

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



LA NEUMONIA INFANTIL

DIVISION DE DOSCIENTAS AUTOPCIAS DE NIÑOS
FALLECIDOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT.

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA,

POR

Mario Arturo Ruiz Medina

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1959.

PLAN DE TESIS:

I)—GENERALIDADES

- a) Historia.
- b) Definición.
- c) Clasificación.

II)—PATOGENIA Y ETIOLOGIA.

III)—DESCRIPCION ANATOMO-PATOLOGICA.

IV)—RELACION CLINICO-PATOLOGICA.

V)—MOTIVO DEL PRESENTE TRABAJO.

VI)—MATERIAL DE TRABAJO.

VII)—CONCLUSIONES.

VIII)—BIBLIOGRAFIA.

GENERALIDADES.

A.—Historia.

La neumonía es una enfermedad, ya conocida desde la antigüedad, encontrándose descrita en la Medicina Griega, aunque confundida con otras inflamaciones pulmonares agudas.

El conocimiento científico de la neumonía lo comenzó Lannec a principios del siglo pasado, Patólogo que describió tan magníficamente el ciclo anátomo-patológico de la enfermedad, que en la actualidad sus estudios aún conservan su valor.

El germen microbiano de la neumonía lo describieron Pasteur y Stenberg; pero fué Frankel quien en 1884 demostró que la bacteria descubierta por dichos autores era la causante de dicho proceso.

Ya en nuestro siglo se han incorporado a la historia de la neumonía, dos órdenes de hechos trascendentales. En primer lugar, los estudios iniciados por Dochez, sobre las distintas cepas o razas de neumococo con diferente poder patógeno, estudios que continúan en la actualidad por numerosos investigadores; y en segundo lugar, el descubrimiento por Domack, de la quimioterapia sulfamídica y más recientemente, el de los antibióticos, que cambiaron por completo el curso característico de la neumonía.

B.—Clasificación.

Clínicamente no existe una base para hacer una clasificación enteramente satisfactoria de la neumonía: es así que en la práctica diaria se ha hecho sobre la base anátomo-patológica. Por lo tanto, durante el curso de este trabajo, se seguirán las principales designaciones usadas: a—Neumonía lobar, b—Neumonía Lobulillar o Bronconeumonía. Si bien exis-

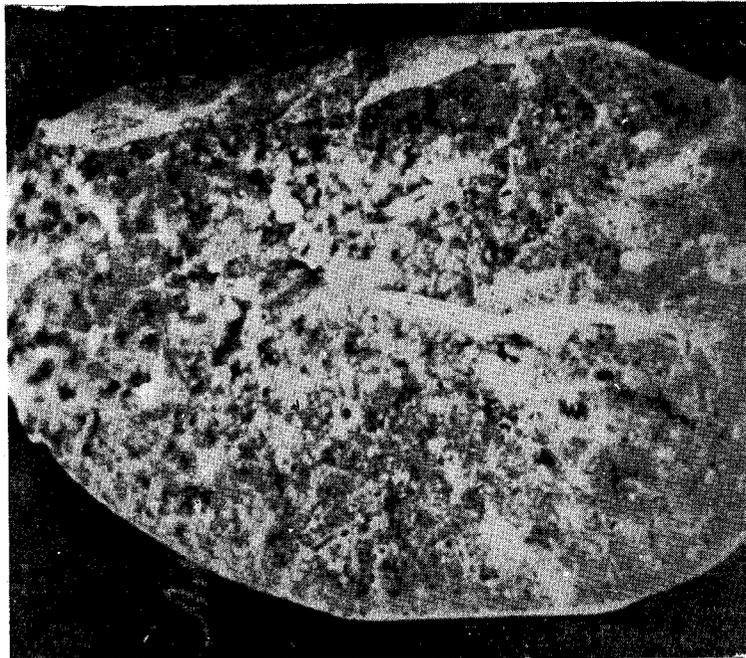
te terminología separada, para las diferentes neumonía provocadas por aspiración, estas pueden ser incluídas dentro de las denominaciones ya mencionadas.

C:—Definición:

La neumonía bacteriana se caracteriza por consolidación, es decir, una lesión exudativa solidificada de grandes o pequeñas áreas del parénquima pulmonar.

La neumonía lobar es una infección aguda bacteriana de una gran porción o de la totalidad de un lóbulo del pulmón, la cual evoluciona con un cuadro clínico-cíclico que aparece en cualquier edad, aunque con menos frecuencia en niños y ancianos.

La bronconeumonía es una neumopatía aguda de causa microbiana caracterizada por formación de múltiples focos inflamatorios de extensión variable, que abarca bronquios, bronquiolos y alvéolos, a veces confluentes y cuyo curso, a diferencia de la neumonía es acético.



Pulmón: Bronconeumonía. Vista macroscópica.

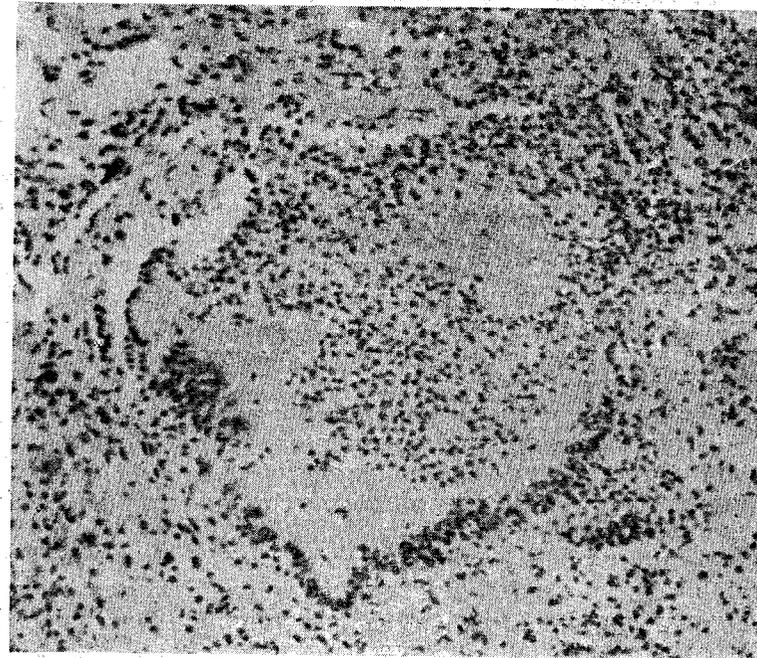
PATOGENIA Y ETIOLOGIA.

La bronconeumonía puede encontrarse como proceso primario, sin antecedentes de ninguna otra enfermedad. Pero en la mayoría de los casos, se encuentra una causa predisponente, tal es el ejemplo de las enfermedades caquetizantes, edema y congestión pulmonares. Se está de acuerdo en que la bronconeumonía a menudo va precedida de una infección: respiratoria superior, enfermedades transmisibles, etc.

Virtualmente cualquier germen patógeno puede producir bronconeumonía, siendo los más frecuentes: estafilococo, estreptococo, hemolítico, neumococo y bacilo de la influenza.

En la neumonía lobar, la patogenesis de la enfermedad parece estar directamente relacionada con la virulencia del agente causal y la resistencia orgánica.

Se cuenta como agente causal principal al neumococo, tal es así, que casi todos los autores describen la neumonía neocócica como la típica neumonía lobar. El segundo en frecuencia es el bacilo de Friedlander.



Pulmón: Bronconeumonía. Vista microscópica.

DESCRIPCION ANATOMO- PATOLOGICA.

La bronconeumonía se encuentra en forma de múltiples focos de consolidación diseminados en el parénquima pulmonar; pudiéndose limitar a uno o varios lóbulos y no raras veces manifestándose en una forma bilateral; encontrándose cierta predilección por los segmentos basales.

Debido a que las áreas de consolidación se encuentran a lo largo del árbol bronquial, éstos tienden a distribuirse en las regiones periféricas del pulmón. Individualmente cada foco se palpa más que se ve; cuando se encuentran bien desarrollados, aparecen como solidificaciones granulares, ligeramente elevadas que varían en color, desde gris al amarillo y el rojo. En cuanto al tamaño, puede ser desde el no apreciable a simple vista o bien llegar a medir hasta 4 centímetros de diámetro.

Al hacer presión sobre estas áreas, se produce la salida de la secreción que contienen los bronquiolos. Muy a menudo el pulmón se encuentra congestionado y edematoso; aunque también puede encontrarse los focos de consolidación rodeados por pulmón aparentemente normal.

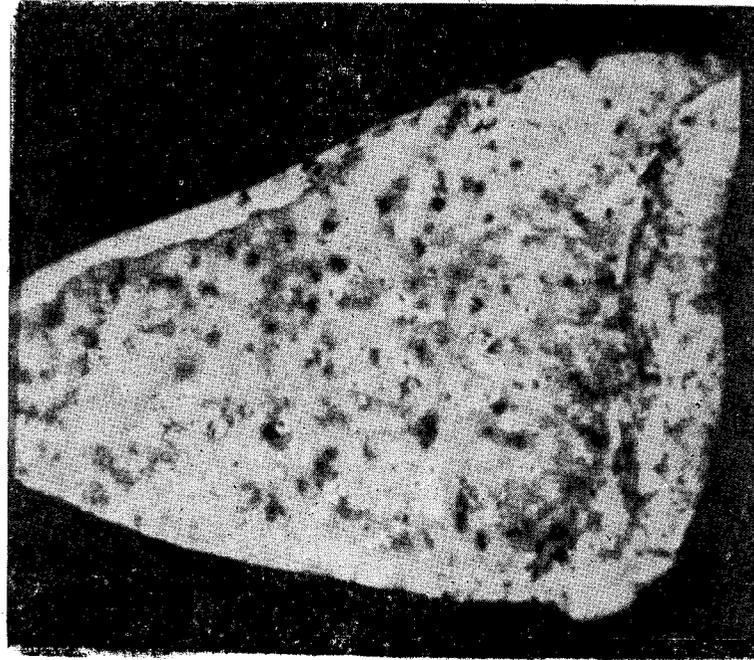
En el examen histológico de las secciones tomadas a nivel de los focos de consolidación, se encuentra exudado leucocitario que llena los bronquios, bronquiolos y espacios alveolares.

Las paredes interalveolares se encuentran engrosadas, los capilares dilatados y repletos de células inflamatorias. En la mayoría de los casos no se encuentra necrosis de las septums interalveolares; pero durante el curso de algunas bronconeumonías en estafilococo, pueden encontrarse y lo que es más, el proceso inflamatorio, evoluciona hacia la formación de abscesos.

La presencia de exudado fibrinoso tampoco es hallazgo usual. Durante el curso de las neumopatías de este tipo, producidos por estreptococo, pueden encontrarse focos inflamatorios conteniendo redes de fibrina.

Finalmente, la bronconeumonía puede evolucionar así a—resolución del exudado y restauración de la función normal del parénquima, b—formación de abscesos, en los cuales, la vuelta a la normalidad del área afectada no será posible, so-

breviniendo una cicatrización fibrosa, c—organización del contenido intraalveolar.



Pulmon: Neumonía lobar. Vista macroscópica.

LA NEUMONIA LOBAR.

Es aquí donde los cambios histológicos aparecen mucho antes que los macroscópicos.

La respuesta inflamatoria sigue el curso clásico de la inflamación empezando con la producción de exudado seroso, congestión capilar, aparición de exudado fibrino-celular, dando la típica consolidación de la neumonía lobar.

Habiéndose mencionado ya que es esta una enfermedad de curso cíclico, describiremos en su orden los cuatro períodos clásicos:

A—Congestión:

Se caracteriza por presencia de exudado seroso, congestión capilar y proliferación rápida de las bacterias. Los sep-

tums inter-alveolares se encuentran engrosados, los capilares contienen gran cantidad de neutrófilos; y los alvéolos se encuentran llenos de líquido que contiene gran cantidad de bacterias.

B—Hepatización roja:

Este período se caracteriza por la total solidificación del alveolo debido al exudado fibrino celular; los espacios de aire se encuentran llenos de neutrófilos y numerosos macrófagos; aumenta la congestión vascular produciéndose extravasación de glóbulos rojos, dándole el típico color al área afectada. Seguidamente, el alveolo se llena de un firme coágulo de fibrina. Los glóbulos blancos están bien preservados y contienen numerosas bacterias fagocitadas.

C—Hepatización gris:

La acumulación de fibrina aumenta, hay destrucción de glóbulos blancos y rojos; el alveolo continua repleto del exudado inflamatorio conteniendo restos celulares; las redes de fibrina se tornan en coágulos de un color que va del rosado al azul. La ausencia de eritrocitos da como resultado la pérdida de coloración roja y las masas de exudado fibrinoso producen el aspecto típico de este tercer período. El parénquima usualmente está conservado y el exudado empieza a desprenderse de la pared alveolar.

D—Resolución:

Los constituyentes sólidos del exudado inflamatorio, sufren una progresiva digestión enzimática transformándose en una masa fluida, granular, que es expulsada por la expectoración o se reabsorbe a través del torrente sanguíneo.

En el curso de este tiempo, la neumonía se resuelve completamente, el alveolo se ve libre de elementos extraños y la arquitectura normal se restablece.

Durante esta fase el pulmón se vuelve menos voluminoso, menos pesado; la solidificación es reemplazada por la crepitación.

El curso clásico descrito anteriormente, puede ser desviado por la virulencia bacteriana, la resistencia orgánica y dar lugar a complicaciones tales como procesos pleurales, formación de abscesos, organización y diseminación embólica bacteriana.

RELACION CLINICO PATOLOGICA.

Como ya se mencionó anteriormente son muy raras las neumonías lobares en el niño, ya que las inflamaciones pulmonares adoptan con mucho mayor frecuencia la forma lobulillar o bronconeumónica.

En el recién nacido, la mayoría de los casos se adquieren por aspiración intra-uterina, durante o después del parto. En esta condición, el germen predominante es el estreptococo. En el infante es donde se observan con mayor frecuencia como complicación de enfermedades transmisibles (especialmente: sarampión, tosferina, varicela, etc.

El principio de la enfermedad se manifiesta con disnea, tos y cianosis. La exploración física revela pocos datos: la palpación y la percusión resultan negativos; por auscultación se hallan estertores sibilantes diseminados, con algunos estertores húmedos; a veces se encuentran pequeñas zonas de silencio o atelectasia. La fiebre es de tipo remitente con elevaciones altas, pulso débil, sed, lengua seca y a veces, estreñimiento.

La enfermedad evoluciona en 2 a 3 semanas, sobreviniendo agravaciones con la formación de nuevos focos. La muerte suele ocurrir en medio de graves signos nerviosos (delirio, convulsiones) y asfixia.

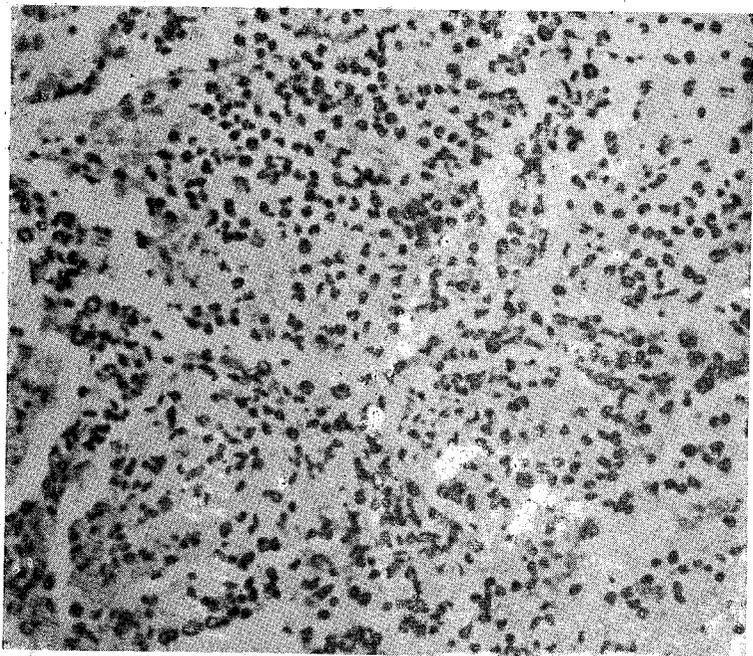
MOTIVOS DEL PRESENTE TRABAJO.

Despertó en mí el interés de escribir algo sobre la neumonía infantil, al encontrar cada día, con mayor frecuencia, procesos bronconeumónicos como hallazgo casi rutinario en las autopsias clínicas. Si bien es cierto que no fue esto el único su importancia, como causa directa de defunción infantil, era evidente.

Desde el descubrimiento de quimioterápicos y antibióticos, y a raíz de los magníficos resultados obtenidos con ellos en el tratamiento de las neumonías se había olvidado el problema y se le tenía como una entidad clínica patológica controlable, con absoluta seguridad. Pero en el transcurso de los años, vino

desarrollándose resistencia por parte de los microorganismos patógenos, hacia las potentes drogas, que en un principio fueron eficaces casi en el 100% de los casos. Además, siendo tan frecuentes en nuestro medio las causas predisponentes, tales como las enfermedades nutricionales, es lógico deducir que la resistencia orgánica ante la evolución de un proceso infeccioso pulmonar, es baja y como consecuencia crea un medio apropiado para su aparición.

Por último al revisar los protocolos de cada una de las 200 necropsias practicadas, se encontró que en una gran mayoría, no había antecedentes clínicos que hicieran sospechar la presencia de esta enfermedad, sino, como antes se mencionó, fué este un hallazgo post-mortem.



Pulmón: Neumonía lobar. Vista microscópica.

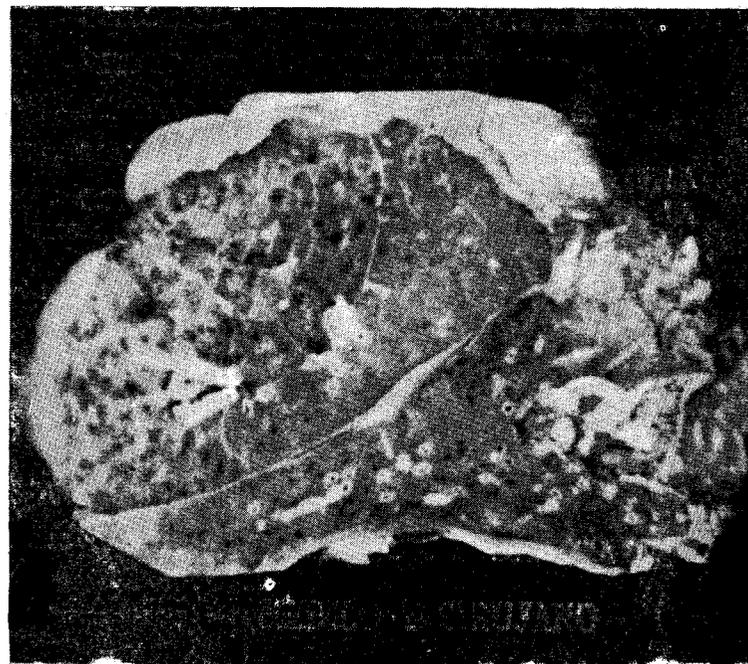
MATERIAL :

Desde el 1ro. de Octubre de 1958 al 31 de Mayo de 1959, se practicaron en el Departamento de Patología del Hospital

Roosevelt, 233 autopsias clínicas; de las cuales 200 correspondieron a niños comprendidos entre las edades de 0 días a 12 años; las 33 restantes en adultos, por encima de los 12 años de edad.

El diagnóstico clínico de los casos que interesan para el presente trabajo, considerado como causa primaria de defunción, fué el siguiente:

	Casos	
1) Enfermedad del aparato respiratorio	46	23%
2) Síndrome diarríco y D. H. E.....	39	19.5%
3) Enfermedades nutricionales	29	14.5%
4) Enfermedades congénitas	25	12.5%
5) Premadurez	24	12%
6) Enfermedades del sist. nervioso cen.	24	12%
7) Otras enfermedades del recién nacido	6	3%
8) Enfermedades renales	2	1%
9) Neoplasias	2	1%
10) Enfermedades de la sangre.....	2	1%
11) Epidermolisis bullosa	1	0.5%
Total	200	100%



Pulmón: Absceso. Vista macroscópica.

Como se ve en el cuadro anterior las enfermedades del aparato respiratorio ocupan el primer lugar; de los 46 casos diagnosticados clínicamente corresponden:

Como enfermedad primaria.

A—Bronconeumonías	32	69.78%
B—Atelectasia pulmonar	7	15.11%
C—Laringo Tráqueo Bronquitis aguda	5	10.86%
D—Tuberculosis pulmonar	2	4.25%
	<hr/>	<hr/>
	46	100.00%

Los casos en los cuales la bronconeumonía fué diagnosticada como enfermedad primaria, los síntomas y signos en orden de frecuencia fueron los siguientes:

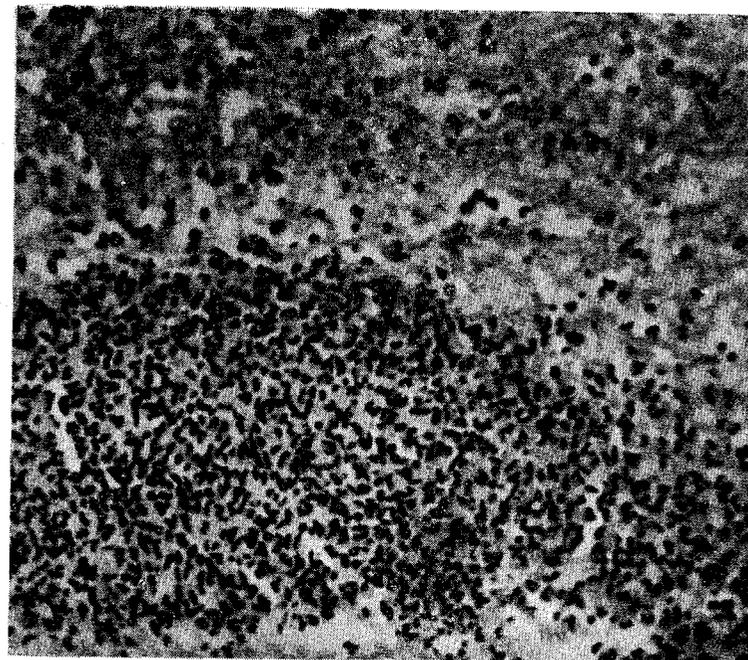
Síntomas y signos:	Casos	%
Dísnea	32	100
Estertores	32	100
Fiebre	22	68.78
Cianosis	12	37.50
T o s	16	50
Orofaringe congestionada	32	100
Rayos X de tórax	2	6.25

Sin embargo, en las 200 autopsias practicadas, el hallazgo de bronconeumonía, como causa directa de la muerte fué de 158 casos o sea el 79% del total.

Hallazgos macroscópicos:

De los 158 casos diagnosticados macroscópicamente como bronconeumonías, la frecuencia de las diferentes formas anatómicas de la misma es la siguiente:

a)—F o c a l.....	84	casos
b)—Confluente	32	casos
c)—L o b a r.....	8	casos
d)—Hemorrágica	6	casos
e)—Purulenta	6	casos
f)—Congestión y edema (únicamente	22	casos



Pulmón: Absceso. Vista microscópica.

HISTOPATOLOGIA:

Las lesiones anatómicas fueron descritas así:

- A)—En la bronconeumonía focal se encontraron áreas del pulmón con paredes alveolares engrosadas; infiltrado polimorfonuclear con colapso alveolar; brónquios con un material mucoso abundante.
- B)—Congestión severa, edema intraalveolar y exudado inflamatorio tipo polimorfonuclear y abundantes bacterias libres en el interior de macrófagos.
- C)—Hemorrágica: infiltrado intersticial difuso de células mononucleares. Hemorragias intersticiales e intraalveolares.
- D)—Purulenta. Presencia de material purulento intraalveolar; en otras áreas destrucción de las paredes del parénquima y formación de colecciones de dicho material.
- E)—Congestión y edema: dilatación de vasos sanguíneos y presencia de exudado seroso intraalveolar. El parénquima no se encuentra alterado.

CONCLUSIONES:

La bronconeumonía en los niños es un hallazgo muy frecuente en la mesa de autopsias.

De 46 casos diagnosticados clínicamente el diagnóstico patológico correspondió en un 79.8%.

De 200 casos examinados post-mortem se encontró una incidencia de 79%, lo que corresponde a 158 casos con lesiones neumónicas.

A la autopsia pudieron comprobarse histológicamente todos los tipos de lesiones pulmonares descritos en esta enfermedad.

La alta incidencia de lesiones pulmonares bronconeumónicas pueden ser debida a la mala nutrición de estos pacientes.

Se hace notar la importancia que tiene en nuestro medio esta enfermedad, a pesar de la creencia corriente de que es controlable fácilmente con antibióticos y quimioterapéuticos.

La ausencia en la mayoría de los casos de signos clínicos evidentes obligan a que estos niños sean examinados con rayos X antes de lograr un diagnóstico definitivo.

Siendo la mayoría de los casos estudiados en este trabajo, secundarios a otras lesiones, se hace evidente el tomar medidas preventivas para evitar esta complicación muchas veces fatal.

MARIO ARTURO RUIZ MEDINA.

o. Bo.

ARLOS VIZCAINO GAMEZ

Imprimase:
DR. ERNESTO ALARCON

BIBLIOGRAFIA

PAEDIATRICS VOLUMEN I

Wilfrid Gaisford, M. D., 1953.

PEDIATRICS

Donald Paterson M. D. Prof. del Dpto. de Pediatría de la Universidad de Colombia. John Ferguson McCreary Prof. del Depto. de Pediatría de U. Colombia. 1956.

TRATADO DE PEDIARTIA

Dirigidos por los Profesores G. Fanconi A. Wallgren. 1950.

PRACTICE OF PEDIATRICS VOLUMEN 2

Brennemann McQuarrie

CHAPTER THIRTY-EIGHT

THE RESPIRATORY TRACT

Basic Considerations

Henry Laurens, PH. D., L L D

Anatomy of the Respiratory System. 1958.

TRATADO DE PATOLOGIA CLINICA MEDICA TOMO 3

Pedro Pons.

Primera Edición 1951.

Reimpresión 1953.

TEXTBOOK OF PEDIATRICS

Waldo E. Nelson, M. D.

1953.

W. A. D. Anderson, M. A., M. D., F. A. C. P., F. C. A. P.

Third edition 1957.

Pathology.

Robert Allan Moore

Copyright 1945.

Textbook of Pathology.

Stanley L. Robbins, M. D.

Copyright 1957.

Textbook of Pathology.

Russel L. Cecil, M. D., Sc. D.

Ninth Edition

Textbook of Medicine.

Willian A. Sodeman, M. D., F.A.C.P.

Second Edition

Pathologic Physiology

Mechanisms of Disease.