en que, estando en relativas buenas condiciones, presenta un cuadro caracterizado por disnea intensa, cianosis marcada permanente, crépitos en el vértice y región hilar derecha, estertores crepitantes y sibilantes en ambos campos. Se indica oxígeno a permanencia, pese a lo cual fallece a los 2 días. Los exámenes de laboratorio dieron: orina (—), deposiciones (—), proteinemia 48.1 grs. o/100. El hemograma no es nada característico, fuera de leucopenia, que no se encuentra en un segundo examen. Las tuberculinas son (—).

La necropsia reveló una amplia comunicación interauricular y una neumonía crónica de tipo intersticial. Los pulmones presentaron adherencias fibrosas, estaban indurados y al corte se encontraron focos bronconeumónicos ubicados alrededor de los hilios y en los bordes posteriores.

Histológicamente resalta un marcado engrosamiento fibroso de la pleura, que en contacto con el parénquima pulmonar es denso y en la superficie es laxo y edematoso. Los bronquios contienen un exudado muco-purulento y su epitelio se ve en gran parte desprendido. Existe inflamación peribronquial y de los tabiques alveolares, que están notoriamente engrosados. El exudado inflamatorio es a base de pequeñas y grandes células mononucleadas; algunas células gigantes de 1, 2 ó 3 núcleos centrales y citoplasma claro. Se ven algunas membranas hialinas, recubriendo la pared alveolar y un aumento de la trama conjuntiva del tabique.

La comunicación interauricular amplia podría explicarse como una falla de la membrana que obtura el orificio de Botal, por daño congénito y por sobrecarga del corazón derecho como consecuencia de la dificultad circulatoria determinada por la inflamación intersticial.

L. I. Obs. 52-11137.

Lactante que ingresa el 3 de julio de 1952, al mes y medio de edad, con un peso de 3.100 grs., por presentar desde una semana antes, tos, coriza, decaimiento, disnea y diarrea. Fué tratado con penicilina y estreptomocina durante 3 días, sin notarse mejoría.

A. H. Sin importancia.

A. P. Parto normal de término, con un peso de 3.350 grs. Alimentación: pecho exclusivo hasta su ingreso, vacunado con BCG al nacer.

Al examen de ingreso se encuentra un lactante con deficiente estado nutritivo, disneico, cianosis de los labios, tos irritativa persistente, temperatura 37,6°, faringe congestiva, taquicardia. Al examen pulmonar se encuentran crépitos y estertores húmedos en ambos campos. Hígado a 1 cm. Resto: nada especial. Se hace el diagnóstico de distrofia, bronconeumonía y dispepsia. Se trata con oxígeno, penicilina y alimentación a base de leche humana.

Evolución. Durante la evolución permanece afebril, con deposiciones alteradas y curva de peso estacionaria. Grave los primeros 8 días. La disnea y la tos se intensifican con la administración de alimentos y al moverlo, lo que obliga a mantenerlo permanentemente en tienda de oxígeno. Al examen pulmonar se encuentra, en forma persistente, dificultad respiratoria, especialmente en la inspiración, respiración superficial y retracción inspiratoria supraesternal y costodiafragma, hiper sonoridad, estertores crepitantes, subcrepitantes, roncus y sibilancia en ambos campos. Se indica el segundo día de su ingreso, terramicina y se suspende la penicilina por sospecharse neumonía intersticial. Luego se nota mejoría del estado general y de sus condiciones respiratorias; esta discreta mejoría se mantiene sólo 6 días y luego vuelve a agravarse con los mismos caracteres del comienzo. Como persistiera la tos irritativa, se practicaron varios cultivos de secreción faríngea que dieron Bordet (—). Se indica en esta oportunidad oxígeno permanente, coramina, cortisona, caleobrol y terramicina, pese a lo cual fallece a los 23 días de su ingreso. Los exámenes de laboratorio nos dieron: proteinemia 62,2 grs. o/100. Orina (—). El hemograma es normal, tuberculinas (—) y la radioscopia de tórax: sombras difusas de condensación en ambos parahilios del lóbulo inferior derecho. Acentuación de la trama broncovascular de ambos campos.

La necropsia reveló una fibrosis quística del páncreas y focos de neumonía intersticial como causa inmediata de la muerte. El estudio de los pulmones dió lo siguiente: macroscópicamente se ven aumentados de tamaño, con zonas de enfisema e induraciones nodulares, conglomeradas en extensos focos de forma piramidal, cuyo vértice corresponde al hilio y su base a la superficie, especialmente en relación con las bases pulmonares. Los bronquios se ven repletos de secreción mucopurulenta.

Microscópicamente: la mayoría de los bronquios están repletos de secreción purulenta y con su epitelio en parte desprendido. Alrededor de ellos se ven focos inflamatorios, que se extienden a los tabiques alveolares vecinos, dando lugar a una inflamación intersticial. Los elementos inflamatorios que se encuentran en los focos de neumonía intersticial son diversos, a saber: algunos plasmacellen, algunas células de mayor tamaño, de gran núcleo claro con punteado irregular, otras células de tamaño mucho mayor de núcleo grande, vacuolar, central o excéntrico y cuyo protoplasma es abundante, claro y sin inclusiones. además existen fibroblastos.

LLama la atención el engrosamiento de la pleura

que está muy edematosa y de las paredes de los vasos arteriales, algunos de los cuales presentan gruesos manguitos que estrechan el lumen. El tejido fibroso de estos manguitos es denso, a veces se presenta areolar, pero no se acompaña de elementos inflamatorios. El corazón presentó sus cavidades derechas hipertroficadas y dilatadas, especialmente a nivel del cono de la pulmonar, dando el aspecto de corazón pulmonar.

S. M. Obs. 44-67.

Niño de 11 años que ingresa el 29-III-51, por presentar desde 15 días antes, tos intensa y dolor al hemitórax derecho.

A. H. Sin importancia.

A. P. Sin importancia.

Enfermedades anteriores: sarampión, neumonía. En 1944 Mantoux positivo al 1 o/oo. Una radioscopia, practicada a principios de marzo de 1951, revela: adenopatía hilar y paratraqueal derecha de tipo regresivo. Sombra triangular densa en la parte interna del tercio inferior del lóbulo medio. Sombra tenue en el ángulo cardiopulmonar izquierdo.

Al examen de ingreso: niño con grave compromiso del estado general, decaído, subfebril, pálido, color subictérico de la piel y conjuntivas. Al examen pulmonar se encuentra submatidez de ambas bases, sople, rones y estertores finos. Se hacen los diagnósticos de: hepatitis, bronquiectasia? e infectado tuberculoso.

A radioscopia se observa sombra densa de condensación en el lóbulo medio, cisuritis interlobar derecha y ganglio hilar derecho en regresión.

En el servicio continúa en iguales condiciones sin observarse modificaciones de su sintomatología pulmonar. A los 38 días presenta alza térmica, que coincide con el empeoramiento del estado general, disnea, cianosis, dedos en palillo de tambor, taquicardia, la respiración aumenta de 38 en un comienzo a 100 por minuto. Los signos pulmonares se acentúan auscultándose crepitos y estertores húmedos diseminados en ambos campos. La radiografía revela sombra densa en el ángulo cardiopulmonar derecho y sombras nodulares diseminadas. Ante la gravedad de este cuadro y pensándose en una bronconeumonía caseosa, se indica estreptomocina y PAS, pero luego, ante la negatividad de los exámenes, falta de signos de toxicidad y a pesar de la negatividad de las crioglobulinas se indica aureomicina y posteriormente terramicina, pese a lo cual no se aprecia mejoría, produciéndose al contrario agravación progresiva, con sed de aire, que se alivia sólo al administrar O_2 y fallece a los 100 días de su ingreso. Las sedimentaciones fluctuaron entre 14 y 40 mm. Los hemogramas no presentaron ninguna característica especial, salvo una eosinofilia que subió hasta 12. Los exámenes de crioglobulinas resultaron negativos.

A la autopsia llamó la atención el aspecto de los pulmones. Estos presentaron adherencias pleurales y una induración difusa del parénquima. Al corte se nota la dilatación cilíndrica de los bronquios con contenido mucóideo. Alrededor de ellos se ven nódulos indurados que confluyen, dando la induración total del parénquima.

Histológicamente las vistas panorámicas de los cortes histológicos, muestran la dilatación bronquial de tipo cilíndrico y una induración difusa del parénquima y alvéolos. A mayor aumento, el lumen bronquial se ve ocupado por secreción mucopurulenta; la pared bronquial está infiltrada por elementos inflamatorios mono y polinucleares, la capa muscular en parte está interrumpida y la superficie externa

del bronquio no presenta límites precisos por estar invadida por elementos mononucleares que invaden el parénquima vecino. En el parénquima llama la atención el engrosamiento de los tabiques, que están infiltrados por elementos inflamatorios, de preferencia mononucleares, mostrando en algunos puntos aumento de la trama conjuntiva intersticial. Los alvéolos presentan discreto grado de inflamación aguda y en algunos se ve una especie de lámina hialina, tapizándolos.

El resto de la autopsia nos mostró un corazón pulmonar y estasia visceral crónica.

Comentario

1. La neumonía intersticial es una infección a virus que se produce en epidemias con un alto poder de contagiosidad. Generalmente está en relación con epidemias catarrales leves del aparato respiratorio superior en el adulto en contacto con lactantes y niños.

2. Adopta distintas modalidades anatomo-patológicas y clínicas según la edad y terreno de los pacientes, por lo que se han asignado distintos nombres, siendo en realidad un solo cuadro clínico.

3. La gravedad varía de acuerdo a la edad y madurez de los niños, siendo mayor a menor edad.

4. Su cuadro radiológico es poco característico en un comienzo, encontrándose sólo acentuación de los hilos, posteriormente aparecen radiaciones que van de los hilos a la superficie.

5. Las aglutininas en frío son positivas en 75% de los casos.

En nuestros enfermos, el cuadro clínico y radiológico fué similar al que se describe en esta enfermedad. Dada la dificultad que plantea su diagnóstico, en 3 casos, éste sólo fué hecho en Anatomía Patológica.

En el tratamiento efectuado por nosotros se usó terramicina, aureomicina y estreptomocina, siendo pobre el resultado obtenido.

Los hallazgos anatómicos comunes fueron los siguientes:

Los bronquios presentaron inflamación endobronquial de tipo purulento o catarral, descamación del epitelio bronquial, peribronquitis a base de mononucleares y dilataciones bronquiales por retracción fibrosa del parénquima. El tejido pulmonar presentó infiltración inflamatoria de sus tabiques a base de mononucleares. Los elementos celulares fueron: plasmacellen, escasos linfocitos y algunas células gigantes, en un caso se encontraron pequeñas inclusiones citoplasmáticas granulares. El exu-

dado intersticial se caracterizó, esencialmente, por la ausencia de polinucleares.

El engrosamiento de los tabiques alveolares se hace a expensas del exudado y de proliferación conjuntiva, que suele llegar a la fibrosis. En la superficie interna de los alvéolos hemos notado la presencia de una delgada membrana hialina, ésta y la fibrosis del tabique son, indudablemente, los responsables de la importante dificultad de la hematosi que se observa en los casos de neumonía intersticial.

Las cavidades alveolares presentaron discreto grado de inflamación.

En el resto del parénquima pulmonar se observó edema y enfisema.

La pleura se encontró edematosa, engrosada con adherencias fibrosas.

Dejamos constancia de la repercusión cardíaca, observada en nuestros 4 casos. Fué notoria la hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas, que dieron el aspecto de corazón pulmonar. La coexistencia, en un caso, de una fibrosis quística del páncreas y en otro de una permeabilidad del agujero de Botal, revelan la importancia del terreno en la patogenia de la neumonía intersticial.

Las bronquiectasias debemos interpretarlas como secundarias por retracción fibrosa del parénquima.

Resumen

Se hace una descripción de la neumonía intersticial a raíz de haber tenido 4 casos, 3 en lactantes y 1 en un niño mayor, comprobados anatomopatológicamente, cuyas características clínicas más importantes fueron: gran compromiso del estado general disnea, cianosis, tos irritativa, signos de enfisema y falta o escasez de signos de condensación. En los lactantes se encontró, además, curva de peso estacionaria, diarrea y anorexia. La evolución fué en todos nuestros casos de tipo crónico, siendo característica la falta de temperatura elevada.

Anatomopatológicamente se encontró infiltración intersticial a base de elementos mononucleares, lesión del epitelio bronquial, el que estaba lleno de exudado mucóideo

y membrana hialina que tapizaba los alvéolos. En todos nuestros casos se comprobó hipertrofia del corazón derecho, debido a la hematosi dificultada.

Summary

The authors review the clinical picture of interstitial pneumonia based on 4 cases, 3 in infants and one in an older child, anatomopathologically checked, and whose most important clinical characteristics were: severe involvement of the general status, dyspnea, cyanosis, cough, signs of emphysema and lack or scarcity of condensation signs. In the infants a stationary weight curve, diarrhea and anorexia were also found. In all our cases, the evolution was of the chronic type, its characteristic being a lack of high temperature.

Anatomopathologically there was found interstitial infiltration mostly of mononuclear elements, lesion of the bronchial epithelium which was found to be full of a mucoid exudate and a hialine membrane which covered the alveoles. In all our cases hypertrophy of the right heart was found due to difficult hematosi.

BIBLIOGRAFIA

1. WOLMAN, M., IZAK, G., FREUND, E. and SHAMIR. Z. Am. J. of Dis. Children. Vol. 82: 573, 1952.
2. GOODPASTURE, E. W., AUERBACH, S. H., SWANSON, H. S. and COTTER, E. F.—Am. J. Dis. Children 75: 997, 1939.
3. PINKERTON, A., SMILEY, W. L. and ANDERSON, W. A. D.—Am. J. Path. 21: 1, 1945.
4. ADAMS, J.—J. A. M. A. 133: 1142, 1948.
5. JONSSON, B.—Annales Paediatrici 168: 85, 92, 1947.
6. MITCHELL y NELSON.—5ª edición: 1468, 1951.
7. FREUDENBERG, E. y TOBBLER, W.—Ann. Paediat. 175: 185, 1950.
8. GORMSEN, HARALD.—Acta Pediátrica 39: 291, 1950.
9. GARRAHAN, J. y SAMPAYO, R. L.—Rev. Asoc. Méd. Argentina 64: 506, 1950.
10. FINLAND, M. and BARNES, M. W.—J. A. M. A. 146: 60, 1951.
11. PARKER, F., JOLLIFFE, L. S. and FINLAND, M.—Arch. of Path. 44: 581, 1947.
12. ANDERSON, CH. E.—Am. J. Dis. Child. 80: 533, 1950.
13. GRAVES, F. B. and BALL, W. O.—J. of Pediatrics 39: 155, 1951.