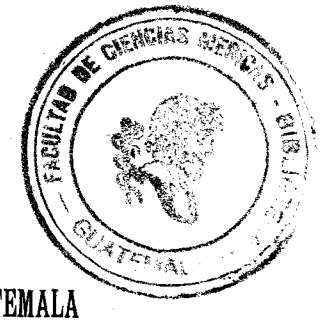

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

INCIDENCIA DE PATOLOGIA PULMONAR NO TUBERCULOSA EN LA SALA DE MEDICINA DE NIÑAS DEL HOSPITAL GENERAL.

TESIS

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

J. RAMIRO PAZ y PAZ

En el Acto de su Investidura de
MEDICO Y CIRUJANO

EDITORIAL "HONGEL"
11 CALLE 2-58, Z 1.

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1963.

DEDICO ESTA TESIS

LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

HOSPITAL GENERAL.

MIS MAESTROS Y JEFES DE SERVICIO.

MIS COMPAÑEROS.

MIS AMIGOS.

PLAN DE TESIS.

I INTRODUCCION.

II NOCIONES SOBRE LAS AFECCIONES NO TUBERCULOSAS ENCONTRADAS.

a) Bronquitis.
b) Asma.
c) Neumonía.
d) Bronconeumonía.
e) Síndrome de Hamman-Rich.

III MATERIAL Y METODOS.

IV COMENTARIOS.

V CONCLUSIONES.

VI BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION. -

Existen muchas afecciones pulmonares de naturaleza aguda que cobran gran número de vidas en la infancia, necesitando por lo consiguiente un diagnóstico temprano y por ende un tratamiento eficaz, sin menospreciar aquellas enfermedades pulmonares que por su cronicidad representan un problema social y económico de valor insoslayable. Tal es el caso por ejemplo, de crisis repetidas de asma, bronquitis y otras afecciones respiratorias que pueden causar bronquitis crónica, enfisema y llegar aún a trastornos cardiacos, provocando en fin disminución del funcionamiento pulmonar y cuyo resultado es el deterioro en mayor o menor grade de la actividad en general.

En el presente trabajo se hizo caso omiso de la Tuberculosis pulmonar, no porque carezca de importancia sino porque ella en si representa un problema de especial dedicación y de la cual ya se han hecho algunos estudios.

BRONQUITIS.

Por definición es la inflamación del árbol bronquial, que puede ser localizado o difuso, agudo o crónico y provocado por infecciones, agentes físicos y químicos.

Los autores Franceses (3)han sustituido el término habitual de "Bronquitis", por el de "Catarros Bronquiales", adoptado por Laenec, y que según ellos tiene la ventaja de no prejuzgar nada del origen y la naturaleza de la rección bronquial.

Así en su patología establecen la teoría "Clásica" en la que siempre consideran a los "Catarros Bronquiales" de origen infeccioso y manifestaciones inflamatorias de las vías respiratorias superiores en su mayoría, o sea que sería una teoría descendente. También mencionan la teoría "Moderna" que en resumen establece la marcha ascendente de las infecciones, y sobre todo, consideran que es inexacto hacer recaer toda responsabilidad etiológica en las manifestaciones infecciosas e inflamatorias, tomando en cuenta que el bronquio no es un canal aéreo que reacciona de manera pasiva a las infecciones, sino que posee un sistema vascular y una inervación, por lo que es suceptible de reaccionar a cierto número de reflejos y que de acuerdo a las investigaciones de J. Delarue, los fenómenos neurovogetativos son de primordial importancia en el origen de los "Catarros Bronquiales" jugando la infección un papel secundario.

En nuestra descripción seguiremos la división en: Bronquitis Aguda y Crónica (4, 18. 25).

BRONQUITIS AGUDA.

Puede ocurrir como una enfermedad primaria o desarrollarse en el curso de enfermedades infecciosas específicas, o ser el resultado de un ataque pulmonar primario.

Entre las enfermedades infecciosas específicas, en las que la bronquitis es una infección prominente se cuentan la tos ferina, influenza, fiebre tifoidea y los exantemas; aunque la irritación bronquial también se ha encontrado en el curso del paludismo, en algunas rickettsiasis y en las infecciones por vermes que tienen una fase pulmonar.

Existen factores predisponentes o contribuyentes como infección crónica de las vías respiratorias altas, exposición a la intemperie, fatiga, desnutrición alergia y el raquitismo.

Las manifestaciones clínicas son:

Fiebre, rara vez sobre 39°, tos que es el síntoma más constante, al principio seca, a veces paroxística y puede ser áspera. En uno o dos días una vez establecidas las secreciones bronquiales, la tos se hace más blanda y en los niños suficientemente mayores, hay expectoración, existe expulsión de esputos que adquieren caracteres mucopurulentos. En lactantes y niños de corta edad las secreciones son deglutidas o vuelven a ser aspiradas a la tráquea y bronquios.

Los signos físicos varían con el estado de la enfermedad; al comienzo pueden faltar en absoluto, más adelante se auscultan roncus y estertores húmedos de grandes burbujas por todo el tórax. En el caso ordinario hay edema y enrojecimiento de la mucosa faringea y nasal.

La radiografía no revela signos de alteración. A veces presenta aumento del diseño bronquial.

El esputo contiene diversidad de microbios comunes en el tracto respiratorio.

En cuanto al tratamiento se establecerán:

Medidas Generales: Reposo. Empleo de aire húmedo y caliente. Expectorantes y sedantes.

Medidas Específicas: No hay tratamiento específico a menos que se presente una infección secundaria. (5).

BRONQUITIS CRONICA.

Como trastorno aislado es relativamente rara en la primera y segunda infancia, en cambio no lo es mucho asociada a infección crónica de los senos craneales.

No se reconoce ningún agente bacteriológico exclusivo o específico como causa de bronquitis crónica, a pesar que en algunos casos de infección recurrente, el neumococo o el Hemophilus influenzae ha sido el microbio predominante. La bronquitis crónica suele formar parte del fenómeno representado por las afecciones fibrosas crónicas del pulmón.

Además de una infección crónica banal del árbol bronquial, son factores importantes: el drenaje bronquial inadecuado, una fibrosis o infección del tejido pulmonar circundante, deformidades mecánicas, insuficiente circulación y debilitamiento de la nutrición del tejido pulmonar.

Alguna que otra vez restos de gérmenes micóticos pueden ocasionar bronquitis crónica.

Manifestaciones Clínicas: El principal síntoma es la tos, siendo más molesta después de acostar al niño, a veces puede ser de tal intensidad que perturbe el sueño: con alguna frecuencia es muy molesta por la mañana. Los síntomas generales varían en gran manera, el malestar y la apatía pueden ser pronunciadas. Excepto durante las exacerbaciones agudas, la temperatura no suele estar elevada; los signos físicos no tienen caracter constante, a veces faltan por completo, en otros casos se comprueban estertores de burbujas medianas y grandes así como roncus; estos signos con frecuencia desaparecen después de la tos y la expectoración.

La radiografía del tórax es normal, pero puede haber aumento del diseño bronquial. Las placas de los senos con frecuencia no muestran datos de alteración.

El esputo es mas bien escaso y está compuesto de mucosidad espesa, en la que se encuentran pocas células y gérmenes.

En el diagnostico de la Bronquitis, tanto en la forma crónica como en la aguda, es indispensable excluir la presencia de complicaciones o de otras enfermedades más graves. La localización y la persistencia de los signos físicos con o sin fiebre, denotan estados tales como: Tuberculosis Pulmonar, Bronquiectasia, Carcinoma Bronquial o Neumonitis Crónica. Otras enfermedades acompañadas de tos crónica son: La Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Sinusitis Crónica, Abscesos Pulmonares, algunos casos de Silicosis, Cuerpos extraños en un bronquio, Sarcoide de Boeck y las mas raras infecciones micóticas.

Por lo tanto, a menudo estos pacientes requieren una broncoscopia y una broncografía antes de que se les

pueda dar toda clase de seguridades en cuanto a la ausencia de enfermedades de otro tipo.

Tratamiento:

a) Medidas Específicas: No hay tratamiento específico. Tratar la enfermedad subyacente.
b) Medidas Generales: Eliminar la causa que exita la bronquitis tales como: aire frío, excesivo humo industrial, etc.

En caso que sea de origen alérgico: suprimir el alergeno. Si es por sequedad mécanica: humedecer adecuadamente el aire de la recámara. Bronco-dilatadores y expectorantes. (75).

ASMA.

Entre otros tejidos del árbol pulmonar, la mucosa de bronquios puede participar en las reacciones de alarma. (30).

Antes del descubrimiento de la anafilaxia y de establecerse el concepto de alergia, el asma se consideraba sobre todo una enfermedad nerviosa y se le llamaba generalmente "Asma Nerviosa". (13) Según se refiere Hipócrates aconsejó al asmático que evitara la cólera. (12-27) Thomas Willis (13) en su descripción clásica de la enfermedad, dijo que las emociones podrían desencadenar los ataques.

French y Alexander (12) consideran al enfermo asmático como un individuo que no ha madurado en cuanto a su independencia y autosuficiencia, estando invalidado por una necesidad abrumadora de alternar la aprobación y el afecto paternos.

Miller y Baruch (23-23) descubrieron pruebas notables de rechazo materno en niños que padecían asma y fiebre de heno.

Los estudios de Rees (27) corroboraron la importancia de los conflictos con la madre y este autor subraya el elemento de protección materna excesiva.

En la actualidad los especialistas en alergia e inmunología consideran la enfermedad como resultado final de una reacción antígeno anticuerpo, y los fisiologos la consideran un trastorno transitorio o permanente de la ventilación y la hemodinámica pulmonar. (30).

Estudios de Alergólogos (10) consideran que las reacciones tisulares de la "enfermedad bronquial alérgica" no complicada (Asma Bronquial, Bronquitis Alérgica, Bronquitis Asmática), son causadas por las respuestas tisulares reversibles asociadas con el tipo inmediato de reactividad inmunológica. Los pólenes, alimentos y factores ambientales, son los antígenos principales concernientes al tipo inmediato de reactividad.

La infección que produce un tipo retardado de reacción inmunológica no explica estas respuestas tisulares. Establecen que la reinfección juega un papel secundario en la enfermedad bronquial alérgica así: 1° Puede actuar como "Provocador" para influenciar el curso del estado alérgico existente, sin ninguna participación de la infección en los cambios tisulares subyacentes y 2° la infección puede servir para complicar las respuestas tisulares de la enfermedad bronquial, indicada por el tipo inmediato de reactividad.

El edema, el espasmo del músculo liso y la estimu-

lación de las glándulas mucosas, caracterizan los cambios tisulares observados en la enfermedad bronquial alérgica, y que son indénticas a las respuestas encontradas en la reacción alérgica de tipo inmediato, por los antígenos tales como polen, alimentos o factores ambientales.

El edema incluye tanto los tejidos peribronquiales como la mucosa (endobranquial).

El espasmo del musculo liso (que produce broncoespasmo) es una reacción tisular importante y reconocida en la "Enfermedad bronquial alérgica".

La estimulación de las glándulas resulta en una producción aumentada de los bronquios más grandes y bronquiolos.

Los 3 factores enumerados anteriormente se combinan para producir la obstrucción bronquial en sus distintos grados, y esta obstrucción es el principal factor en la producción de síntomas y signos. La severidad del tipo Clínico depende del grado de reacción y en cierta medida del dominio del edema, del broncoespasmo y de la producción de mucus en las reacciones tisulares.

Feingold (10) considera que las llamadas "Bronquitis Alérgica" y "Bronquitis Asmática" son realmente variaciones de la enfermedad bronquial alérgica, y que el término "Bronquitis" que significa inflamación de los bronquios, implica que la infección juega un papel causal en los cambios tisulares. Agrega que debería aconsejarse suprimir de la literatura médica los términos "Bronquitis Alérgica" que con mas exactitud con nota los factores causales, los mecanismos que intervienen y los cambios tisulares responsables de los síntomas y signos.

El asma como lo definió Schick y Peshkin (29) es una disnea recurrente o paroxística, mas marcada en espiración y asociada con respiración silbante. Se han hecho algunas tentativas por varios investigadores para clasificarla de acuerdo a su etiología. Se han usado los siguientes términos- extrínsica e intrínseca (28-31) Infecciosa no infecciosa (8-26) inmunológica no inmunológica (29) sensitiva no sensitiva (31), etc. Ninguno de los términos ha sido completamente satisfactorio.

Un ataque de asma de origen puramente alérgico es extremadamente raro durante el primer año de vida. El asma o enfermedades semejantes a ella, de causa no alérgica sin embargo es común durante este período (5). Buffum (2) en un estudio de 124 niños menores de 2 años, establece las diferencias con niños mayores y considera que en la etiología, la infección respiratoria juega un papel más importante. En los primeros 6 meses de vida los síntomas son mas de secreción que de edema. Durante el primer año hay mas tendencia a la respiración silbante contínua, con ataques. El pronóstico por un alivio temprano, no es bueno cuando el paciente tiene asma, dermatitis atópica y test dérmico positivo. En cuanto al diagnóstico diferencial considera que es un problema complicado en algunos casos y deben considerarse las infecciones recurrentes, tos ferina, anomalías congénitas, cuerpos extraños en los bronquios, fibrosis pancreática, y agamaglobulinemia.

Manifestaciones Clínicas: Durante un ataque típico el paciente está aprehensivo y según los grados del acceso, fatigado y cianótico. Suele haber tos seca o bien se acompaña de expectoración de volumen variable de esputo mucoide espeso y transparente. Durante la inspiración hay contracción de los espacios intercostales, todos los músculos accesorios de la respiración estan

tensos y participan en el esfuerzo respiratorio.

Suelen apreciarse roncus; a la percusión, el tórax es hipersonoro, el diafragma está bajo y su movimiento puede ser deficiente. Por auscultación el ruido respiratorio es débil y está enmascarado por estertores suaves y silbantes que se oyen principalmente a la espiración.

También se observa taquicardia y aumento moderado de la presión sanguínea, sobre todo de nivel sistólico. (30).

Estado Asmático: El asma como se dijo esta caracterizado por la dificultad en la respiración, debido a la contracción espasmódica de los bronquiolos terminales. El paroxismo recurre a intervalos y está asociado con ruidos respiratorios de roncus y sibilancias, sensación de contracción en el tórax, tos y espectoración mucosa. Si el ataque persiste por muchas horas la condición se denomina estado asmático. Los signos y síntomas de dicho estado se refieren a la obstrucción parcial de las vías aereas; la apariencia clínica del paciente depende de la severidad de su hiperventilación total, el grado de subventilación alveolar y las complicaciones tales como infecciones, terapéutica mal dirigida, enfisema crónico o insuficiencia cardíaca.

El denominador común es: angustia respiratoria, asociada a respiración silbante, tos y excesiva acumulación de mucus. El paciente en estado asmático está sufriendo de hipoxia y en ataques prolongados y severos puede haber retención de CO_2. Puesto que la anoxia y la hipercapnia pueden dañar seriamente los centros de la respiración y vasomotor, es urgente que la saturación de O_2 de la sangre sea elevada prontamente. (21)

La radiografía toráxica puede no mostrar anormalidades entre los ataques, durante un acceso de asma se observa tendencia de los campos pulmonares a ser mas obscuros, el diafragma a estar mas bajo y las costillas a elevarse con ensanchamiento de los espacios intercostales. Sin embargo las radiografías sistemáticas postero-anteriores y laterales son importantes en todos los pacientes con ataques graves de asma, para descubrir areas de neumonitis o neumotórax. En el asma crónica pueden observarse en la radiografía los datos característicos de enfisema pulmonar.

El electrocardiograma de ordinario no muestra anormalidades hasta que la enfermedad ha avanzado lo suficiente para causar sobrecarga del corazón derecho.

En el pasado se recalcaba la importancia del examen de esputo en la valoración del Laboratorio del asmático. La mayoría de los especialistas en alergia incluyen como sistema, las pruebas dérmicas, que comprenden los distintos tipos de alergenos a que puede ser sensible el paciente asmático. La revisión cuidadosa de la historia y la asociación de ataques de asma con factores ambientales definidos es muy importante para decidir los alergenos que van a emplearse en un paciente: las pruebas dérmicas en sí, solo indican los agentes que pueden causar el trastorno alérgico del paciente.

Las pruebas intradérmicas y por rascado como la de nebulización, han sido apoyados por varios investigadores (30). Además aunque la valoración alérgica o inmunológica ha sido el enfoque aceptado y más común de este problema, el advenimiento de mediciones fisiológicas de la función pulmonar ha permitido la valoración experimental y clínica de las anormalidades funcionales del asma.

Tratamiento: Se pueden dividir las medidas terapéuticas contra el asma en: Métodos encaminados a aliviar los ataques agudos o recurrentes y procedimientos usados principalmente para prevenir los accesos.

Medidas para aliviar el asma.

a) Broncodilatadores.
b) Fluidificantes de la secreción mucosa.
c) En casos de ansiedad se usan sedantes y tranquilizantes (nunca morfina).
   En niños son de escasa utilización.
d) Antihistamínicos: útiles en otros estados alérgicos, son de valor limitado en el asma.
e) Corticotrofina (ACTH) y Corticoesteroides. En investigaciones hechas sobre el uso de estas drogas en niños y adultos (19-20) llegan a la conclusión de que los pacientes con asma deben investigarse cuidadosamente y tratarlos enérgicamente con medicación antialérgica antes de considerar el empleo de corticoesteroides; correspondiendo al Médico la responsabilidad de seleccionar cuidadosamente al paciente asmático que requiere ACTH y Cortisona.

En la actualidad el uso de ACTH y Corticoesteroides (7) se justifica en estado asmático, asma intratable, y asma recalcitrante.

f) Por último el ataque asmático puede exigir el uso de auxiliares mecánicos de la respiración.

Prevención de los Ataques Asmáticos (30).

Muchos de los diversos métodos terapéuticos del ataque asmático deben considerarse como medidas profilácticas; pueden necesitarse tratamiento y p[illegible]ciones adicionales según las circunstancias [illegible] desencadenen el asma en cada paciente.

Todo paciente con asma debe evitar los fact[illegible]rritantes como humo, vapores, humedad y calor [illegible]. Si no se pueden evitar los alergenos cabe recurrir a [illegible] desensibilización del paciente.

Cuando hay manifestaciones de infección está justificado el uso de agentes antimicrobianos.

Es muy discutible el valor de las vacunas bacterianas en el tratamiento del asma de origen infeccioso; no solo hay desacuerdo en cuanto a su eficacia sino que también en relación con el tipo de vacuna bacteriana que deba administrarse y si ha de ser autógena o comercial.

Por último se mencionará la Psicoterapia en aquellos pacientes en los cuales la reacción emocional y los factores psicógenos juegan un papel importante. (30).

NEUMONIA.

Se han hecho muchas clasificaciones de la neumonía pero ninguna es satisfactoria. De acuerdo a su definición como infección aguda de los espacios alveolares del pulmón, se ha establecido que la invasión de un lóbulo entero se denomina neumonía lobar o lobular; de parte solamente del lóbulo: neumonía lobulillar (o en placas). Si la infección se limita a los alveolos contiguos a los bronquios, diseminados casi siempre en ambos pulmones, se denomina frecuentemente: Bronconeumonía. Y si además hay destrucción de la mucosa y tejido intersticial, se denomina: Neumonitis intersticial o bronquiolitis.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS · GUATEMALA

Se considera más lógico hablar de bacteriana y anabacteriana o viral, o cuando se conoce el factor etiológico específico nombrarla de acuerdo a este.

La Neumonía ocurre como infección primaria, o como complicación secundaria de otras enfermedades.

En 2500 casos Dowling (9) observó los siguientes agentes etiológicos:

Diplococcus pneumonias 98.1 % Streptococcus hemolyticus 0.9%; Klebsiella pneumoniae 0.6%; Hemophilus influenzae 0.3%; Staphylococcus aureus 0.1%.

Las neumonías por virus son tan frecuentes como las bacterianas y el número de agentes virales conocidas que causan dicha neumonía aumenta constantemente, al mismo tiempo la incidencia a neumonías no bacterianas que no pueden ser identificadas etiológicamente, decrece. Entre estas neumonías se pueden mencionar:

1) Neumonía Atípica Primaria: se conoce ahora que es causada por el agente Eaton, el cual probablemente no es un virus sino una forma bacterial "L"

2) Neumonía como complicación de la Varicela: con una mortalidad del 10 al 20%.

3) Neumonía Primaria de la Influenza.

4) Virus Sincitiales Respiratorios: (Agente de la coriza del chimpance) que es considerado como la causa de mas del 40% de neumonías "Virales" en niños, pero rara en el adulto.

5) Psittacosis (Ornitosis).

6) Neumonía como Complicación del Sarampión.

7) Virus de Parainfluenza (Hemadsorción) Adenovirus, Coxsacki y ECHO (Enteric cytopathogenic human orphan) Todos estos virus pueden producir neumonías, especialmente en lactantes y niños mayores.

8) El virus de la enfermedad de inclusión Citomegalica El cual está estrechamente relacionado al virus de las glándulas salivares de los roedores, causa infección diseminada en el recién nacido; y neumonía en adultos.

9) El Virus de la Coriomeningitis Linfocítica: que causa una infección caracterizada por meningitis aséptica, en un pequeño número de pacientes va acompañado o precedida por neumonía difusa.

Entre las neumonías bacterianas la neumocócica es sin duda la forma más común, y muchas de sus características son en el fondo semejantes a las de otras neumonías bacterianas por tal motivo, es la que se toma como tipo.

Laenec dió la nueva síntesis anatomoclínica sobre la cual se edificara la concepción clásica de la neumonía y estableció las fases de congestión, hepatización roja, hepatización gris y resolución (3); que en la actualidad ha sido modificada por el uso de antibióticos.

El Diplococcus pneumoniae produce característicamente consolidación lobar aguda de pulmón, en ocasiones hay pequeñas areas de bronconeumonía que pueden progresar hasta la consolidación lobar después de varios días; los neumococos también pueden producir bronquitis aguda sin neumonía, la dificultad del diagnóstico diferencial es más frecuente cuando no ocurre consolidación lobar caracteristica; puede ser muy difícil diferenciar estos casos de los de la neumonía primaria atípica.

Haciendo estudios comparativos por el diagnóstico diferencial (14) recopilaron de 1,948 a 1,950, 50 casos consecutivos de neumonía atípica primaria (por virus) y otros tantos de neumonía neumocócica, y encontraron que ésta última suele ir precedida de infección por virus de vías respiratorias superiores, después de unos días de coriza y tos, la enfermedad se agrava bruscamente, con escalofríos, fiebre alta y esputo sanguinolento (como zumo de ciruela) excepcionalmente hay contacto conocido con otros enfermos de neumonía. Es común el dolor lancinante en el tórax, suele localizarse sobre el área de condensación, se agrava de manera característica por la tos y la respiración profunda; la cefalea es rara.

En cuanto a signos físicos y complicaciones encontraron que la neumonía neumocócica se caracteriza por consolidación lobar, ruidos respiratorios bronquiales intensos y mayor transmisión de la voz. Siempre hay estertores crepitantes en la infección, en fase de resolución, son comunes los estertores húmedos gruesos. La temperatura suele ser de 39.4° a 40.5° al comienzo. La consolidación pulmonar puede aumentar y extenderse despues del tratamiento adecuado, aunque disminuye la temperatura.

En casos de taquicardia y taquipnea aproximadamente en un 10% de casos, ocurre shock; es común la lesión pleural; casi nunca se producen abscesos pulmonares.

Entre las pruebas de laboratorio necesarias para confirmar el diagnóstico de neumonía neumocócica están: la leucocitosis con neutrofilia, pero pueden no presentarse en pacientes muy graves. La velocidad de eritrosedimentación se eleva.

La prueba diagnóstica más sencilla es un frotis de una muestra adecuada de esputo "herrumbroso" la coloración de Wayson da magníficos resultados, los neumococos se tiñen de azul obscuro y las cápsulas de rosa intenso. Siempre debe hacerse hemocultivo en caldo de tioglicolato; la siembra de esputo en placas de agar-sangre proporciona colonias típicas de neumococo, que pueden diferenciarse de los estreptococos alfa y otras bacterias al inhibir su desarrollo con optoquina.

Tratamiento:

Medidas Generales:

1) Reposo en cama en los primeros 4 días o aun mayor si está indicado.
2) Dieta líquida el primer día, progresando la dieta regular conforme el paciente mejore.
3) Fluidos para recuperar las pérdidas.
4) Oxígeno para los pacientes con disnea o cianosis.

Medidas Específicas:

Antibióticos.

a) La Penicilina: es el antibiótico de elección.
b) Eritromicina.
c) Tetraciclina.

NEUMONIA ESTAFILOCOCICA.

En general se acepta que el Staphilococcus aureus rara vez causa neumonía, aunque se advierte frecuentemente en vías respiratorias altas. Es más común en niños y ancianos; suele asociarse con otras enfermedades sobre todo influenza, aspiración de substancias, tumores malignos, cardiopatías, tromboflebitis pél-

vica séptica y septicemia estafilocócica. La neumonía de este tipo fué frecuente en los casos graves de influenza en las epidemias de 1,918-19 y 1,957-58.

La neumonía estafilocócica aguda en lactantes y niños suele ser infección fulminante; en uno o ambos pulmones hay zonas localizadas o confluentes de bronconeumonía, el empiema es complicación frecuente; un fenómeno peculiar y común es la aparición de quistes pulmonares o neumatoceles de paredes lisas y delgadas que aumentan rápidamente de volumen, pueden apreciarse en las radiografías y son únicos y múltiples.

Se deberá estimar la suceptibilidad a los antibióticos del estafilococo aislado de esputo o hemocultivo.

Las infecciones estafilocócicas en los hospitales suelen ser causadas por cepas resistentes a los antibióticos acostumbrados (11) La neumonía estafilocócica suele ser infección muy grave de elevada mortalidad, es indispensable el tratamiento precoz y eficaz

Se iniciará el tratamiento con penicilina, mientras se obtienen los resultados de los test de sensibilidad; en caso de que sean resistentes a la penicilina se puede usar eritromicina, novobiocina y aun cloranfenicol y bacitracina.

En cuanto a las Bronconeumonías los autores franceses(3), hacen una diferenciación especial que se opone a las otras neumopatías agudas, en particular a la neumonía, por la dispersión de sus lesiones mitad exudativas y mitad supuradas, que interesan con igual participación a los alveolos y los bronquiolos.

Estas afecciones afectan con predilección al niño y al lactante, a quienes sorprenden en el curso de las

enfermedades infecciosas, haciéndose notables por la intensidad y la naturaleza súbita de la instalación de la disnea y los signos generales. También algunos autores franceses sustituyen el término demasiado anatómico de "Bronconeumonías" por el de "Neumopatías disneizantes agudas", que es menos restringido.

En su concepto clásico la consideran en tres aspectos: Generalizado (Catarro Sofocante), Diseminado (Forma aguda a focos diseminados) y Seudolobular.

En el estudio clínico establecen las:

a) Bronconeumonías infantiles.
b) Bronconeumonías del Adulto.

FIBROSIS INTERSTICIAL DIFUSA AGUDA DEL PULMON O SINDROME DE HAMMAN-RICH.

Descrita en 1,935 por Hamman y Rich (15-16); ha recibido distintas denominaciones como son: Síndrome de Bloqueo Alveolo Capilar. Fibrosis Alveolar Difusa. Insuficiencia por Difusión; y cada día merece mayor atención.

La dilatación capilar temprana con edema de la pared alveolar va seguida de substitución de tejido fibrinoso y fibroso. El exudado edematoso y fibrinoso de los alveolos puede sufrir transformación hialina sin pérdida del epitelio subyacente. No aparecen cuerpos de inclusión, la reacción celular es poco intensa, pero la proliferación del tejido conectivo de la pared es notable. Acompañando a estos cambios puede haber proliferación de la íntima de la arteria pulmonar, especialmente en sus ramas menores y estenosis de los bronquiolos con enfisema distal. (21).

El Síndrome de Hamman-Rich, (3) es una esclerosis difusa que tiene una evolución constantemente mortal. El pulmón está claro, denso, no flota, estriado de numerosos tramos fibrinosos.

Desde el punto de vista clínico: de inmediato, la tos, la disnea y la cianosis dominan el cuadro, la expectoración mucopurulenta puede estar rica en eosinófilos, raramente se observa hemoptisis.

El exámen físico: revela la existencia de estertores húmedos en los dos tiempos pulmonares; raramente existe derrame pleural. Se debe insistir sobre la importancia de signos cardiacos, y cabe prever que al final se producirá hipertrofia y más tarde insuficiencia ventricular derecha. Se acompaña a menudo de hepatomegalia, la fiebre no es constante. Todos los exámenes bacteriológicos son constantemente negativos.

La radioscopia, permite notar la lentitud de la espiración y la disminución de la movilidad diafragmática. Existe sobre todo en la base, zonas de hiperclaridad enfisematosa.

En las radiografías se encuentran opacidades discretas. El aumento regular de la sombra cardíaca traduce la evolución hacia el corazón pulmonar crónico.

La presencia de opacidades nodulares múltiples, pequeñas, de distribución difusa en la radiografía torácica se puede presentar en mas de cien trastornos distintos, siendo el diagnóstico diferencial en algunos casos uno de los problemas mas difíciles aún para el especialista en aparato respiratorio. (1).

En cuanto a los exámenes funcionales, estos revelan la importancia de la esclerosis, manifestándose por la dificultad de oxigenación.

El exámen anatomopatológico de un fragmento de pulmón tomado por biopsia transparietal o después de la intervención quirúrgica, permite hacer el diagnóstico y revelar la intensidad del proceso de Fibrosis Difusa. (3).

Con respecto al tratamiento se han usado el ACTH y los corticoesteroides con algunos éxitos temporales.

MATERIAL - METODOS.

Para efectuar nuestro trabajo se obtuvo el material de los archivos del Hospital General, revisándose las historias clínicas de pacientes que habían ingresado a la Sala de Medicina de Niñas durante los años de 1,960 61, 62; dicha sala recibe exclusivamente pacientes comprendidos entre las edades de 3 a 13 años, motivo por el cual como es lógico pensar, el estudio se hizo únicamente con el sexo femenino; descartándose aquellas historias clínicas que estuvieron incompletas.

En un total de 1,115 casos ingresados, durante el período antes mencionado, correspondieron a Patología pulmonar no tuberculosa 114 casos, de estos se eliminaron 10 por estar incompletos, quedando 104, con un porcentaje de 9.33%; de esta cantidad todavía se separaron otros 8, cuyo diagnóstico no estaba debidamente comprobado.

Las autopsias se revisaron en los archivos de Anatomía Patológica.

Resultados:

En resumen se tomaron en cuenta 96 casos con un porcentaje de 8.60% distribuidos en la forma siguiente:

AFECCIONES ENCONTRADAS	No. de Casos	Porcentaje
Bronquitis Aguda	16	16.67%
Bronquitis Crónica	2	2.08%
Asma	20	20.83%
Neumonía Lobar	16	16.67%
Bronconeumonía	39	40.625%
Síndrome de Hamman-Rich	3	3.125%
TOTAL	96	100.00 %

CUADRO No. 1.

	A BRONQUITIS AGUDA		BRONQUITIS CRONICA	
Hallazgos Clínicos	N° de Casos	Porct.	No. de Casos	Procentaje
Fiebre	16	100.0%	2	100%
Tos	16	100.0%	2	100%
Orofaringe Enrojecida	10	62.5%	1	50%
Estertores	16	100.0%		
Hallazgos Radiológicos				
Normal	3	18.71%		
Aumento del diseño Bron.	13	81,25%		
Mortalidad	0	0	0	0

CUADRO No. 2.

ASMA		
Hallazgos Clínicos	No. de Casos	Porcentaje
Fiebre	17	85%
Tos	20	100%
Disnea	17	85%
Orofaringe Enrojecida	14	70%
Roncus	13	65%
Estertores y Sibilancias	20	100%
Taquicardia	12	60%
Hallazgos Radiológicos		
Normal	3	15%
Aumento del Diseño Bronquial	17	85%
Mortalidad	0	0

CUADRO No. 3

NEUMONIA LOBAR.		
Hallazgos Clínicos	N° de Casos	Porcentaje
Fiebre	16	100%
Tos	14	87.125%
Disnea	9	56.25%
Dolor Pleural	4	25.00%
Consolidación Lobar	10	62.50%
Estertores	10	62.50%
Frote Pleural	2	12.50%
Hallazgos Radiológicos		
Aumento de Densidad Lobar	16	100.00%
Hallazgos de Laboratorio		68.71%
Laucocitosis	11	68.71%
Velocidad de Eritrosed. Aumentada.	12	75.00%
Mortalidad	2	12.50%

CUADRO No. 4

BRONCONEUMONIA		
Hallazgos Clínicos	No. de Casos	Procentaje
Fiebre	32	82.05%
Tos	11	28.20%
Disnea	24	61.54%
Taquicardia	21	53.83%
Orofaringe Enrojecida	11	28.20%
Estertores	35	89.74%
Hallazgos Radiológicos		
Con Radiología Afirmativa	28	71.79%
Hallazgos de Laboratorio		
Leucocitosis	17	43.59%
Velocidad de Erit. Aumentada	13	33.33%
Mortalidad	16	41.02%
Con Autopsia	15	

CUADRO No. 5.

SINDROME DE HAMMAN-RICH		
Hallazgos Clínicos	N° de Casos	Porcentaje
Fiebre	2	66.67%
Tos	3	100.00%
Disnea	2	66.67%
Estertores	3	100.00%
Taquicardia	2	66.67%
Hallazgos Radiológicos		
Presencia de Densidad Difusa	3	100.00%
Mortalidad	0	0

CUADRO No. 6.

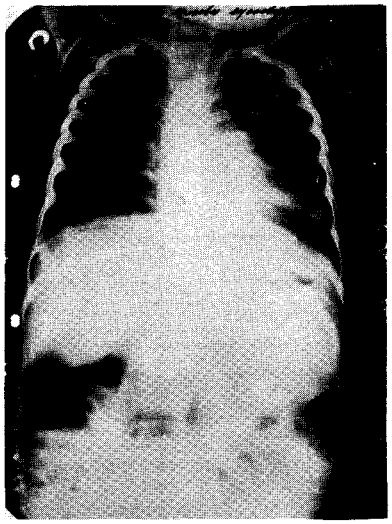

Figura No. 1. - Historia Clínica No. 0019862.
Caso de Asma, correspondiente al cuadro No. 3

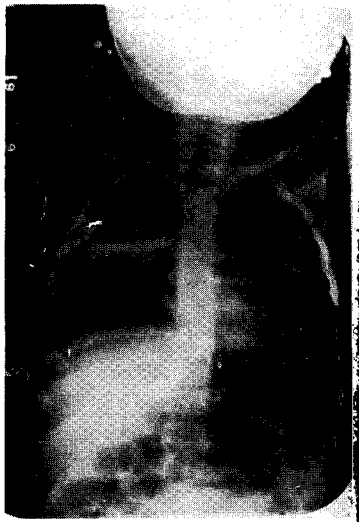

Figura No. 2. - Historia Clínica No. 1047461
Caso de Neumonía lobar de los que aparecen
en el cuadro No. 4.

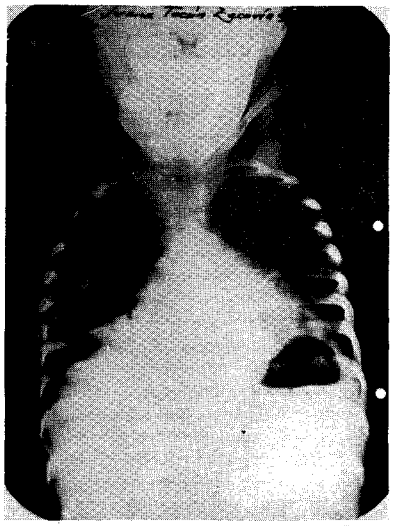

Figura No. 3. - Historia Clínica No. 1047461
Caso de Bronconeumonía, perteneciente al
cuadro No. 5.

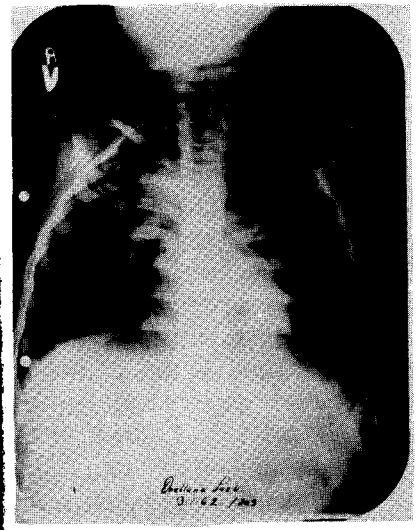

Figura No. 4 A. - Historia Clínica No. 0019862
Caso de Síndrome de Hamman-Rich correspon
diente al cuadro No. 6.
Antes del tratamiento con corticoesteroides.

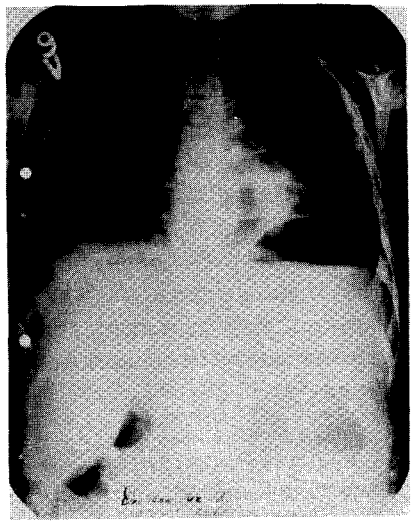

Figura No. 4 B. - Historia Clínica No. 0019862
El mismo caso anterior, después del tratamien
to con corticoesteroides.

COMENTARIOS.

Nuestro estudio se ha sintetizado en los seis cuadros anteriores. En el cuadro No. 1 se anotan las enfermedades encontradas, el número de casos y el porcentaje, notándose como mas frecuente la Bronconeumonía con 39 casos y 40.625%. En segundo lugar el Asma con 20 casos y 20.83%: en tercer lugar la Neumonía y la Bronquitis Aguda con 16 casos cada una y 16.67%. En el cuarto lugar el Síndrome de Hamman-Rich con 3 casos y 3.125%. Y en el quinto lugar la Bronquitis Crónica con 2 casos y 2.08%.

En el cuadro No. 2 que corresponde a la Bronquitis Aguda y Crónica se hace una síntesis de los hallazgos clínicos y radiológicos mas importantes que fueron encontrados, y a nuestro juicio corresponden a la descripción hecha en la primera parte de este trabajo. Se encontró como mas frecuentes: la fiebre, tos y los estertores para la Bronquitis Aguda; y para la Bronquitis Crónica: fiebre y tos.

En los hallazgos radiológicos se encontró aumento del diseño bronquial en 13 casos con un 81.25%, en la Bronquitis Aguda, y en 2 casos con 100% en la Bronquitis Crónica. No presentaron ningún caso de mortalidad. Hemos de hacer la aclaración de que los casos de Bronquitis Crónica se consideraron así por la evolución larga del cuadro clínico y la presencia radiográfica de tórax, con acentuación de la trama broncovascular.

Con respecto al cuadro No. 3 estipulado al Asma, encontramos con mas frecuencia entre los hallazgos clínicos: la tos así como los estertores y sibilancias en un 100%, siguiéndole la fiebre y la disnea, después

roncus; coincidiendo mas o menos con el cuadro clínico descrito anteriormente. Entre los hallazgos radiológicos se encontró normal en 3 casos con un 15%, y aumento del diseño bronquial en 17 casos con un 85%. La mortalidad fué de 0 casos. No informamos sobre eosinofilia porque los datos fueron muy variables; y en cuanto a eosinófilos en esputo, no se reportan porque; primero: los datos son también no concluyentes y en segundo lugar ya no se les da el valor que antiguamente se les atribuía en el diagnóstico diferencial.

Referente al cuadro No. 4 y que corresponde a la Neumonía Lobar es de notarse que la fiebre se encontró en todos los casos con un 100%, le siguió la tos con un 87.125% y luego la consolidación lobar y los estertores.

Los hallazgos radiológicos presentaron aumento de densidad lobar en los 16 casos con un 100%, es decir que radiograficamente se comprobó en su totalidad.

Los hallazgos de Laboratorio fueron leucocitosis en 11 casos con un 68.71%, y el aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitica se presentó en 12 casos con un porcentaje de 75%. La mortalidad fué de 2 casos, representando el 12.50%, los cuales se comprobaron con autopsia.

Debemos hacer notar que no se expresaron datos de cultivo de secreción orofaringea, por haberse efectuado solamente en 5 casos, los cuales resultaron con positividad de: 4 para el estafilococo aureus y uno para estreptococo hemolítico.

La incidencia por edad fué variable desde los 3 a los 13 años. El cuadro No. 5 se refiere a la Bronconeumonía en el cual se observa que la fiebre y los

estertores fueron los hallazgos clínicos más frecuentes, la disnea que es característica de esta enfermedad se encontró en 24 casos o sea en un 61.54%.

En cuanto a los hallazgos radiológicos se encontró radiografía afirmativa en 28 casos con el 71.79%; los 11 restantes que no tenían, se confirmó a la autopsia; pero en todos los casos se había hecho el diagnóstico clínico previo de Bronconeumonía.

Los hallazgos de Laboratorio fueron así: Leucocitosis 17 casos con 43.59% y velocidad de eritrosedimentación aumentada en 13 casos con 33.33%. La mortalidad fué de 16 casos con un 41.02%, de estos tenían autopsia clínica 15 de ellos, o sea que representaban el 93.71% de las defunciones.

La edad de mayor frecuencia fue en primer lugar las niñas de 3 años, a continuación las de 4 y luego de 5 años, después de estas edades fué variable la incidencia.

La mayoría de las defunciones presentaban desnutrición grave y su período de hospitalización fué relativamente corto.

Ocho pacientes adicionales que tenían diagnóstico de Bronconeumonía y de los cuales fallecieron siete, no se tomaron en cuenta 1° porque no tenían radiografías y 2° no se les practicó autopsia clínica; solo diremos que su período de hospitalización fué muy corto.

En lo que respecta al Síndrome de Hamman-Rich: la tos y los estertores fueron los mas frecuentes, siguiéndole la disnea, fiebre y taquicardia.

En los hallazgos radiográficos se encontró en los tres casos la presencia de densidad difusa.

No está demás aclarar que en esta entidad, estos datos solo nos dan una sospecha clínica ya que el verdadero diagnóstico lo da el exámen anatomopatológico de un fragmento de pulmón tomado por biopsia transparietal o después de la intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

1° La afección más creciente fué la Bronconeumonía.

2° La Bronconeumonía se encontró asociada a casos graves de Desnutrición.

3° La segunda enfermedad en frecuencia parece ser el Asma Bronquial.

4° Debemos anotar que en los casos de Asma, no se hicieron pruebas de sensibilización para los alergenos.

5° Tomando en cuenta el porcentaje alto de incidencia del Asma Bronquial, consideramos de importancia un estudio sobre factores ambientales propios (pólenes, polvo, etc.).

6° El tercer lugar en frecuencia le correspondió a la Neumonía Lobar.

7° La mortalidad total obtenida perteneció en su mayor parte a la Bronconeumonía, ya que del total de 18 defunciones 16 correspondieron a esta enfermedad. Debiéndose también insistir en este caso, en la presencia de desnutrición grave, que a nuestro juicio tiene que ver con su alta mortalidad.

8° En total la mortalidad fué de 18 casos, representando el 18.75%; de los cuales 16 corresponden a Bronconeumonía y 2 a Neumonía Lobar.

9° No se hacen mayores comentarios del Síndrome de Hamman-Rich porque mas que una realidad diagnóstica, es una sospecha clínica por los hallazgos clínicos y radiológicos.

10° La mayoría de defunciones tienen autopsia clínica, 17 de un total de 18, lo cual creemos importante ya que es una confirmación que el diagnóstico no estaba errado.

BIBLIOGRAFIA.

1° Buechner H. A. - The Differential Diagnosis of Milliary Diseases of the Lungs. The Medical Clinics of North America 89: 112 January 1959.

2° Buffum W. P. - Asthma In Infancy. Pediatric Clínics of North America. Vol. 6 No. 3 Pag. 683-91 August 1, 959.

3° Bourgeous P. Maldies de L'Appareil Respiratoire- Collec. Medico Chirurgicale 1, 957.

4° Cecil R. L. and Loeb R. F. A. - Texbook of Medicine Saunders. 1, 959.

5° Chatton M. J. ; Morgen Sh. ; Brainerd H. Handbook of Medical Treatment 1962.

6° Christian J. R. Asthma and Alike Asthma Diseases In Young Infants. The Medical Clinics of North America 181-88 January 1, 958.

7° Conn H. F. Current Therapy- 1963.

8° Cooke R. A. and Others. Allergy In Theory and Practice-Philadelphia W. B. Saunders 1, 947. (Citado en 6).

9° Dowling H. F. The Acute Bacterial Diseases- Philadelphia W. B. Saunders Co. 1, 948 Pag. 102.

10° Feingold B. F. - Infection In Bronchial Allergic Diseases. Pediatric Clinics of North America Vol. 6 Pag. 709 - 724 August 1, 959.

11° Finland M. Antibiotics for Staphylococcal Infections Med. Clin. of North America- 1179-1194- Sept. 1, 958.

12° French T. M. ; Alexander F. - Psychogenic Factors In Bronchial Asthma National Research Council 1, 941. (Citado en 17).

13° Garnett R. W. Jr. - The Mecanisms of Psychogenic Asthma-Virginia M. Monthly 82: 61 1, 959. (Citado en 17).

14° Hall W. H. - The Specific Diagnosis and Treatment of the Pneumonias. The Med. Clinics of North America- 191: 207 January 1, 959.

15° Hamman L. and Rich A. R. - Fulminating Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs Tr. Am. Clin. & Climat- A- 51: 154 1, 935. (Citado en 22).

16° Hamman L. and Rich A. R. - Acute Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs - Bull. Johns Hopkins Hosp. 74: 177 1, 944. (Citado en 22).

17° Hammarsten J. J. ; Wolf S. - The Role of the Emotions In Respiratory Disease. - The Med. Clin. of North America- 113: 126 January 1, 959.

18° Harrison T. R. - Principles of Internal Medicine - 1, 954.

19° James H. D. - Use and Abuse of Corticotropin and the Corticosteroids in the Treatment of Asthma-Med. Clin. of North America. Vol. 44 No. 2 March 1. 960.

20° Logan G. B. - Use of Steroids in Allergic Respiratory Diseases in Children. Pediatric Clin. of North America- 743-753. August 1, 959.

21° Loveless M. H. - Treatment of Allergic Emergencies- Med. Clin. of North America 693-716- May 1, 957.

22° Middleton E. S. - The Expanding Field of Pulmonary Diseases. The Med. Clin. of North America. 3-16- January 1, 959.

23° Miller H. and Baruch D. W. - Psychomatic Studies of Children With Allergyc Manifestations. I. Maternal Refection: A Study of Sixty three Cases. Psichosom. Med. 10; 275 1, 948 (Citado en 14).

24° Miller H. and Baruch D. W. - The Emotional Problems of Childhood and Their Relations to Asthma. A. M. A. - J. Dis. of Child. 93: 242 1, 957 (Citado en 17)

25° Nelson W. E. - Texbook of Pediatrics- 1, 956.

26° Rockeman F. M. - Intrinsec Asthma; Further Observations- J. Allergy 13: 622 - 1, 942. (Citado en 6).

27° Rees J. - Physical and Emotional Factors in Bronchial Asthma. - J. Psychosom. Research 1:98 1, 956. (Citado en 17).

28° Salter H. H. - Asthma, Its Pathology and Treatment- London- John Churchill & Sons 1, 869. (Citado en 6).

29° Schick B. and Peshkin M. M. Bronchial Asthma. Brenneman's Practice of Pediatrics. Vol. II Chap. 57 Hagerstown, Maryland W. F. Prior Company Inc. 1,952. (Citado en 5).

30° Sieker H. O. Pulmonary Diseases of Allergic Origin- The Med. Clin. of North America 127:144 January 1,959.

31° Walker I. C. - Bronchial Asthma. - Boston M. &. S. J. - 179: 288 1,918. (Citado en 6).

32° Walker I. C. - Causes and Treatment of Bronchial Asthma Based Upon Review of 648 Cases A. S. M. A. 167:807 1,921. (Citado en 6).

J. Ramiro Paz y Paz.

Dr. Victor A. Argueta von Kaenel.
Asesor. -

Dr. Carlos Cossich M.
Revisor. -

Vo. Bo.
Dr. Carlos Armando Soto.
Secretario.

Imprímase:
Dr. Carlos M. Monson Malice.
Decano.