

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 9 — MEDELLIN MAYO DE 1959 — Nro. 4

Continuación del "BOLETIN CLINICO" y de "ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA"
Tarifa Postal reducida—Licencia N° 1.896 del Ministerio de Correos y Telégrafos.
Organo de la Facultad de Medicina y de la Academia de Medicina.

Editada en la Imprenta Universidad de Antioquia.

DIRECTORES:

Dr. Alfonso Aguirre C.
Decano de la Facultad

Dr. Gustavo González Ochoa
Presidente de la Academia

REDACTORES:

Dr. Héctor Abad G.
Dr. Joaquín Aristizábal
Dr. Marcos Barrientos

Dr. Alfredo Correa Henao
Dr. Antonio Escobar E.
Dr. Alonso Puerta S.

ADMINISTRACION:

Margarita Hernández B.

"Antioquia Médica" publica 10 números anualmente.

CIRCULACION:

Cada número consta de 1.600 ejemplares.

Para el país, 960

Para el exterior, 450

"ANTIOQUIA MEDICA" solicita el intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Admite y agradece colaboración científica-médica o que se relacione con los intereses de la profesión.

DIRECCION:

"ANTIOQUIA MEDICA".

Facultad de Medicina de la U. de A.
Medellín — Colombia, S. A.
Apartado 20-38.

SUMARIO:

EDITORIAL

- Palabras pronunciadas por el Rector de la Universidad de Antioquia Dr. Iván Correa Arango, en la inauguración de la cátedra de Deontología Médica 147

TRABAJOS ORIGINALES

- Neumopatías Estafilocócicas en el Niño.—Dres. Julio Calle R., Ricardo Callejas y Luis García F. 152

ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

- Informe estadístico del movimiento asistencial y los trabajos científicos ejecutados durante el año de 1958 en el Hospital de San Vicente de Medellín 178
- Análisis estadístico de los servicios asistenciales en el Hospital de San Vicente de Paúl en marzo de 1959 181

NOTICIAS

- Tercer Congreso Nacional de Anestesiología en Barranquilla 183
- IX Convención Nacional de Oftalmología y Otorrinolaringología .. 184

ANTIOQUIA MEDICA

ORGANO

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA.
DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN.

VOLUMEN 9 — MEDELLIN MAYO DE 1959 — Nro. 4

EDITORIAL

PALABRAS PRONUNCIADAS POR EL RECTOR DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA EN LA INAUGURACION DE LA CATEDRA DE DEONTOLOGIA MEDICA

Señores:

Para quienes hoy asisten por primera vez a esta cátedra, básteles saber que el amplio contenido de ella puede expresarse en la simple fórmula ecuativa de que la obligación fundamental del hombre es la práctica de todos los deberes morales. Es esa una síntesis de lo que tiene que ser, y por qué tiene que ser así y no de otra manera, la vida del hombre en todas sus manifestaciones tanto privadas como sociales. Habremos dicho, entonces, con esto que la idea de los deberes morales están orientados por el seguimiento del bien en todas sus formas y con la mayor perfección que sea posible.

Porque la vida espiritual del hombre es como un germen y una actitud, que esperan crecimiento y desarrollo, y cultivarlos será una de las tareas que libre y conscientemente debemos aceptar. Esta norma es aplicable tanto al ámbito de los conocimientos religiosos como de los profanos, ambos necesarios en la vida personal del individuo, porque este tampoco puede prescindir de la ciencia y de la cultura; y el cuidado de desarrollar la vida intelectual forma parte de los altos deberes en orden a su persona, y es inseparable del conjunto de las obligaciones propias de una vida suficientemente orientada. El santo ignorante e inculto nunca pudo servir de modelo.

La clase e importancia de la profesión de cada uno señalan en primer lugar la medida de los conocimientos y cultura que cada cual

ha de adquirir, pero nunca esa medida se limitará a los conocimientos de la especialidad, sino que exige, además, una ciencia y una formación de carácter general, sin las cuales el individuo no podrá desempeñar sus obligaciones satisfactoriamente, ni estará a la altura que debe dentro de la sociedad. Desde luego, la cultura no es un simple amontonar conocimientos de cualquier género, sino que exige más bien una elaboración intelectual de los conocimientos adquiridos, que es lo que cultiva y forma al individuo que como tal y como miembro de la comunidad tiene que cumplir determinadas funciones. De ahí que el que se dedica a una profesión sin la necesaria e indispensable formación no sólo falta contra los deberes que tiene para consigo mismo y para con los demás, sino que es también responsable de los perjuicios que pueda ocasionar a los otros por su deficiente preparación.

Pero aunque muchas veces en la historia de la filosofía ha tomado cuerpo la opinión de que el saber es virtud, no hay que dar exagerada importancia a este concepto, porque en ocasiones el saber ni hace virtuosos ni da una auténtica cultura, y hasta llega a coexistir con la incultura y con el vicio. El hombre cristiano ha de saber que el cultivo de la vida intelectual debe ir unido con el de la vida religiosa y moral, y que, asimismo, el cultivo del entendimiento tiene también que ir unido al de la razón y la voluntad, si se quiere que la formación exclusivamente científica no se convierta en un serio peligro.

De la esencia de la humana sociedad, como organismo vivo, integrado por seres racionales y libres, se desprende que no debe haber en ella miembros inútiles y ociosos, y que por el contrario todos, cada uno en su ramo, debemos llenar una función propia dentro de la sociedad, que es lo que precisamente se llama su profesión, la que responde a las necesidades comunes y a las inclinaciones y disposiciones particulares de cada cual. Para tener una idea del contenido espiritual y de la importancia moral de la profesión, basta considerar que solamente ella abre al individuo el camino hacia la gran actividad nacional y cultural.

Así entra el hombre, por lógica consecuencia, a la obligación del trabajo; y aunque es cierto que el objeto inmediato de él es servir a la economía privada, puesto que hace que el individuo se procure el necesario sustento para sí y para los suyos, también es cierto que por la circunstancia de realizarse dentro de la sociedad en el marco de una determinada profesión, pierde su significación puramente privada y entra al servicio de la comunidad, y aún de la humanidad

en general. De esa manera consigue el trabajo un sentido que se eleva muy por encima de un concepto utilitarista, recibe una intención moral y, como función personal moral, queda ordenado a un todo superior al individuo. Para que el trabajo desempeñe este cometido, es necesario impregnarlo con el espíritu de servicio, y que por encima del valor momentáneo que pueda tener, adquiera un significado e importancia permanentes y se convierta en un instrumento de auto-educación cristiana y de formación del carácter.

Todos estos aspectos hacen parte de esa ciencia de los deberes que se denomina Deontología, e indican en vuestro caso que la moral médica debe basarse en el ser y en la naturaleza; debe ser conforme a la razón y a la finalidad, y orientarse según los valores, además de estar arraigada en lo trascendente. Esto encierra el principio del deber obrar bien, porque éste no puede depender del capricho del hombre, pues la acción moral es su único deber, ya que éste tiene un carácter absoluto, admitido en todos los tiempos, lo que hace que la moral médica posea un fundamento y una regla trascendentes.

Vosotros sabéis que los mismos griegos anotaban verdadera semejanza entre la profesión sacerdotal y la del médico y, aun antes de Hipócrates, solían decir que hay en el médico algo de divino, de sagrado, pues el médico penetra en la vida del individuo y de la sociedad, hasta extremos que a ningún otro hombre le es dado llegar, y conoce a plenitud de todas las interioridades del paciente. Y esa misión o responsabilidad, como queráis llamarla, implica necesariamente el respaldo de unos principios morales absolutos sobre los cuales se mueva siempre la acción médica, obrando de determinada manera y no de otra, es decir, dejando siempre a salvo los intereses morales. Es que vuestra profesión por naturaleza obliga a moverse dentro de los principios directivos de toda ética. El médico no puede ser únicamente alguien que sabe y que puede, sino que debe exhibir en el ejercicio de su profesión, lo mismo que en su vida privada, una personalidad dotada de recursos profundos, que imprima a su acción el sello de su espíritu, que bien puede, sin empobrecerse, comunicar a otros su propia riqueza íntima.

La manera de enaltecer vuestra profesión es practicando las grandes normas de la moral médica; rechazando todo aquello que sea indigno de ella; tener presente el honor médico verdadero; no admitir la presencia en las asociaciones profesionales de quienes obren en contradicción con estas normas. El médico debe ser magnánimo en las decisiones y en la comprensión a los sentimientos y al sufrimiento de

los demás; debe ser en extremo prudente en la conversación respecto del prójimo y discreto en sus juicios, pero cordial y alegre con el enfermo, sin olvidar que en sus manos está el llevar la tranquilidad no sólo a él sino también a quienes lo rodean, y que hay secretos que es absolutamente necesario callar. Como el sacerdote de ninguna manera puede revelar el secreto de confesión, tampoco puede un médico revelar el secreto profesional. Así será imposible entrar en contacto con hombres penetrados de esos valores profundos, sin sacar de ello algún provecho. Médico y paciente son en alguna manera términos correlativos. El enfermo quiere ser comprendido por su médico y tiene necesidad de una gran confianza en él para lograr de sus cuidados un provecho real, físico y psíquico, pues él merece las mejores atenciones.

Esa es la razón por la cual las normas morales a las que el médico obedece se hallan muy por encima de las prescripciones de un código de honor de la profesión, y de ahí se derivan la dignidad y la nobleza en sus actuaciones. Contra las desviaciones de una medicina que se resolvería en pura técnica, que despreciaría el factor humano y trascendente, debéis reaccionar siempre, defendiendo la primacía de lo espiritual, llevada a su más alta expresión en la concepción cristiana de la vida humana.

Convencido de estos principios, quien tiene el privilegio de dirigirse a vosotros en este momento, piensa que el humanismo debe regresar a la Universidad; humanismo no sólo en el sentido de cultivar y conocer las letras humanas, sino mirar el bien del prójimo, y conseguir para la persona humana el debido respeto y valor que ella tiene. Porque no está el problema de la patria tanto en que se prepare gentes para una circunstancia, sino en hacer ciudadanos para cualquier circunstancia, y eso sólo ocurre cuando la inteligencia ha acampado entre los muros universitarios y su estructura está fundamentada en el fulgor de las letras y en el dominio espiritual de la ciencia. Así volverá nuestra Universidad a ser la modeladora de valores humanos que necesita la Nación, ahora y siempre, teniendo como guía la inteligencia; y así la fuerza sola jamás perdurará contra un regimiento de razones elocuentes. Entonces pondremos por encima de toda consideración la dignidad de la persona, que es la base fundamental de la sociedad.

Declaro inaugurado el curso de Deontología médica, a través del cual tendréis oportunidad de oír exposiciones del mayor interés que irán demostrando la trascendencia que él tiene para los futuros pro-

tesionales. Quiero hacer mención especial del Dr. Alberto Gómez Arango, quien desde la Rectoría de la Universidad tuvo la idea del establecimiento de esta Cátedra de Moral Médica; del actual Decano de la Facultad, Dr. Alfonso Aguirre Ceballos, quien dio a esa idea la importancia que ella merece y puso todo su empeño en organizarla y darle vida, y, finalmente, al distinguido grupo de profesores que tendrá a su cargo las conferencias del curso sobre los distintos puntos que él comprende, y quienes con su alta autoridad científica y moral llevarán hasta vosotros esa serie de conocimientos fundamentales que constituyen la Cátedra de Deontología Médica.

Medellín, Marzo 5 de 1959.

Dr. Iván Correa Arango

NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS EN EL NIÑO

Dr. Julio Calle Restrepo (1)

Dr. Ricardo Callejas M. (2)

Dr. Luis García P. (3)

Hemos escogido el nombre de Neumopatías Estafilocóccicas para denominar nuestro trabajo, pues lo creemos el más adecuado por reunir todas las formas clínicas que se encuentran en ésta tan protéica enfermedad, porque la mayoría de las denominaciones antes usadas, tales como Bronconeumonía o Neumonía Estafilocóccica, Neumonía Quística o "bullosa", Broncopleuresía Estafilocóccica del lactante, apenas describen aspectos, muy notables por cierto, pero incompletos del cuadro clínico.

La bronconeumonía estafilocóccica ha sido conocida desde hace tiempo en la clínica y la mayor parte de los tratados sobre enfermedades de los niños describen detalladamente sus principales características, como son la tendencia a formación de abscesos, a producir empiema y neumotórax y a la formación de quistes aéreos conocidos con el nombre de neumatocelos en la literatura anglo-americana y "bullas" en la literatura francesa y europea. Pero se consideraba una enfermedad rara, y el estafilococo ocupa apenas el tercer o cuarto lugar como etiología de las bronconeumonías del lactante y niños mayores, siendo incriminados con más frecuencia el neumococo y estreptococo.

Hoy parece haber variado fundamentalmente la situación y todos los días, principalmente a partir de 1954 y 55, aparecen nuevas y numerosas observaciones, tanto estadinenses como europeas, en las que se destaca el incremento que han tomado las infecciones estafilocóccicas, particularmente las neumopatías, en los 3 o 4 últimos años.

(1 y 2) Profesores agregados de Pediatría — Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia - Medellín - Colombia.

(3) Profesor Asociado de la Cátedra del Tórax de la Fac. de Medicina de la Universidad de Antioquia - Medellín - Colombia.

Entre nosotros desde 1956 cuando pudimos identificar 3 casos (no incluidos en este trabajo) en el curso de pocos meses en el servicio de lactantes del pabellón "Clarita Santos", sospechamos que también se iniciaba lo que dimos en llamar una epidemia y durante los años 57 y principios del actual hemos visto confirmadas nuestras sospechas y pudimos reunir para esta presentación 15 casos. De ellos sólo uno ocurrió en 1956, los otros desde 1957 hasta septiembre 58. (En 1957: 4 casos — 1958: 10 casos) Dos de los 15 enfermitos son pacientes particulares, 6 casos fueron seleccionados del Hospital de San Vicente y 7 de la Clínica León XIII del I.C.S.S. La edad de estos niños varió desde el recién nacido hasta 10 años, presentándose la mayoría de los casos en niños menores de 1 año (10 casos), dato este acorde con la mayoría de las investigaciones, pues es en el lactante donde se encuentra con más frecuencia la enfermedad y donde hace los peores estragos. Sin embargo vale la pena resaltar que el número de niños mayores de 1 año que aparece aquí relatado (5) hace temer que la frecuencia de las neumopatías estafilocócicas, hoy en día, es notable no solamente en lactantes sino aún en niños mayores, aunque como lo veremos más adelante, las formas clínicas son bastante diferentes en unos y otros.

Lugar de Iniciación	}	Hospitales	4
		Medio familiar	11
Infecciones Cutáneas u ótica. . .	}	Con Piodermatitis u otitis	5
		(Piodermatitis 4 - Otitis 1)	
		Sin Piodermatitis ni otitis	10
Antibióterapia Inmediata previa	}	Con Antibióterapia	7
		Sin Antibióterapia	8

Antibióticos que previamente se usaron:

Penicilina Estreptomicina	4
Penicilina	1
Estreptomicina	1
Tetraciclina	1

Auncuando no se conoce con certeza la razón de tan evidente aumento de las neumopatías estafilocócicas, y en general de todas las estafilocóccias, particularmente las de la piel, es notorio que su incremento ha venido paralelo con la aparición de cepas resistentes a las sulfas, penicilina, estreptomina y aún a las tetraciclinas. Esta resistencia a los antibióticos, que es evidente tanto clínica como experimentalmente por el antibiograma, parece desarrollarla el estafilococo por dos mecanismos. El principal sería a través de mutaciones genéticas las cuales seleccionan cepas resistentes a uno o varios antibióticos, y aún dependen para su multiplicación de la presencia en el cultivo de determinado antibiótico (la estreptomina). En esta forma de resistencia no se conoce con certeza el mecanismo como se ejerce, pero podría cumplirse en algunos casos en una forma similar al que se relata en seguida, es decir por la producción de enzimas especiales que destruyen el antibiótico. El segundo mecanismo, y que en realidad podría ser sólo un aspecto más conocido del primero, es por la producción en ciertas cepas, de penisilinas, una diastasa que destruye la penicilina.

Al aumento de las cepas resistentes, y posiblemente al incremento del poder patógeno de algunas cepas, y también, aunque mucho menos incriminado, a la disminución de la resistencia por parte de los individuos, es a lo que la mayoría de los investigadores atribuyen el aumento del número de estafilocóccias.

Aunque el estudio bacteriológico de nuestros casos se redujo casi exclusivamente al aislamiento e identificación del estafilococo aureus por medio del cultivo, en los pocos casos donde se pidió el antibiograma, se encontró resistencia a la penicilina, estreptomina y algunas veces a las tetraciclinas, hecho éste que coincide con la mayoría de las observaciones extranjeras. Además clínicamente, en casi todos los casos, fue posible observar la poca sensibilidad del germen a los antibióticos antes citados y se tuvo que recurrir a otros.

También nos fue dado observar, y nuestro concepto lo comparte la mayoría de los pediatras que hemos interrogado, el gran incremento de las estafilocóccias cutáneas, particularmente las furunculosis y abscesos del pecho en el lactante. A este respecto podríamos citar las estadísticas recopiladas en el I. C. S. S. en las cuales se nota un aumento de 5 veces del número de casos de furunculosis en niños menores de 6 meses (8 casos en 1956 y 42 casos en 1957).

No podríamos pasar por alto en esta relación de los hechos que hacen aparente una posible epidemia del estafilococo, el gran poder

de difusión de este gérmen sobre todo en el medio hospitalario, donde se ha encontrado en la faringe en un 10% de los niños desde las primeras 12 horas de nacidos el estafilococo patógeno, aún en los hospitales más bien dotados de medios antisépticos, y este número aumentó hasta 90% a los 3 días del nacimiento. También en las salas generales es notoria la difusión del estafilococo, posiblemente por el contacto personal con enfermeras y médicos, más que por otro medio; el estafilococo ha sido aislado en el 30% de los niños hospitalizados en salas generales al tercer día de permanencia en la sala. Pero hay algo más, que dá especial importancia al hecho de su difusión hospitalaria y es el de que la mayoría de las cepas aisladas en los hospitales (70 a 80%) son resistentes a la penicilina y sólo el 30% de aquellas aisladas en el medio familiar tienen esa misma resistencia.

En nuestros casos, sólo 4 tuvieron ocurrencia en niños hospitalizados días antes para otra entidad, pero otros casos habían dejado el medio hospitalario sólo algunos días antes y posiblemente habían adquirido el contagio del estafilococo en las salas. También encontramos la frecuente coincidencia de piodermitis u otitis (5 de nuestros casos) con el principio de la enfermedad y algunas de esas piodermitis habían sido adquiridas en el medio hospitalario.

EDAD	{	Menos de 1 mes.. 3 Murieron 2 (Bronconeumonía)
		Más de 1 mes ... 7 Murieron 0
		Más de 1 año ... 5 Murieron 1 (Paro card. operat.)
SEXO	{	Mujeres 5
		Hombres 10
EVOLUCION FINAL	{	Muerte 3
		Curación 9
		Mejoría 3 (en tratamiento)

Total 15 Casos procedentes de Medellín.

ETIOLOGIA, PATOGENIA y ANATOMIA PATOLOGICA

El *estafilococo piogenus var aureus*, es el agente productor de la enfermedad y su conocido poder de producir supuración es lo que da características clínicas, radiológicas y anatomopatológicas a la enfermedad.

El bajo poder inmunitario para este germen del recién nacido y el lactante, los predisponen a sufrir la enfermedad con más frecuencia y las formas clínicas más graves.

El alto poder de difusión del estafilococo y el aumento de las cepas resistentes, que ya se han mencionado, explica la frecuencia con que se encuentra hoy en día. El modo de transmisión más probable y casi exclusivo es por contacto personal con portadores sanos o enfermos, pero no se excluye la posibilidad en algunos casos de contaminación por ropas, el aire ambiente y algunas veces los alimentos. Aunque los abscesos mamarios en las madres en el período de lactancia son tan comunes, la mayoría de los investigadores le dan poca importancia a este hecho en la producción de las neumopatías estafilocócicas. Los focos supurativos en otras partes del cuerpo, como abscesos, forúnculos, infecciones mamarias y aún osteomielitis, no se incriminan como responsables directos de la infección pulmonar. En 5 de nuestros casos coincidió el episodio broncopulmonar con piodermatitis (4 casos) u otitis (1 caso) pero no seríamos capaces de incriminar este hecho como el responsable de la neumopatía, o al menos creemos poco probable la diseminación del estafilococo por vía sanguínea o linfática, aunque podría suceder que de los focos supurativos el germen hubiera logrado llegar a la nasofaringe y de allí a los bronquios y parénquima pulmonar. En el curso de las septicemias estafilocócicas de evolución grave y sobre todo cuando no se tratan adecuadamente, no es raro ver complicaciones broncopulmonares y pleurales, como fenómenos terminales y se ha podido aislar el estafilococo de esas lesiones. En estos casos la diseminación hematógena puede jugar un papel importante, pero no es esta la vía de acceso al pulmón que se considera la más frecuente. Uno de nuestros casos sufrió una septicemia, bronconeumonía y meningitis y fue posible aislar el germen del L. C. R. En tal caso creemos muy probable que se haya hecho localización pulmonar por vía sanguínea.

El estafilococo puede llegar directamente al pulmón o a la pleura por una herida penetrante y producir allí abscesos y supuraciones generalmente localizadas. En uno de los niños estudiados en

este trabajo se puede imputar este mecanismo. Días antes de encontrarse un derrame pleural purulento, sin fenómenos parenquimatosos a los Rx, se había visualizado en la radiografía un gancho de nodriza abierto en el esófago, que posteriormente expulsó espontáneamente.

Los estudios anatomopatológicos, los hechos clínicos, radiográficos y la broncoscopia, han dado grande énfasis al criterio de que la invasión del estafilococo se hace por vía broncogena en casi todos los casos. Desde la nasofaringe el estafilococo invade la tráquea y desde allí se extiende progresivamente hasta la porción periférica del árbol bronquial. En este primer estado de invasión aun cuando ya existan síntomas clínicos de la infección como fiebre alta, tos frecuente y signos de compromiso bronquial, podrían encontrarse radiografías normales, o a lo más, leve efisema generalizado producido por el edema de la pared bronquial y dificultad para el regreso del aire. En uno de nuestros casos pudimos observar esa modalidad.

Desde los bronquios la invasión continúa por los linfáticos y el tejido intersticial hasta el parénquima pulmonar. El hecho de la difusión bronquial del estafilococo es responsable de las lesiones supurativas en la periferia del parénquima, y la distribución segmentaria de las lesiones. La tendencia a invadir segmentos broncopulmonares da lugar al frecuente hallazgo radiográfico y anatomopatológico de parénquima pulmonar hepatizado y abscedado en forma de conos, con la base dirigida hacia la periferia del pulmón. Su contacto con la pleura y la ocurrencia notable de formación de abscesos que tienden a vaciarse en ella, explica la frecuencia de los derrames pleurales y de las fistulas broncopleurales, con neumotórax sofocante, si el absceso tiene directa comunicación con el bronquio. En los lactantes y niños pequeños esta pleuresía purulenta es casi siempre a cavidad libre, pues es notoria la poca capacidad que tiene el niño pequeño para producir enquistamiento, en contraste con el niño mayor y el adulto. De ahí que se considere hoy en día en oposición a otras épocas donde no se consideraba tan frecuente, que el noventa por ciento de los casos de pleuresía purulenta en lactantes, se deben al estafilococo y son casi siempre secundarios a una bronconeumonía.

La formación de neumatocelos es explicado principalmente por la formación de abscesos que se rompen hacia la pared bronquial, dejando penetrar el aire al parénquima pulmonar que lo distiende, dando la imagen radiográfica característica. Sin embargo con el tiempo puede perder la comunicación con el bronquio por obstrucción de la

solución de continuidad que lo ha ocasionado y es difícil encontrar ésta. Tal sucedió en dos de nuestros casos en quienes se practicó la extirpación de quistes o neumatoceles (2 quistes en un caso y 1 en el otro), en quienes fue imposible encontrar la comunicación con el bronquio, por lo menos al examen macroscópico.

Estos neumatoceles pueden en algunos casos llegar hasta la epitelialización, de allí que muchos lo han confundido con quistes congénitos del pulmón, cuya rareza clínica es calificada hoy en día como una excepción.

La evolución más corriente de estos neumatoceles es la curación espontánea en meses o en años, pero no se conoce con certeza por qué mecanismo. Posiblemente por evacuación del aire a través de un bronquio. Pero en veces estos quistes pueden infectarse secundariamente o aumentar su volumen por el establecimiento de una fístula con mecanismo de válvula y ocasionar sofocación, o romperse hacia la pleura produciendo un neumotórax; todas estas complicaciones hacen necesaria la intervención quirúrgica. En el examen anatomopatológico de estos quistes a veces se encuentran dentro de él una o varias formaciones fibrosas que los atraviesan en varias direcciones y que posiblemente no son más que restos de parénquima pulmonar que se han incluido al hacerse la expansión.

Morfológicamente la bronconeumonía estafilocócica ha sido clasificada como un bronco-neumo-pleuresía supurada, intersticial; y en realidad es el estafilococo quien produce con más frecuencia esta clase de neumatías, habiéndose incriminado excepcionalmente al estreptococo y al basilo de Friedlander, y raramente al neumococo. El examen anatomopatológico destaca sobre todo la formación de abscesos parenquimatosos, la invasión del alvéolo, la inflamación de la pared bronquial y peribronquial, adhiriendo por el mecanismo de obstrucción bronquial un elemento más en la disminución de la capacidad vital, pues en las neumonías alveolares, el ataque al bronquio es mucho más leve y por lo tanto hay menos impedimento respiratorio. El pus de los abscesos está compuesto casi exclusivamente por picocitos, polimorfonucleares y restos de éstos, que han fagocitado el estafilococo, que también se encuentra pululando libremente en el líquido. El examen anatomopatológico de los quistes o neumatoceles encuentra casi siempre la pared constituida por parénquima pulmonar atelectasiado y fibrosado, y no es raro encontrarlos epitelializados. Como se dijo antes raramente se encuentra la comunicación con el bronquio.

La fibrosis pleural parenquimatosa es secuela muy rara de esta enfermedad, posiblemente debido a la tendencia a la supuración y a la poca capacidad del lactante para localizar la infección por medio de la fibrosis.

No está por demás agregar que no todos los investigadores están de acuerdo en el mecanismo antes citado para la formación del quiste o neumatocele pues algunas veces podría hacerse de un modo diferente, como sería la expansión paulatina por el mecanismo de válvula, del alvéolo, los bronquiolos y hasta los bronquios de 2ª categoría, lo que explicaría el que algunas veces se encontrara el examen anatomopatológico no solo el epitelio propio de los bronquios sino aún músculos y cartílago que han quedado incluidos durante la expansión de éstos.

Vale la pena agregar que el estafilococo complica muy frecuentemente otras entidades y se puede hallar como germen único y asociado, encontrándose en tales casos las lesiones anatomopatológicas agregadas, correspondientes a la enfermedad que ha complicado, como es el caso en las bronquioectasias y las mucoviscidosis pulmonares donde tan frecuentemente ocasionan complicaciones a veces mortales.

También es frecuente encontrarlo como germen único, o asociado en las bronconeumonías post-influenza, en los abscesos pulmonares únicos y localizados y en las bronconeumonías terminales de los niños con agamaglobulinemia.

SINTOMATOLOGIA Y FORMAS CLINICAS

No creemos que exista entre nosotros ninguna variación estacional y los casos se presentaron con igual frecuencia a través de todo el año. La predilección de la enfermedad por los recién nacidos y niños menores de un año y la gravedad de las formas clínicas encontradas en ellos también fue confirmada en nuestro trabajo.

La ocurrencia de otras infecciones de posible origen estafilocócico, que acompañan o presiden la enfermedad, fue frecuente en nuestros casos (4 forunculosis y una otitis) pero no es tan común en otras publicaciones. Su significado ha sido discutido en el capítulo de patogenia y anatomía patológica. La ocurrencia hospitalaria de la enfermedad (4 de nuestros casos) o niños recién egresados de las maternidades, ha sido relatada con frecuencia y tenemos la impresión que debe tenerse en cuenta como causa predisponente; faringitis y

amigdalitis clínicas, raramente son relatadas como inmediatamente anteriores a la enfermedad.

En el recién nacido (3 de nuestros niños tenían menos de 1 mes y 2 de ellos murieron) la invasión estafilocócica del aparato pulmonar, sigue una marcha rápida casi fulminante, en donde los síntomas principales son reflejados por el ataque al estado general con profunda postración, palidez, anorexia, pérdida de peso y deshidratación rápida. La fiebre puede faltar y aún haber hipotermia y cuando hay alzas térmicas son moderadas. Los trastornos digestivos como el vómito y la diarrea son frecuentes. En cambio los síntomas pulmonares pueden llegar a pasar desapercibidos en una observación superficial; la disnea con polipnea, aleteo nasal y a veces tiraje costal es el síntoma predominante en los recién nacidos, pero ni aún ella es tan notable como en niños que han traspasado el período neonatal, en donde constituye síntoma predominante. Los signos clínicos encontrados al examen son escasos y no bien caracterizados: estertores roncantes, algunas veces crepitantes y pocas veces signos de condensación pulmonar en pequeños focos. Los signos pleurales de derrame generalizado a toda una pleura son raros en el recién nacido, pues ellos mueren por lo general antes de hacer una gran colección purulenta en la pleura. De aquí que la radiografía sea tan importante en la vigilancia del recién nacido con infecciones, pues ella será capaz de revelar antes que la clínica, la presencia de alteraciones broncopulmonares. En caso de que el recién nacido sobreviva a la infección, se pueden presentar cualquiera de las complicaciones que se relatan como frecuentes en niños que han pasado el período neonatal.

En lactantes mayores de 1 mes y menores de 1 año (7 de nuestros casos), la marcha de la enfermedad es bastante característica y es esta forma clínica la que más se ha descrito, bajo el nombre de bronconeumonía estafilocócica del lactante.

El tiempo transcurrido entre la iniciación de los síntomas y la consulta, puede variar ampliamente, pero por lo general no va más allá de 1 o 2 semanas, dada la gravedad de la infección. Los síntomas relatados al interrogatorio son aquellos de una infección pulmonar generalizada, con ataque tanto de las partes altas como bajas del aparato respiratorio; la fiebre y la tos casi nunca faltan (ambos síntomas ocurrieron en el 100 por ciento de nuestros casos). La fiebre es generalmente alta (39 a 40°) y continúa, con pequeñas bajas que ocurren irregularmente. La tos puede ser leve y a veces seca, o la más común húmeda, frecuente y productiva con acumulación de esputos purulen-

tos y a veces sanguinolentos que se pueden observar por la inspección de la garganta del niño. Esta tos pocas veces llega a ser quintosa, coqueluchoide, pero se han presentado casos en quienes se ha sospechado coqueluche, debido al carácter de la tos. Algunas veces cada golpe de tos va acompañado de un pequeño quejido, o es seguido de llanto, lo que traduce el dolor experimentado por estos enfermitos al toser.

Otros síntomas frecuentes son: la disnea (14 de nuestros 15 casos) con polipnea, retracción subcostal y aleteo nasal acompañada o no de cianosis (7 de nuestros casos). La distensión abdominal marcada es un síntoma frecuente (9 de los casos relatados aquí) y muchas veces hacen temer la presencia de una afección peritoneal o abdominal. La anorexia, la diarrea y a veces el vómito acompañan con frecuencia el cuadro clínico. La irritabilidad, la ansiedad y el llanto frecuente traducen el grado de sufrimiento de estos niños, y su palidez, la anemia concomitante y el grado de intoxicación infecciosa.

Los signos clínicos que se pueden encontrar en un examen cuidadoso, dependen del estado en que se examine el niño, del grado de ataque al aparato respiratorio, su extensión y localización y de las complicaciones que hayan ocurrido.

Al principio sólo se encuentran aquellas correspondientes a la inflamación laringo-traqueobronquial tales como: polipnea con respiración superficial, estertores roncales generalizados o localizados a un pulmón o segmento pulmonar (6 de nuestros casos), en veces signos de enfisema generalizado discreto, tales como hipersonoridad pulmonar generalizada. Cuando el estafilococo ha invadido el parénquima pulmonar, y esto puede ocurrir en el curso de pocas horas después de iniciada la enfermedad, pueden encontrarse pequeñas zonas y aún lóbulos enteros consolidados que se revelan por matidez, la presencia de estertores bronquiales finos y crepitación. Raramente se encuentra el soplo tubárico típico de la neumonía lobar masiva. La frecuencia de las complicaciones pleurales agregan a este cuadro características especiales y lo más frecuente es encontrar gran derrame pleural generalizado, casi siempre unilateral con matidez generalizada, silencio respiratorio y ocasionalmente frotos pleurales.

Las complicaciones más frecuentes son: piotorax, cuyas características clínicas ya las hemos enumerado. Neumotorax sofocante que se traduce a la observación del niño por la disnea rápidamente progresiva, con cianosis, la inmovilidad respiratoria de un hemitorax y al examen por la sonoridad aumentada de un hemitorax a la percusión.

SINTOMAS Y SIGNOS QUE PREDOMINARON EN EL PRIMER EXAMEN

SINTOMAS		SIGNOS	
Fiebre	15	}	
Tos	15		
Disnea	14		
Distensión abdominal	9		
Cianosis	7		
Diarrea	4		
		Fenómenos Bronquiales	6
		Fenómenos Pleurales	3
		Fenómenos Mixtos	3
		Fenómenos Neumónicos	2
		Sin Fenómenos	1

sión, el silencio respiratorio completo del mismo, y el rechazo mediastinal con desplazamiento del corazón al lado contrario del neumotórax. Las neumatocelos o quistes pulmonares casi siempre son hallazgos de la radiología y por lo general no se encuentran muy al principio de la enfermedad. Son casi siempre asintomáticos pero en el examen clínico se revelan por todos los signos de una cavidad parenquimatosa, tales como hipersonoridad localizada y silencio respiratorio en toda su extensión; en veces son tan grandes que podrían confundirse con un neumotórax. Como su contenido es sólo aire no se encuentra en ellos componentes hidroaéreos. La evolución de estos quistes hacia la expansión cuando se establece un mecanismo de válvula, semeja en todo la de un neumotórax sofocante y sólo por medio de la radiología es a veces posible, aunque no siempre, diferenciar un neumotórax sofocante de un neumatocelo progresivo. Su apertura secundaria a la pleura en el proceso de expansión puede o no ocurrir, pero en la práctica todos estos enfermitos hay que intervenirlos quirúrgicamente, de el mismo modo que si se tratara de un neumotórax sofocante. Algunas veces se logra puncionarlos y establecer un drenaje cerrado con presión negativa baja, pero por lo general este procedimiento no da más que fracasos. Cuando un neumatocelo se infecta secundariamente produce todos los síntomas de un absceso pulmonar enquistado, a veces con drenaje bronquial y abundante espectroscopía fétida.

La fibrosis pleuropulmonar de origen estafilocócico es rara sobre todo en el lactante y la sintomatología depende de su extensión y localización. Si se trata de la fibrosis de un segmento pulmonar se encontrarán todos los síntomas ocasionados por la consolidación, tales como matidez y silencio respiratorio completo. Si la pleura ha sufrido la fibrosis se encontrará en el segmento atacado disminución o abolición del murmullo vesicular y aumento de la matidez, pero no se encuentra por lo general frote pleural. Las fibrosis pleuropulmonares si son muy amplias, lo que es raro en esta enfermedad, ocasionan disminución de la capacidad vital, deformidades torácicas y de la columna vertebral que se acentúan con el crecimiento.

La evolución de las estafilocóccias pleuropulmonares en el lactante es por lo general subcrónica, debido sobre todo a las complicaciones que se presentan y a la resistencia del germen a los antibióticos. El período agudo dura por lo general entre 8 a 15 días si no hay complicaciones pleurales; cuando se presenta el piotórax y este se drena oportunamente la fiebre baja casi en el mismo día, pero el drenaje debe sostenerse tanto como sea necesario para mantener la cavidad pleural libre de pus.

Muchas veces aun cuando desaparecen todos los síntomas de infección, queda como secuela radiográfica, ya que casi siempre son asintomáticos, neumatoceles que tardan en desaparecer meses o años.

En el niño mayor de un año las neumopatías estafilocóccicas siguen un curso más crónico y tienden a ser más localizadas.

El tiempo transcurrido entre la iniciación de los síntomas y el diagnóstico suele ser más largo (hasta 2½ meses en uno de nuestros casos). Los síntomas iniciales son iguales a los presentados por los lactantes, pero la fiebre menos elevada y el ataque al estado general es más leve; la disnea sólo se presenta cuando hay amplios sectores pulmonares afectados, u ocurre neumotórax, o neumatocele sofocante, o gran derrame pleural, lo que es raro. Rápidamente tiende la infección a localizarse produciendo abscesos o pleuresías enquistadas acompañadas algunas veces por dolor de costado y signos de localización correspondientes, excepto cuando son mediastinales, los que sólo son revelados por la radiografía. La evolución posterior después de establecerse adecuado drenaje y antibioterapia, es la misma que en los niños menores de un año, pero las complicaciones relatadas allí son aquí una rareza.

Casi todas las neumopatías estafilocóccicas están acompañadas por anemia de menos de cuatro millones de glóbulos rojos y la hemoglobina se encuentra por lo general en cifras inferiores a 10 gra-

mos. Tal ocurrió en 8 casos de los 9 a quienes se les hizo hemograma en el momento del primer examen. Pero la modificación más importante es la leucocitosis casi siempre alta con cifras hasta de veinte y treinta mil leucocitos, casi todos polimorfonucleares. En 12 de nuestros casos en quienes se hizo leucograma, 9 tenían leucocitosis por encima de 12 mil leucocitos y solamente tres lo presentaron baja; el hallazgo de una leucopenia con cifras menores de 6 mil leucocitos en un enfermito en quien se inicia una neumopatía estafilocócica, es casi siempre de mal pronóstico, según lo hacen resaltar la mayoría de los investigadores. La sedimentación está casi siempre elevada, sobre todo en las formas crónicas de la enfermedad.

CRITERIO DIAGNOSTICO

El primero y principal elemento en el diagnóstico de las neumopatías estafilocócicas es el aislamiento del estafilococo aureus en cultivo de pus pleural, o del parénquima pulmonar en la autopsia; el aislamiento de ese microorganismo de las secreciones nasales o faríngeas ofrece una muy débil prueba acerca de su papel en una neumopatía, dada la frecuencia con que se encuentra en la faringe y nariz de los individuos sanos. Algo más valor tiene el aislarlo de las secreciones bronquiales tomándolas directamente por medio de la broncoscopia, sobre todo si se aísla en cultivo puro, sin otros microorganismos.

Las pruebas de patogenicidad en animales de laboratorio, de fermentación de algunos azúcares, la identificación de enzimas especiales, y la tipificación por bacteriófagos, agregan nuevas pruebas a su papel en la enfermedad, pero estos procedimientos exigen laboratorios bien dotados y técnicos bien entrenados, por lo tanto no son de uso corriente. La tipificación por medio de bacteriófagos es usada sobre todo en epidemiología para identificar el origen de una cepa y su difusión, y ha prestado grandes servicios en la localización y detención de algunas epidemias en ciertos hospitales. Las pruebas de resistencia a los antibióticos, o antibiograma, deben hacerse siempre que se aisle el microorganismo, pues ellas darán gran ayuda en la orientación de la terapéutica a seguir.

La Clínica y la Radiología asesorados por la bacteriología, con el aislamiento del germen, son los tres elementos que conducen al diagnóstico cierto en una neumopatía estafilocócica.

Pero a pesar de la importancia indiscutible del aislamiento del germen, muchas veces es posible afirmar el diagnóstico de la enfermedad con los datos clínicos y radiológicos, principalmente por el

hallazgo radiológico de neumatoseles o quistes aéreos pulmonares ("bullas"), en un niño que tiene signos y síntomas de bronconeumonía, y en dos de nuestros casos nos atrevimos a formular ese diagnóstico con sólo estos datos. Vale agregar que siempre que sea posible debe hacerse el examen anatomopatológico de las piezas quirúrgicas extirpadas, o la autopsia en caso de muerte, pues esto agrega nuevos elementos de certeza al diagnóstico. En nuestros casos se hizo el examen anatomopatológico de piezas anatómicas de 3 niños y la autopsia completa en otro, y en dos de estos exámenes se confirmó el diagnóstico; los hallazgos en los otros 2 son compatibles con neumatía estafilocócica, aun cuando el patólogo no lo afirma terminantemente, pero en estos se pudo formular el diagnóstico por medios clínicos, radiológicos y bacteriológicos.

BACTERIOLOGIA Y HEMATOLOGIA

Cultivo positivo para	}	de líquido pleural	11
ESTAFILOCOCO AUREUS		de L. C. R.	1
13 casos		de secreciones bronquiales	1
No se buscaron en			2

HEMO-GRAMA	}	Lauc.	Más de 12.000 9	Menos de 12.000 3	No se conocen 3
		Neutr.	Más de 60% 9	Menos de 60% 3	No se conocen 3
		Eritr.	Más de 4 mill. 1	Menos de 4 mill. 8	No se conocen 6
		H. B.	Más de 10 gms. 1	Menos de 10 gms 8	No se conocen 6

Nota: El examen Bacteriológico no se hizo en dos casos.
 Diag: En un caso: Clínico y Radiológico.
 En el otro: Clínico, Radiológico y anatomopat.

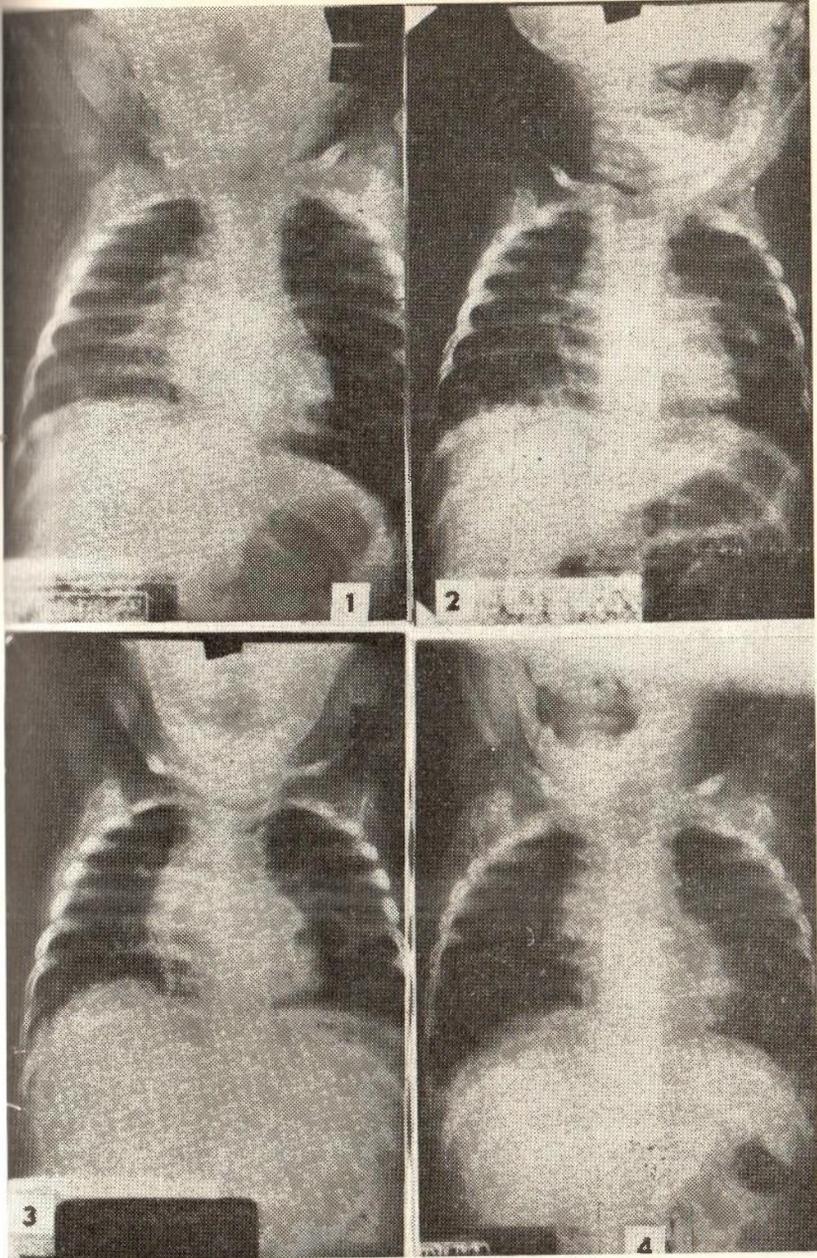
FORMAS RADIOGRAFICAS MAS COMUNES EN LAS NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS

Ciertos hallazgos radiográficos son bastante característicos de la enfermedad y raramente se presentan en neumopatías de otro origen. Algunos de ellos, agregados a los datos clínicos, pueden afirmar la enfermedad aún sin las pruebas bacteriológicas, ya sea porque es difícil de obtener el germen o porque se ha tratado al enfermo previamente con antibióticos.

Sin embargo no se presentan los mismos hallazgos radiográficos en todos los enfermos, ni siguen una misma secuencia en su aparición. Posiblemente el hecho más notable, en cuanto al aspecto radiográfico, es la rapidez con que se suceden los cambios; una radiografía puede mostrar un día una área de infiltración neumónica o bronconeumónica y con poco intervalo, de días y a veces de horas, encontrarse en el mismo lugar una cavidad a veces con niveles líquidos o revelarse la presencia de un derrame pleural, o un neumotórax a tensión con desplazamiento mediastinal. Estos cambios son tanto más notables cuanto que algunas veces no se traducen por modificaciones de importancia en el cuadro clínico. Por lo demás no es raro encontrar la desproporción entre el cuadro clínico respiratorio y los hallazgos radiográficos. Así, al principio de la enfermedad a pesar de haber síntomas respiratorios y de toxemia bacteriana, podría encontrarse a los Rx sólo ligero enfisema generalizado o localizado, o débil moteado focal en el parénquima. En cambio, durante la convalecencia los Rx pueden mostrar derrames pleurales y cambios parenquimatosos en desproporción con el cuadro clínico.

La distribución de las lesiones a los Rx puede ser focal, segmental o lobar, lo que posiblemente se debe a la invasión por vía bronquial del estafilococo y a su extensión por vía linfática y segmentaria.

Desde el débil moteado bronquial que se encuentra a veces muy al principio de la enfermedad, las imágenes progresan rápidamente a consolidaciones distribuidas generalmente en la periferia del pulmón, únicas o múltiples, uni o bilaterales. De este estado, que corresponde anatomopatológicamente a la formación de abscesos por necrosis bronquial, alveolar y parenquimatosa, se puede pasar rápidamente al hallazgo de formaciones quísticas (neumatocelos), en las cuales pueden observarse a veces niveles líquidos, pero que por lo general sólo contienen aire; el hallazgo de tales neumatocelos es bastante característico de la enfermedad. Pueden encontrarse en cualquier segmento pulmonar y ser únicos o varios y su volumen varía mucho. A

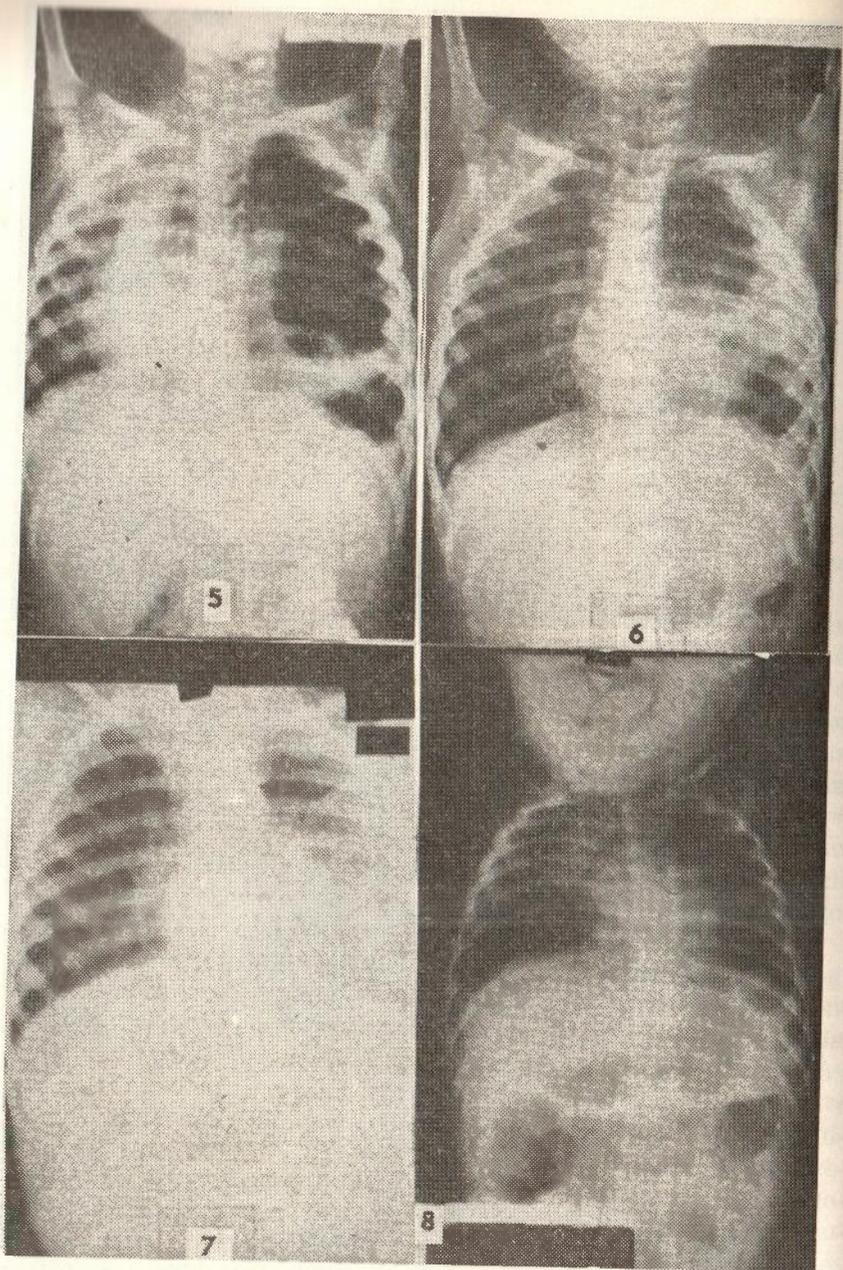


Radiografía N° 1: Bronconeumonía base derecha.

Radiografía N° 2: Neumatocele pulmón izquierdo cerca a la base e imagen multiloculada base derecha.

Radiografía N° 3: Ha desaparecido el aspecto multiloculado de la base derecha y permanece moteado en este lugar. Se destaca claramente el neumatocele izquierdo.

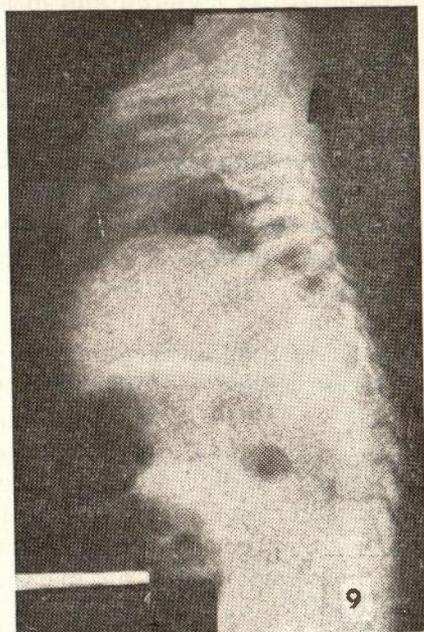
Radiografía N° 4: 8 meses después ha desaparecido el neumatocele izquierdo espontáneamente —ambos pulmones normales—.



Radiografía Nº 5: Neumatocele izquierdo con desviación mediastinal.

Radiografía Nº 6: Con tratamiento médico (a base de cloranfenicol) los neumatoceles han disminuido de tamaño y sólo se pueden visualizar uno superior y otro inferior —ya no hay desviación mediastinal—.

Radiografía Nº 7: Después de la extirpación quirúrgica de los dos neumatoceles no se ven más imágenes quísticas —Paquipleuritis de la base izquierda.



Radiografías 8 y 9: Neumatocele base derecha (Proyección frente y transversa) que apareció después de drenar derrame pleural derecho -Posteriormente fue extirpado quirúrgicamente-.

veces son pequeños y múltiples dando un aspecto multiloculado, la más de las veces son de gran tamaño rodeados u ovals de eje vertical, y generalmente con paredes delgadas que apenas sí resaltan sobre el parénquima pulmonar. A veces ocupan todo un lóbulo, o casi todo un hemitórax y a veces pueden traspasar la sombra mediastinal y rebasar su contorno sobre el hemitórax opuesto. Acerca de su evolución y complicaciones ya hemos hablado y por lo tanto no nos detenemos en su consideración.

Los derrames pleurales de rápida aparición, generalmente unilaterales, no se diferencian en nada, desde el punto de vista radiográfico de aquellos ocurridos en otras entidades; pero la frecuencia de su etiología estafilocócica en el lactante debe ser destacada. Co-

mo antes se dijo, en el niño mayor de un año lo frecuente es encontrar derrames localizados, ya sea a la pared del tórax, mediastinales y no raramente interlobares, que casi siempre son de difícil interpretación por su relación estrecha con las sombras mediastinales y cardíacas y muchas veces es necesario apelar a la tomografía para describir su forma y relaciones. Tampoco entraremos en detalles acerca de los neumotórax pues no tienen nada diferente desde el punto de vista radiográfico con los encontrados en otras entidades, si se exceptúa la frecuencia con que se presenta el neumotórax sofocante en las neumopatías estafilocócicas.

Por lo general se necesitan varias semanas para la normalización radiográfica del tórax después de una neumopatía estafilocócica, lo que habla sobre la necesidad de prolongar la terapéutica anti-biótica por largo tiempo, sobre todo si se encuentran signos clínicos de actividad bacteriológica, o radiográficos de consolidación pulmonar, formación de abscesos derrame pleural o paquipleuritis. Los neumatoceles, como se ha dicho, después de pasado el período agudo, tienden a evolucionar asintómicamente y a desaparecer espontáneamente sin dejar huella radiográfica de su presencia.

ESQUEMA RADIOLOGICO

Nº de casos: 15 — Con RX: 14 — Sin RX: 1

Localización Derecha: 6 — Izquierda: 6 — Bilateral: 2

Signos Radiológicos	Primer Examen	Durante Tratam.	Total	Control Final
Normal	3		3	9
Derrame Pleural	6	2	8	2 (En trat.
Neumonitis	3		3	
Neumotórax Sofocante	1		1	
Neumatocele (quiste aéreo-pulmonar)	1	3	4	1 (En trat.
Muertos				2
TOTAL	14			14

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ya se ha relatado la frecuencia con que se encuentra, sobre todo en el lactante, al principio de la enfermedad, la distensión abdominal (9 de nuestros 15 casos), debido a que el niño por su disnea traga suficiente cantidad de aire como para producir la distensión del abdomen, lo que agrega secundariamente más dificultad respiratoria. De aquí que muchas veces se piensa en la posibilidad de una afección abdominal aguda. En dos de nuestros casos se hizo consulta con el cirujano por temor a tal eventualidad.

Ocasionalmente ha sido confundida una hernia diafragmática con neumatoceles o viceversa; el diagnóstico puede ser fácilmente aclarado por medio de la radiografía con comida opaca.

Los neumatoceles raramente son confundidos con abscesos pulmonares, cuando no se han complicado con infección secundaria, pero en tal caso la evolución clínica de las dos entidades es bastante semejante. Cuando son pequeñas ocasionalmente se ocurre hacer el diagnóstico diferencial con cavernas tuberculosas, lo que generalmente se logra fácilmente por la radiología, pues en ellos falta el aspecto infiltrativo, y su pared es delgada, habiendo muy poco compromiso del parénquima que lo circunda; además la clínica, los exámenes bacteriológicos y la prueba de tuberculina terminan casi siempre por aclarar el diagnóstico.

TRATAMIENTO MEDICO	{	Antibióticos varios, predominantemente CLORANFENICOL Y ERITROMICINA
	{	Transfusiones en todos los casos.
	{	No se usó tratamiento específico (sueros - Vacunas - Anatóxinas)
TRATAMIENTO QUIRURGICO ...	{	Drenaje Cerrado 9
	{	Extirpación de Quistes 2
	{	Lobectomía 1
	{	No se hizo 3

Desde el punto de vista radiológico, muchas veces se presentan graves problemas en la diferenciación de colecciones enquistadas con tumoraciones sólidas intratorácicas o con sombras mediastinales o cardíacas. La tomografía y algunas veces la punción diagnóstica bien empleada, pueden en general aclarar las dudas.

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO

Como ya se dijo, la prueba de resistencia a los antibióticos, o antibiograma, después de aislado el germen debe orientar la terapéutica usando los antibióticos en dosis altas y por largo tiempo, guiándose por la clínica, pues ya hemos hecho resaltar el carácter crónico de esta entidad. Además debe tenerse en cuenta en la orientación de la terapéutica, que el germen puede desarrollar resistencia a determinado antibiótico en el curso de la misma enfermedad y por lo tanto tratar de usar 2 o más antibióticos al tiempo, pues se refuerzan en su acción y disminuye el riesgo de crearse resistencia.

Cuando no se ha hecho el aislamiento del germen ni el antibiograma, o cuando este muestre que no hay resistencias, los antibióticos preferidos deben ser la eritromicina y el cloranfenicol, o este último combinado con la novobiocina.

Tanto la eritromicina como la novobiocina deben darse en dosis no menores de 50 miligramos kilo día y del cloranfenicol 100 miligramos kilo día. Al principio de la enfermedad es frecuente tener que administrar estos antibióticos por vía parenteral, pues como se ha dicho antes, sobre todo en lactantes, existen con frecuencia intolerancia gástrica, distensión abdominal y diarrea, lo que proscribire su uso enteral. En casi todos nuestros casos se usó esta terapéutica con resultados plenamente satisfactorios.

La penicilina, estreptomina y las sulfas, apenas si tienen empleo en aquellos casos donde se prueba la sensibilidad del germen a estas sustancias, lo que casi nunca sucede, o cuando se traten infecciones sobreagregadas, que ceden a esa terapéutica.

Las transfusiones de sangre deben hacerse y repetirse en todos los casos que se confirme la anemia, hecho de común ocurrencia, pues fuera de corregirla, agregan elementos inmunitarios de gran valor, sobre todo en los lactantes en quienes se conoce su poca resistencia al germen. En todos nuestros casos se hicieron repetidas transfusiones; su uso agregado a los antibióticos es, en nuestro concepto, aconsejable en esta enfermedad.

Todas las otras medidas como el oxígeno, ambiente húmedo, nebulización con mucolíticos y antibióticos, deben usarse todas las veces que el caso lo requiera, por el grado de disnea y atascamiento bronquial. La atención médica de esta entidad exige personal altamente entrenado y adecuadas instituciones hospitalarias; por lo tanto todos los casos deben hospitalizarse para su diagnóstico, el tratamiento del estado agudo y las complicaciones; solamente deben tratarse en el hogar los casos crónicos, en estado involutivo, en quienes no se prevén complicaciones.

TRATAMIENTO QUIRURGICO: Todos los casos deben ser vigilados por el pediatra y un cirujano de tórax y son ellos quienes deben tomar la decisión de intervenir quirúrgicamente, en cada caso, según la evolución y las complicaciones.

Las complicaciones más frecuentes en las neumopatías estafilocócicas son: el empiema, el neumotórax sofocante, o el pio-neumotórax, el neumotocele y el fibrotórax.

Tratamiento Médico	Antibióticos ..	{ Sobre hechos clín. y RX: Eritromicina o Novobiocina + Cloranfenicol
		{ Sobre hallazgos bact.: Basarse en el Antiograma.
	Transfusiones	{ Corrige la anemia { Suministra anticuerpos.
		{ Oxígeno, humedad, antibióticos locales en empiema, etc.
Tratamiento Quirúrgico	Empiema y Neumotórax	{ Drenaje cerrado { Drenaje abierto en cavidad tabicada { Punción sólo con fin diagnóstico
		Neumatocele
	Fibrotórax	{ Decorticación solamente cuando ocasiona deformidad e inferioridad respiratoria.

El empiema de tan frecuente ocurrencia, que bien se podría decir, rubrica la enfermedad, puede ser en cavidad libre, uni o bilateral, o localizado y tabicado. El primero es frecuente sobre todo en lactantes y el segundo se encuentra más comúnmente en niños mayores. Uno y otro exigen siempre drenaje cerrado con frasco a bajo nivel y algunas veces la aplicación de débil presión negativa para ayudar a la expansión pulmonar y al drenaje de pus demasiado espeso. La punción simple, no exenta de riesgos, sólo se justifica como medio diagnóstico y tan pronto como se pruebe la presencia de pus en la pleura, debe aplicarse el drenaje cerrado. El dren abierto puede tener aplicación, casi siempre después del drenaje cerrado, en las cavidades tabicadas cuando hay certeza de que no existe fístula bronco-pleural.

La aplicación local de antibióticos en la pleura, está aconsejada en la mayoría de los casos y debe preferirse la bacitracina, y a falta de ésta, cualquiera de las que según el antibiograma, no exista resistencia del germen. El uso de la estreptoquinasa en los empiemas, para la fluidificación del pus, no está exento de peligros, pues ha llegado a ocurrir la abertura de una fístula bronquial por disolución del pus y las adherencias que la mantenían cerrada. Además, frecuentemente ocasionan reacción general como fiebre y exacerbación de los síntomas tóxicos.

En el neumotórax sofocante o en el pnoneumotórax se puede aplicar el drenaje cerrado con presión negativa, pero algunas veces es necesario intervenir y extraer el segmento pulmonar donde se encuentra la fístula. (Uno de nuestros casos: lobectomía por neumotórax sofocante).

En nueve de nuestros casos se aplicó el drenaje cerrado como único tratamiento quirúrgico y en dos más post-operatorio (a extirpación de quiste y lobectomía); solamente en 4 no se aplicó este tratamiento: 2 de estos cedieron al tratamiento médico exclusivo, otro murió en la mesa de operaciones por paro cardíaco y el 4º murió a los nueve días de nacido con bronconeumonía masiva y no se intervino, pues los Rx pedidos que seguramente habrían confirmado el pnotórax, como lo hizo la autopsia, no se tomaron.

Los neumotocelos o quistes aéreos o "bullas" de origen estafilocócico, raramente necesitan intervención, pues su frecuente evolución asintomática hacia la desaparición completa, lo hacen innecesario. Sin embargo su aumento rápido de tamaño, cuando se ha establecido

una fistula bronquial con válvula, exigen su extirpación; cuando estos quistes se infectan secundariamente y se establece por medio de la clínica y Rx la presencia de niveles líquidos, algunos cirujanos intentan la punción, pero casi siempre es necesaria su extirpación; se considera lo más adecuado cuando hay que intervenir uno de estos neumotoceles, hacer la extirpación completa del segmento pulmonar afectado (lobectomía y aún neumectomía).

En 4 de nuestros casos se presentaron formaciones quísticas en el curso de la enfermedad, en 2 de ellos se hizo la extirpación exclusiva del quiste. (En un caso se extirparon dos quistes y en el otro uno). Un caso evolucionó a la curación espontánea en 6 meses, como se pudo probar radiográficamente, y el otro está aún bajo tratamiento y hasta hoy no se ha pensado en intervenirlo.

El fibrotórax raramente es complicación grave de esta enfermedad, y sólo exige la intervención cuando ocasiona deformidad física o inferioridad respiratoria; en cada caso debe planearse la operación de acuerdo con los segmentos pulmonares afectados (decorticación, lobectomía o neumectomía).

CONCLUSIONES

- 1º Evidente aumento del número de Estafilococcias en los dos últimos años sobre todo en los hospitales.
- 2º La Pleuresía purulenta del lactante es Estafilocócica en el 90% de los casos.
- 3º Es notoria la resistencia del germen a la Penicilina Estreptomicina y aún a las Tetraciclinas.
- 4º Los Neumatoceles son casi siempre: benignos, de evolución espontánea y de origen estafilocócico.
- 5º La enfermedad tiene por lo general un curso prolongado debido a las complicaciones: Empiemas
Neumatoceles
Neumotórax
Fibrotórax
- 6º La profilaxia se basa sobre todo en: control de la cepa patógena; medidas de antisepsia, principalmente en los hospitales, y evitar el uso indiscriminado de antibióticos.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Hemos escogido el nombre de neumopatías estafilocócicas porque creemos que abarca todos los aspectos de la infección estafilocócica bronconeumopleural, al contrario de las otras denominaciones que sólo contemplan aspectos parciales de la enfermedad.

Presentamos la experiencia recogida en el análisis de 15 casos de neumopatías estafilocóccicas, ocurridas 14 de ellas en 1957 y lo que va corrido de 1958 (sólo un caso de 1956). Estos casos han sido estudiados y tratados en Medellín, en la Clínica León XIII del I. C. S. S., en la Clínica Infantil del Hospital de San Vicente y sólo 2 de ellos por médicos particulares.

La mayoría de los casos ocurrió en niños menores de un año (10 casos) y en 5 niños mayores. En el primer grupo hubo dos muertes imputables directamente a la infección y en el segundo una por causa diferente a la enfermedad. Confirmamos el criterio general de que la enfermedad se presenta más frecuentemente en lactantes y es en ellos donde tiene la mayor gravedad; además creemos válido para nosotros, el hecho aceptado hoy en día en muchos países, de el incremento y frecuencia de las neumopatías estafilocóccicas, consideradas antes como relativamente raras.

Se logró aislar el estafilococo en 13 de nuestros 15 casos. Aunque consideramos de gran importancia el aislamiento del germen de focos pulmonares, compartimos el criterio de algunos investigadores, de que en algunos casos se puede afirmar el diagnóstico con los elementos clínicos y radiográficos, principalmente por la presencia de neumatoceles o quistes aéreos.

Tanto por la clínica como por las pruebas de sensibilidad se probó la frecuente resistencia del estafilococo a las sulfas, penicilina, estreptomycin y algunas veces tetraciclinas; por ello preferimos el uso del cloranfenicol en combinación con la eritromicina o la novobiocina en dosis adecuadas y por tiempo suficiente para dominar la infección.

El derrame pleural purulento se presentó con frecuencia como complicación de la enfermedad, sobre todo en los lactantes; es por esto por lo que recomendamos se piense en la posible etiología estafilocóccica cuando se encuentre un piotórax en un niño menor de un año; el drenaje cerrado con frasco a bajo nivel lo aconsejamos como el mejor tratamiento para esa complicación.

Auncuando sólo nos fue posible confirmar la curación espontánea en un caso de neumatoceles o quistes aéreos pulmonares, compartimos el criterio general de la benignidad de esas lesiones y su tendencia a desaparecer sin ningún tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- G. V. Pryles.** Staphylococcal Pneumonia — *Pediatrics* 21: 609 April 1958.
- J. H. Fisher et al.** Surgical complications of Staphylococcal Pneumonia. *Pediatrics* 20: 835 Nov. 1957.
- W. H. Hendren M. D. and R. J. Haggerty M. D.** Staphylococcal Pneumonia in Infancy and Childhood — *The Journal of A. M. A.* 164: 6 Sept. 6 - 1958.
- J. A. Campbell M. D. Gastineau M. D. and F. Velios M. D.** Roentgen Studies in Suppurative Pneumonia of Infants and Children - *Journal of A. M. A.* 154: 468 Feb. 6 - 1954.
- J. Caffey.** On the Natural Regression of Pulmonary Cysts during early infancy - *Pediatrics* 11: 48 January 53.
- A. Rohmer, Mme. M. Michel, A. Haarscher et Mlle. Levy:** Images buccales apres bronchopneumonies chez Le nourrisson. *Arch. Francaises de Pediatrie Tome XI:* 165 N° 2 - 1954.
- Merlin L. Cooper and Helen Keller.** Severe Staphylococcal Infections in young Children *A. M. A. Journal of Diseases of Children* 95: 245 March - 1958.
- Russell J. Blathner M. D.** Staphylococcal Infections of the Newborn Infant — *the Journal of Pediatrics* 47: 675 Nov. 1955.
- Dr. L. Francisco Cobos.** Neumopatías no Tuberculosas en la Infancia. *Rev. de la Facultad de Medicina* 26: 1955 Mayo - 1958 - Bogotá.
- Hernán Méndez C.** "Forma quística - enfisematosa" de las bronconeumonías del Lactante - Presentación de un caso. *Arch. Venezolanas de Puericultura y Pediatría XX:* 115 - Enero-Marzo 1957.
- Pediatrics X - Ray** Diagnosis - John Caffey - 1956 - Year Book Publishers - Chicago.
- Textbook of Pediatrics** - Nelson - 1954 - Saunders - Philadelphia and London.
- Encyclopedie Medico - Chirurgicale - Pediatrie** Vol. I - 1956 - M. Lamy et J. Marie - París.
- Brennemann's Practice of Pediatrics** - Vol. II - 1949 Mc. Quarrie Hagerstown Maryland.
- The Child in health and Disease** - Grulee and Eley. Second Edition 1952 - Williams and Wilkins - Baltimore.
- Bacteriological Aspects of Staphylococcal Infection** - the Glaxo Volume 17 - 1958.