

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PLEURONEUMONIAS A ESTAFILOCOCO EN EL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL GENERAL.

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos
de Guatemala,

por

VICTOR FUNES CASTILLO

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, noviembre de 1964.

PRIMERA PARTE.-
INTRODUCCION.

La lucha contra el ESTAFILOCOCO ha llevado al estudio de sus características bacteriológicas y al conocimiento cada vez mayor de sus propiedades patológicas. Se han descrito numerosas enfermedades producidas por esta bacteria y se sabe que puede invadir cualquier órgano o sistema de la economía. Dentro de las entidades que se han descrito, nos ha llamado la atención la PLEURONEUMONIA por presentar particularidades más o menos bien definidas en cuanto al diagnóstico y tratamiento. En nuestro medio, el DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, se han presentado, en forma más o menos frecuente, casos de la entidad estudiada. Hemos observado en los pequeños pacientes, rasgos clínicos y hallazgos radiológicos que son casi con certeza, patognomónicos de la enfermedad (con escasas excepciones).

El padecimiento puede presentarse en forma insidiosa o bien atacar fulminantemente. Cuando el proceso está bien establecido, suele adquirir una gravedad alarmante que en pocas horas o días puede hacer sucumbir al enfermo. El médico que asiste a estos casos adquiere entonces una gran responsabilidad y puede hacer mucho por salvar la vida del paciente. Creemos que si el pediatra o el cirujano del infante conocen la enfermedad, pueden diagnosticarla y tratarla convenientemente; en cambio, si desconoce ciertos hechos fundamentales relacionados con la misma, puede incurrir en numerosos errores que, casi con seguridad, resultarán funestos para el enfermo.

Queremos, con esta revisión, brindar una ayuda - al mejor conocimiento de la PLEURONEUMONIA A ES - TAFILOCOCO. Si se logran diagnosticar y tratar adecu - damente algunos casos más de la entidad debido a la lectu - tura de esta tesis, nos consideraremos más que satisfech - os por nuestros esfuerzos.

DATOS HISTORICOS.-

Pasteur descubrió al estafilococo en 1880 (7).-

En 1904, Froenkel aisló de un pulmón al estafilococo - en cultivo puro (18).

En 1919, Chickering y Park describieron a la NEUMO - NIA A ESTAFILOCOCO como entidad clínica. Estos au - tores observaron un tipo grave de neumonía durante la pande - mia de influenza de 1918 y que era producida por el - estafilococo aureus. Muchos de los enfermos fallecían y el porcentaje de mortalidad se elevó a 85 - 90% en compa - ración al 10% de las neumonías de otra etiología (18).

En 1927 se empleó por primera vez el nombre de NEU - MATOCELE, por Duken para describir a las bulas enfi - sematosas propias de la entidad (18).-

En 1930, bajo el nombre de "Absceso del pulmón a esta - filococo dorado en un infante" P. Lereboullet, M. Lelog y F. Benoist, publican una observación muy similar a la que con los años iría a ser la Neumopatía bulosa a estafi - lococo (6).-

En 1933, Reimann describe la Neumonía estafilococica - del adulto (18).-

En 1937, Mac Gregor llamó la atención acerca del Pio - neumotórax como frecuente complicación de la neumonía a estafilococo (18).-

En 1939, Kanof, Kramer y Carnes estudiaron 37 casos

de Empiema Estafilocócico y reportaron una mortalidad - del 30% (18).-

En 1941, Florey y Chain iniciaron el desarrollo terapéu- tico y comercial de la penicilina, antibiótico que había si- do descubierto en 1929 por SIR ALEXANDER FLEMING; sin embargo, los primeros casos de neumonía a estafilo- coco que fueron tratados con este antibiótico se deben a Chaplin quien en 1947 publicó acerca de la disminución de letalidad en neumonías a estafilococo en niños meno- res de dos años del 64.5% al 10% con el empleo de di- cho fármaco (18).-

En 1948, Forbes llamó la atención acerca de la compli- cación de la Neumonía a Estafilococo : el NEUMOTO - RAX (18).-

A partir de 1952 se principio a dar categoría de entidad- clínica y patológica a la Neumonía a Estafilococo y los autores de textos de Pediatría la colocan como tal en sus obras.

En 1953, los estudios de M. Lelong y Alison sobre -- 109 Pleuresias Purulentas comenta el hecho, muy sig - nificativo, de la preeminencia casi exclusiva del estafilo- coco en la etiología de estos derrames y de la asociación casi constante de la enfermedad del parénquima pulmo - nar en estos casos (6).

En Guatemala, varios investigadores han estudiado la en- fermedad. Podemos mencionar, entre otros, a los distin- guidos Drs. Rodolfo Herrera Llerandi, Carlos Gallardo - Flores y Nery Flores. En 1960, el Dr. Angel María - Vásquez publicó su tesis de graduación acerca de la en - tidad. El trabajo, muy bien documentado, recopila las

principales características clínicas y radiológicas de la enfermedad presentando 11 casos atendidos en el Depar- tamento de Pediatría del Hospital Roosevelt. (18).-

ETIOLOGIA.

La PLEURONEUMONIA de nuestro estudio es producida por el ESTAFILOCOCO, del griego STAPHILE - que significa racimo de uvas. Son microorganismos esféricos, gran positivos, se reproducen en medios artificiales y se agrupan en racimos. Las cepas de estafilococo aureus patógenas para el hombre producen pigmentos, suelen fermentar varios azúcares y dan lugar a la formación de varias toxinas, enzimas y hemolisinas. Cabe mencionar también al estafilococo ALBUS que es generalmente saprófito aunque algunas veces puede ser patógeno. Por último, existe la variedad CITREUS que solo ha mostrado ser productor de enfermedad en muy contadas ocasiones.

Mediante reacciones de precipitación se pueden identificar varios tipos de estafilococo: A, B y C y con otras reacciones serológicas se han encontrado nueve grupos patógenos. Esta agrupación no tiene significación clínica sino solo epidemiológica. (2)

Coagulasa:

Una propiedad peculiar de los estafilococos patógenos es la producción de una enzima: COAGULASA, que coagula el plasma sanguíneo. Las cepas no patógenas de estafilococos no coagulan el plasma. Este fenómeno constituye la base de una prueba de laboratorio sencilla y fidedigna que permite diferenciar las cepas patógenas de las que no lo son. La formación del coágulo depende de la existencia de dos factores:

- a) Coagulasa, formada por el estafilococo;
- b) Una sustancia llamada factor reactivo a la co

coagulasa que existe normalmente en el plasma del hombre y de ciertos animales. Se ha mencionado que este factor reactivo está combinado a la protrombina o bien -- que deriva de ella. Sea cual sea, la combinación de este factor sérico y la coagulasa produce una sustancia semejante a la trombina que convierte el fibrinogeno en fibrina. El plasma humano y el del conejo poseen este factor y coagulan con rapidez. Rammelkamp y Lebovits observaron que en general el título sérico del factor reactivo a la coagulasa es bastante más bajo en los niños menores de dos años que en los adultos. En relación a ello puede tener importancia el hecho de que a estos niños les ataquen infecciones graves, difusas y septicémicas mientras que en el adulto las lesiones tienden a ser más focales. Se acepta generalmente que exista relación entre la virulencia del estafilococo y la formación de coagulasa.-(2).

Exotoxina.

Muchas cepas de estafilococo pueden producir una exotoxina soluble, termolábil y filtrable que ha dado origen a cuadros graves y explosivos caracterizados por fiebre alta, vómitos, diarrea, taquicardia y aparición rápida de shock. (2)

Enterotoxina.

Ciertas cepas de estafilococo dan lugar a la formación de enterotoxina que se relaciona con procesos gastrointestinales. (2)

Otras Enzimas.

Se ha demostrado que los estafilococos producen

también otras enzimas extracelulares: LEUCOCIDINA, - que destruye leucocitos in vitro; FIBRINOLISINA Y 4 HEMOLISINAS: alfa, beta, gama y delta. (2)

PATOGENIA.

Las infecciones a estafilococo están ampliamente difundidas entre el público y constituyen un problema en ciertos servicios de hospital (sobre todo en departamentos de obstetricia y salas cunas). Los micrococos tienen la facultad de localizarse como huéspedes habituales en las fosas nasales de los médicos, enfermeras y, en fin de cualquier persona que atienda a madres parturientas, recién nacidos o lactantes. Contaminan los pisos, muebles, ropa de cama y aun las corrientes de aire. Cuando los pacientes o personal de un servicio salen a la calle y se mezclan con el público o familiares, diseminan con la respiración al estafilococo, bacteria que a su vez irá a localizarse a la naso u orofaringe de otras personas, ya sea para producir enfermedad o bien para constituir un nuevo portador sano. Es así como personas que ni siquiera han estado en un hospital se contaminan con ESTA FILOCOCO DE HOSPITAL. (2)

Es un hecho bien conocido la frecuencia de epidemias de estafilococo en las salas de obstetricia y servicios de pediatría. La mayor parte de los pacientes reportados en nuestro trabajo, procede de una OLEADA de casos que apareció hace cerca de 8 meses en nuestras salas cuna y que se extendió por ellas durante cerca de 4 meses. La mayoría de los niños albergaban al estafilococo en abscesos o forúnculos y casi todos curaron sin mayores complicaciones; sin embargo, varios de ellos presentaron pleuroneumonía. El problema se extendió y tardó tanto tiempo en controlarse debido a la dificultad de efectuar un aislamiento sistemático y por la carencia de cuartos especiales y de suficientes enfermeras para vigilarlos.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Las pleuroneumonías a estafilococo se dividen -
en: (1)

- a) primaria o bronquiógena, que se origina en la nasorafinge y se propaga por vía descendente;
- b) Secundaria o Séptica, que se origina en la piel o muñón umbilical, probablemente también en la conjuntiva o nasofaringe y se propaga al pulmón, esqueleto, meninges u otras vísceras por vía hematógena.

Ultimamente ha predominado la forma primaria.

Algunos casos de la enfermedad presentan un curso fulminante, falleciendo el infante en uno - dos días a pesar de cualquier tratamiento. A la autopsia se encuentra hepatización roja difusa (consolidación) de uno o más lóbulos pulmonares e intensa alteración hemorrágica con infiltración marcada de polinucleares. También es frecuente que estos casos tan graves presente derrames masivos con importantes cuadros tóxicos. La mayoría de los casos no suelen ser como los mencionados y si la muerte ocurre, lo hace con menor rapidez. La enfermedad, al invadir los bronquiolos, produce abscesos arracimados e infiltración en placas del parénquima adyacente.

Existen algunas características patológicas de la enfermedad como son:

- 1o. Formación de abscesos;
- 2o. Bulas enfisematosas;
- 3o. Neumotórax;

4o. Enfisema Mediastinal y

5o. Empiema pleural o pnoneumotórax.

1o. Formación de Abscesos.

Una de las particularidades notables de las enfermedades producidas por estafilococo es su tendencia a formar paredes y limitar precozmente la infección, esto produce lesión circunscrita o sea UN ABCESO. Es muy frecuente que esto suceda en los bronquios o parénquima pulmonar en forma de microabscesos. (2)

2o. Bulas enfisematosas o Neumatocelos.

Algunas veces los abscesos se abren dentro de un bronquio dando lugar, no solo a la evacuación del mismo, sino a la entrada de aire del bronquio hacia los tejidos intersticiales del pulmón; este aire, por efecto de válvula, tiende a penetrar pero no a salir produciendo así una ampolleta de aire o NEUMATOCELE. Podríamos decir que los quistes aéreos constituyen una reacción bronquial y peri bronquial secundaria a la invasión estafilocócica. Los neumatocelos pueden evolucionar en las siguientes formas:

a) Si por efecto del tratamiento médico, las lesiones bronquiales tienden a cicatrizar, el quiste ya no crece sino que va disminuyendo poco a poco de volumen hasta llegar a desaparecer por completo. Esto sucede en un tiempo variable que fluctúa entre 4 a 12 semanas.

b) Los neumatocelos pueden crecer cada vez más, coalescer dos o varios de ellos por rotura de sus paredes de vecindad y llegar a adquirir tamaños gigantes que en determinado momento podrían interferir con la

mecánica cardiovascular; si a ello se agrega el problema pulmonar ya de por sí grave, podrá inferirse la intensidad a que puede llegar la dificultad respiratoria.

c) En fin, y esto es muy frecuente, el neumatocele puede, por la presión del aire contenida en su interior, perforar la pleura y producir un NEUMOTORAX. (2)

4o. Enfisema Mediastinico.

En ocasiones, el aire que ha penetrado al tejido intersticial del pulmón por rotura de un absceso dentro del bronquio, se desplaza siguiendo las vainas perivasculares hasta llegar al mediastino. Esto da lugar a un episodio clínico y radiográfico que más tarde describiremos. (20).

5o. Empiema o Pnoneumotorax.

La pleura participa en un porcentaje importante de las lesiones estafilocócicas del pulmón. Es frecuente que ocurran derrames purulentos dentro de su cavidad y, si un absceso del parénquima o bula enfisematosa se rompe en su interior, se produce un neumotórax o pnoneumotorax. (2 - 6 - 10).

CUADRO CLINICO. (1 - 2 - 6 - 12 - 16 - 17 -19)

En la mayor parte de los casos, la pleuroneumonia a estafilococo se inicia como un cuadro respiratorio superior manifestado clínicamente por febrícula, tos, rinorrea y anorexia. Otras veces ocurre durante el transcurso de un estado gripal o sarampión. Pocos días después, la enfermedad llega a adquirir una gravedad alarmante, la fiebre se eleva hasta 40 o 41° (si el niño está bien nutrido) o solo hasta 38 o 38.50° en desnutridos, hay ansiedad en la mirada, cuadro tóxico, aleteo nasal con sed de aire, fascies pálida, a veces cianosis peri-bucal, función exagerada de los músculos supraclaviculares, intercostales y del diafragma. Muy a menudo el abdomen está distendido y hasta pueden ocurrir síntomas gastrointestinales, más corrientemente diarrea. Al examen físico del tórax, se detectan diferentes signos estatoacústicos que están en relación con la patología más importante subyacente: neumonía, derrame pleural, neumotórax, bulas enfisematosas. Es muy importante poner énfasis en los signos de silencio respiratorio con matidez basal puesto que indican, casi con seguridad, derrame; no de menor importancia es la presencia de silencio respiratorio con hipersonoridad puesto que significan neumotorax (sobre todo si el mediastino está desviado hacia el lado opuesto, cosa que se sospecha al auscultar el punto de impulsión máxima del corazón muy a la derecha o hacia la izquierda del lugar que usualmente le corresponde. Cabe aquí mencionar la posibilidad de que en prematuros, recién nacidos y niños con tórax longuilíneo, la auscultación de un hemitórax de datos falsos por escucharse la transmisión de los ruidos del hemitórax opuesto. Siempre que se tenga duda, deben de tomarse radiografías del niño en posición posteró anterior y lateral y con el enfermo vertical.

Cuando ocurre neumotorax, los signos y síntomas mencionados se intensifican en menor o mayor grado de acuerdo a la extensión del mismo. Si es completo, la disnea y ansiedad se tornan insoportables para el niño y la apirecchia clínica hace sospechar la muerte inminente.

Rayos X.

Variarán las imágenes de acuerdo a la lesión predominante: es posible encontrar una condensación triangular, otras veces infiltrado difuso bronconeumónico. Nos ha llamado la atención la presencia frecuente de una opacidad al rededor de la lesión central con aumento marcado de la trama broncovascular. Cuando hay derrame, generalmente se observa desaparición del seno costodiafragmático homolateral y opacidad que llega a diferente altura. Cuando el derrame es pequeño, no se observan dichos signos. Si hay neumotórax, la imagen será: transparencia del hemitorax, ausencia parcial o total de la trama broncovascular, colapso parcial o total del pulmón, desviación de la tráquea y del mediastino. Si se observa opacidad basal y transparencia por encima de la misma con el pulmón colapsado hacia un lado, podrá diagnosticarse pionesumotórax. Los neumatoceles se visualizan como imágenes nítidas, redondeadas con aumento de transparencia central y opacidad periférica.

El cuadro clínico puede algunas veces ser fulminante desde el primer momento, con toxemia creciente, cianosis, hipotermia o fiebre elevada, postración y muerte en pocas horas.

Laboratorio.

En el análisis hemático es corriente encontrar leu-

cocitosis con neutrofilia; no son raros los casos que curan con leucocitos en número normal.

Existe la idea, muy difundida por cierto, de que un niño con pleuroneumonía a estafilococo, alberga en su garganta al germen causante de la enfermedad; nada más erróneo. Muchas de las personas afectadas por este proceso que estudiamos ni siquiera tienen estafilococo en la garganta y otras, con estafilococo positivo, pueden tener una neumonía con microorganismos diferentes al estafilococo aureus. También es corriente que personas con estafilococo en la garganta se encuentren exentas de cualquier enfermedad. Debe de considerarse entonces, que la presencia de estafilococo aureus coagulas positivo en la garganta puede servir de orientación pero no de DATO DIAGNOSTICO EN RELACION DE CAUSA A EFECTO. Muchos autores (1-2-6) consideran que en pacientes con pleuroneumonía a estafilococo, es más frecuente el hallazgo del estafilococo en la secreción nasal que en la de la orofaringe y todos están de acuerdo con que tiene muchísimo más valor la toma del material a través de una broncoscopia. Cuando el niño presenta derrame pleural y al cultivo del mismo o bien en el hemocultivo se reporta la presencia del estafilococo aureus coagulasa positivo, la anterior sospecha se convierte en certeza diagnóstica.

Se ha reportado que la pleuroneumonía puede ser producida, en algunos niños pequeños, por el estafilococo albus. (2).

Sensibilidad a los antibióticos.

Merece párrafo aparte el comentario de este delicado problema. El método de sensibilidad de Bondi o sea el de los discos, es útil si se efectúa con el reporte de la concentración de los antibióticos empleados. La-

mentablemente, en nuestro medio este reporte se omite en la mayor parte de los laboratorios. Todavía más seguros son los métodos de sensibilidad con caldos nutritivos a distinta dilución. Consideramos que, cuando no se hace una apropiada sensibilidad del cultivo a los antibióticos o si el resultado de la misma se presta a duda, una buena medida consiste en administrar al enfermo uno o dos antibióticos que, en ese momento y lugar determinado hayan mostrado ser efectivos en casos clínicos semejantes contra el estafilococo.

TRATAMIENTO.

Para fines prácticos es conveniente dividir el tratamiento en médico y quirúrgico:

a) Tratamiento médico: Se basa esencialmente en el uso de antibióticos. La selección del o de los mismos está condicionada por la efectividad que hayan mostrado ante procesos similares o bien por la sensibilidad del estafilococo particular a los fármacos, siempre que el método empleado sea aceptado; es decir, el de los tubos a distinta dilución, el de los discos con reporte de la concentración del o de los antibióticos utilizados u otro - unánimemente confiable.

Penicilina: En forma cristalina y a dosis de 1-2 millones cada 3-4 horas constituye todavía el antibiótico de elección en nuestro medio. Se han reportado numerosos trabajos (1-2-4-5-8, etc.) acerca de la resistencia del estafilococo hacia este antibiótico debido a que produce una enzima; PENICILINAZA que destruye al fármaco; sin embargo, si administramos la penicilina a dosis plena, este problema se reduce al mínimo, por lo menos durante el inicio del tratamiento. La penicilina debe usarse por vía I.M. o mejor aún E.V. al principio del tratamiento. Es raro encontrar reacciones contraproducentes con el empleo de este antibiótico pero hay que recordar que existen: rash o urticaria, irritaciones locales, tromboflebitis. Se describen también: enfermedad del suero y shock anafilático.

Penicilina Semisintéticas: Oxacilina y Meticilina: Mención de primer orden merecen estos antibióticos. De empleo relativamente reciente, han mostrado ser suma

mente eficaces para combatir infecciones estafilocócicas, así, se ha probado, en un estudio hecho en Philadelphia (4) que en dicha ciudad, la Meticilina es el antibiótico más potente contra el estafilococo siendo efectivo en casi el 100% (1963) contra dicha bacteria. Ambos fármacos son más tóxicos que la penicilina G., razón por la que preferentemente deben administrarse cuando el estafilococo específico haya mostrado resistencia a la primera. Con el empleo de estos fármacos, se ha reportado rash graves, fiebre medicamentos y shock, anafiláctico. (4).

Combinación de Antibióticos: la mayor parte de los autores reportan (2-4-5-8, etc) que siendo la pleuroneumonía estafilocócica una enfermedad grave, es preferible emplear una combinación de dos antibióticos. Nosotros opinamos que si no se usan las penicilinas semisintéticas (su precio alto las hace todavía de difícil adquisición) es conveniente llevar a cabo esta terapia combinada. Creemos que lo ideal es tratar al enfermo con un antibiótico bactericida: Penicilina, Kanamicina, Bacitracina, Vancomicina, Oxacilina o Metisilina y otro que sea bacteriostático: Cloramfenicol, Eritromicina, Novobiocina. Las asociaciones más frecuentes usadas por nosotros han sido:

Penicilina	-	Cloramfenicol
Penicilina	-	Novobiocina
Penicilina	-	Eritromicina
Kanamicina	-	Cloramfenicol

Uno de los fármacos puede substituirse, después de un tiempo que varía entre 10 -15 días ó 20 días, por otro de diferente grupo con el objeto de evitar resistencias que podrían presentarse por el uso prolongado de

cualquiera de ellos.

Cloramfenicol (4-5-8-14) Bacteriostático de amplio espectro, muy efectivo, resistencias poco usuales y en tiempo prolongado. Dosis: 25 mgs. en el prematuro, 25-50 mgrs. en recién nacidos y lactantes y 50 a 100 mgrs. en niños mayores. Las reacciones tóxicas comprenden depresión de la médula ósea y "Síndrome gris" (en prematuros o recién nacidos) cuando se emplea a dosis mayores que las indicadas.

Novobiocina: (4-5-8-14) Bacteriostático de corto espectro, casi se puede decir que no da reacciones tóxicas, produce resistencias tempranas por lo que se recomienda no darlo por mucho tiempo. Dosis: 20 a 30 mgrs. kilo.

Kamamicina: (4-5-8-14) Muy efectivo, bactericida, resistencias raras. Es nefro y ototóxico. Dosis: 30-50 mgrs. por kilo y por vía I.M. Los autores norteamericanos recomiendan darlo por sólo 10 días; los mexicanos lo dan hasta 15 ó 20 días. Deben efectuarse análisis urinarios durante su uso.

Eritromicina: (4-5-8-14). Bacteriostático pero puede ser bactericida a dosis altas, escasas reacciones tóxicas reportadas, muy efectivo, desarrolla resistencia rápidamente. Nunca debe emplearse como único antibiótico. Dosis: 15-30 mgrs. por kilo y por vía oral o I.M.

Resistencia a los Antibióticos: (4-5-6): Creemos necesario presentar algunos argumentos que se han sostenido acerca de la resistencia a los antibióticos en las infecciones a estafilococo. Entre ellos cabe men-

cionar:

1°. Sobreinfección por estafilococos de hospital o por infecciones a partir de portadores sanos;

2°. Aumento de resistencia en el curso del tratamiento; esto no tiene mayor importancia cuando se emplea penicilina pero si con eritromicina o novobiocina;

3°. El aumento de resistencia es también paralelo al consumo cada vez mayor de los antibióticos tanto en hospitales como en las clínicas privadas. Se ha demostrado (2), por ejemplo, que las resistencias son 10 veces mayores en salas de Obstetricia y Cirugía que en los servicios de Psiquiatría en donde es mucho menor el consumo de antibióticos;

4°. El aumento de resistencias es también paralelo al tiempo de duración y a la estancia en el hospital de los enfermos;

5°. Tienen importancia en la resistencia el paso del estafilococo de enfermos a personal y de éste a los pacientes (infección cruzada);

6°. Pacientes a los que previamente se les había tratado con antibióticos, tienen aumento de resistencia;

Resistencia al uso de los antibióticos: La pleuroneumonía a estafilococo es una enfermedad de curso prolongado por lo que los medicamentos deben administrarse por un período largo. Se recomienda esperar hasta que el cuadro clínico haya cedido, la fiebre desaparecido y lo mismo la leucocitosis si acaso existía. Las

imágenes radiográficas deben haberse aclarado en lo posible o sólo quedar sombras residuales de cicatrización pulmonar. Si acaso hubo empiema o neumotórax, el drenaje del aire o pus deben haber desaparecido. La curación clínica puede ocurrir en un tiempo variable de 3-4-6 y hasta 8 semanas. (10 - 11).

Medidas generales del tratamiento médico: Muchos pacientes necesitan oxígeno para controlar la disnea o cianosis. De preferencia debe emplearse el oxígeno húmedo en croupette. Durante el etapa crítica, la anorexia y fiebre conducen a cuadros de desequilibrio hídrico y calórico que deben de corregirse con soluciones endovenosas. La fiebre se bajara por medios físicos y haciendo uso de acetaminofen o aspirina. Muchos de estos niños presentan anemias graves que deben de tratarse con transfusiones de sangre entera o bien de células empacadas si acaso existe el peligro de insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La pleuroneumonía a estafilococo cursa usualmente asociada con alguno de los procesos siguientes: bulas enfisematosas, enfisema mediastínico, neumotórax, empiema o pionemotórax. Tarde o temprano, alguno de estos cuadros puede ser susceptible de tratamiento quirúrgico. Acerca del mismo trataremos de referirnos en los párrafos siguientes.

a) Bulas Enfisematosas: (6-10-11). Cuando tienen tamaño pequeño o regular y no interfieren con la mecánica cardiovascular, se dejan abandonadas a su suerte. Algunas de ellas pueden romperse y dar origen a neu-

motórax. La mayor parte sufren la resorción paulatina con el tratamiento médico antibacteriano en un tiempo que oscila entre 4 - 6 u 8 semanas. Ocasionalmente, las ampollas aéreas crecen y/o coalescen entre sí por la rotura de sus paredes vecinas dando origen a quistes gigantes que, por compresión, pueden afectar seriamente no sólo la función respiratorio sino también la cardiovascular. Esto último se explica porque la presión de las bulas alteraría el llenado y vaciamiento del corazón y grandes vasos. En dicha eventualidad, estará indicado el vaciamiento de la o de las bulas con punción y colocación de sonda intratorácica conectada a sello de agua. Se sigue la evolución tanto clínica como radiológica hasta que el problema se haya resuelto. En ese momento debe pinzarse la sonda por unas horas al cabo de las cuales se toma una radiografía, si la ampolla enfisematosa no ha vuelto a producirse, puede retirarse la sonda por completo.

b) Enfisema Mediastínico : (20). En una conferencia dictada por el Dr. J. Aballi, de la Universidad de Tennessee, tuvimos la oportunidad de conocer este cuadro cuya patogenia ha sido explicada anteriormente. Revisamos la literatura sobre peluroneumonías a estafiloco pero lamentablemente no encontramos referencias adicionales acerca de este problema. El enfisema mediastínico puede sólo sospecharse clínicamente pero el diagnóstico se hace radiográficamente. Se visualiza por delante del esternón y detrás del corazón y grandes vasos. Cuando la cantidad de aire es importante, produce alteraciones cardiovasculares que pueden hacer sucumbir al infante si no se les trata con prontitud. El Dr. Aballi recomienda efectuar, con objeto de evacuar este aire, punción en la región supraclavicular e introducir sonda hasta

el mediastino anterior la cual se conecta a bomba de Stedman. La sonda debe permanecer hasta que el enfisema se haya resuelto.

c) Neumotórax: (6 -10 -11). A veces, el neumotórax es mínimo y se observa, a la radiografía, como una mínima separación de la pleura hacia la pared costal y en forma de media luna; la mayor parte de los autores recomiendan en tales casos asumir una conducta expectativa, y, si el neumotórax aumentare, efectuar punción y toracentesis. Otras veces, el neumotórax es completo desde el primer momento y entonces se visualiza colapso pulmonar y desviación del mediastino hacia el lado opuesto; en ese caso también estará indicada la toracentesis, y colocación de sonda intratorácica con objeto de evacuar el aire. La sonda se conecta a aparato de sello de agua y se mantiene hasta que el pulmón colapsado se haya expandido por completo.

d) Empiema Pleural. (6 -10 -11). Si existe derrame sin neumotórax estará indicado efectuar punción con trocar grueso y jeringa de 50 a 100 c.c. Si el pus no se puede evacuar por este método es mejor recurrir a la toracentesis porque la secreción purulenta junto con la enfermedad pleural y pulmonar vecina, pueden complicarse con paquipleuritis que podría restar más tarde, superficie funcional al pulmón afectado.

e) Pionemotórax: (6 -10 -11). En este caso, lo más indicado es la punción torácica evacuando la mayor cantidad de pus y posteriormente toracentesis, colocación de sonda intratorácica y conexión de la misma ha

cia equipo de sello de agua.

Técnica de la Toracentesis. (13-6-18)

Si existe derrame pleural durante el transcurso de la pleuroneumonía a estafilococo, debe tratar de evacuar se a la mayor brevedad posible. Esto se consigue efectuando una punción pleural, introduciendo un trocar grueso a nivel de 6°. ó 7°. espacio intercostal y línea axilar posterior, en el punto situado SOBRE Y NO POR DE BAJO DE LA COSTILLA, por el peligro de herir los vasos intercostales en caso de hacerlo en esta última forma. El procedimiento debe de ser hecho como si se trata de una intervención quirúrgica: con guantes, anestésico local, antiséptico y técnica aséptica. Es conveniente en caso de existir derrame grande y para evitar punciones repetidas, que ocasionarían dolor al niño, conectar al trocar un equipo de suero que a su vez lleva en su extremo distal una jeringa de 50 a 100 c.c. de capacidad y con punta de vidrio. Al penetrar el trocar en la cavidad pleural, se aspira hasta que la jeringa se llena de pus. En caso de que no salga pus con el primer intento, se mueve el trocar para adentro o afuera hasta que se logre hacerlo. Al llenarse la jeringa, se pinza el equipo del suero y se retira la jeringa, vaciándola en un recipiente adecuado. Se vuelve a iniciar el procedimiento hasta que ya no salga pus en cuyo momento se retira el trocar.

Si hay neumotórax o hemothorax, procede efectuar toracentesis y colocación de sonda. En la primera eventualidad (neumotorax), debe efectuarse punción con trocar apropiado e introducir sonda a nivel del 2°. espacio intercostal y línea claviclar media (21). Si es hemothorax, lo más indicado será colocar una sonda a

arriba para evacuar el aire (2°. espacio) y otra abajo (6°. a 7°. espacio y línea axilar posterior) (2) para drenar el derrame, ambas conectadas a sello de agua. En nuestro medio, y debido a que la colocación de dos sondas aumentaría los cuidados de enfermería, preferimos dejar sólo una en la parte inferior. Por la misma razón, dejamos únicamente un frasco de sello de agua y no dos o tres como se recomienda en algunas técnicas quirúrgicas. Cuando la cantidad de pus drenado ha hecho subir mucho el nivel del frasco, lo cambiamos por otro limpio. Se recomienda que la sonda sea suficientemente gruesa (No. 12, 14 ó 16) y con tres orificios colocados a un centímetro uno del otro para evitar que se obstruya. Son preferibles las sondas de material plástico que no se colapsan pero como son difíciles de conseguir, puede introducirse una sonda de goma elástica lo más nueva posible (el hule recalentado se colapsa fácilmente). La sonda debe de mantenerse hasta que el derrame y/o neumotórax hayan desaparecido y no se vuelvan a formar después de pinzar la misma por varias horas.

Peligros de la Toracentesis. (3 - 6 -18). Eventualmente, si no se sigue la técnica indicada, pueden ocurrir accidentes. Podemos mencionar entre otros: hemorragia por lesión de vasos intercostales si se punciona por debajo de la costilla; hemorragia o infección hepática si se punciona demasiado abajo en cuyo caso, si la punción se efectúa en el lado izquierdo, puede herirse también el bazo o penetrar en la cavidad peritoneal. Puede suceder también, si la punción se efectúa en el hemitórax izquierdo y demasiado adelante, que se lesiona el corazón o pericardio y se forme un hemopericardio. Si el pus que drena a través de la sonda se escapa por la vecindad del orificio torácico, puede producirse dermatitis o escarcelo.

El único contratiempo que hubimos de lamentar en los procedimientos efectuados por nosotros, fue el de una punción muy baja que efectuamos por error (9°. espacio). El trocar punccionó la pleura pero también hirió el diafragma y, al introducir la sonda, esta penetró hasta la cavidad peritoneal. Afortunadamente no sucedió diseminación del proceso pleural hacia la cavidad peritoneal y el caso se resolvió favorablemente al retirar la sonda.

Otras complicaciones que requieren cirugía.

Cabe mencionar la posibilidad de que la pleura, durante el proceso cicatricial, aumente demasiado su grosor dando lugar a una paquipleuritis, en este caso y si la dinámica respiratoria está muy alterada, estará indicada la decorticación pleural. Puede suceder también que el pulmón colapsado nunca se expanda sino que tienda a destruirse, en cuyo caso será necesario efectuar lobectomía o neumonectomía en plazo mayor o menor. (3-6-18).

idad de que le pleura,
mente demasiado su gro
s, en este caso y si -
alterada, estará indica
e suceder también que
anda sino que tienda a
esario efectuar lobecto
or o menor. (3-6-18).

CUADRO Nº 1

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

SIGNO	NUMERO de PACIENTES	PORCENTAJE
NEUMOTORAX	12	75 %
EMPIEMA	11	69 %
BULAS ENFISEMATOSAS	4	25 %

CUADRO N° 2

TRATAMIENTO

ANTIBIOTICOS	NUMERO de CASOS	PORCENTAJE
<div> <div> PENICILINA G LORANFENICOL </div> <div>}</div> </div>	6	37.50 %
<div> <div> PENICILINA G RITROMICINA </div> <div>}</div> </div>	2	12.50 %
<div> <div> PENICILINA G LORANFENICOL ANAMICINA </div> <div>}</div> </div>	6	37.50 %
<div> <div> PENICILINA G OVOBIOCINA </div> <div>}</div> </div>	2	12.50 %

CUADRO N° 3



Foto No.1: Ejemplo de Neumotórax

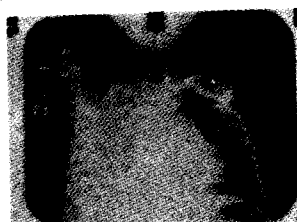


Foto No.2: Ejemplo de Emplema

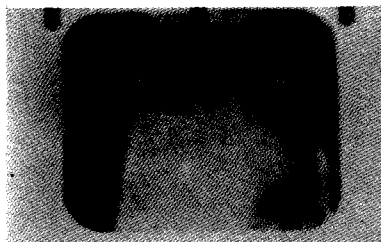


Foto No.3 : Ejemplo de Pioneumotórax



Foto No.4: Equipo de Toracentesis.

SEGUNDA PARTE

MATERIAL Y METODOS:

Durante las fechas comprendidas del 6 de abril de 1961 al 2 de junio de 1964, se diagnosticaron en el Departamento de Pediatría del Hospital General, 16 casos de PLEURONEUMONIA A ESTAFILOCOCO. De ellos ocho niños eran del sexo femenino y 8 del masculino. El promedio de edad fluctuó así:

De 0 a 1 año	6 casos o sea el	37.50%
De 1 a 3 años	5 casos o sea el	31.25%
De 3 a 5 años	2 casos o sea el	12.50%
De 5 a 8 años	3 casos o sea el	18.75%

Total	16 casos o sea el	100.00%
-------	-------------------	---------

La mayor parte de los niños estaban comprendidos dentro de los tres primeros años de vida. Esto va de acuerdo con lo reportado por distintos investigadores quienes aseguran que las diseminaciones pleuroneumónicas y septicémicas de la infección estafilocócica atacan mucho más frecuentemente al grupo de edad menor; sabemos que en niños mayores y adultos, es más corriente que el estafilococo de lesiones localizadas tipo forúnculo, absceso o paroniquia.

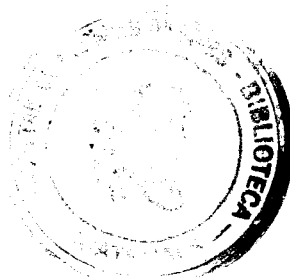
SINTOMAS Y SIGNOS.

Puede observarse que la sintomatología ha sido rica en los pacientes reportados, lo que contribuye grandemente al diagnóstico. La abundancia de la signología respiratoria ha hecho sospechar infección pulmonar y los hallazgos estetoacústicos han inclinado a clasificar la enfermedad como de origen estafilocócico.

RADIOLOGIA.

A la mayor parte de los pacientes estudiados, se les practicó radiografías verticales en posición posterior anterior y lateral con lo cual la naturaleza exacta de la lesión pulmonar y el nivel del derrame, si acaso lo hubo, se visualizaron con mayor nitidez. Se siguió el curso radiográfico durante el tratamiento. Naturalmente se consideró siempre el evitar excesos para no irradiar innecesariamente al enfermo.

Los datos más sobresalientes que sirvieron para orientar al diagnóstico de Pleuroneumonía a estafilococo se reportan en el siguiente cuadro:



LABORATORIO

a) Análisis hemático. 13 niños mostraron leucocitosis con predominio de neutrófilos al inicio de la enfermedad. Las cifras fueron decreciendo conforme la evolución se hizo favorable. Solo 3 niños tenían leucocitos normales en número pero con neutrófilos.

b) Cultivos. Se les efectuó cultivo de la secreción de la garganta a 12 niños, de los cuales sólo 4 mostraron presencia de estafilococo dando coagulasa positivo; otros mostraron diferentes gérmenes. De los 11 pacientes que tenían derrame pleural, se les hizo cultivo del mismo a todos; en ocho casos se demostró crecimiento del micrococus aureus coagulasa positivo. Los otros tres niños mostraron distintos gérmenes. Uno de los pacientes tenía derrame que se diagnosticó varias semanas después de haber descubierto la presencia de un absceso en la pierna derecha; en él, tanto los cultivos de garganta, pues del absceso como del líquido de derrame, mostraron la presencia de estafilococo aureus coagulasa positivo.

TRATAMIENTO

a) Médico:

(Ver Cuadro No.3).

A la mayor parte de los enfermos se les inició la terapéu
tica medicamentosa con la combinación de penicilina cris
talina y cloramfenicol; a muchos de ellos, al transcurrir
10 ó 15 días, se les cambió el Cloramfenicol por Kana-
micina. Para controlar las posibles complicaciones a -
los niños tratados con cloramfenicol se les efectuó análi-
sis hemático cada 5 - 8 días y, a los pacientes que reci-
bieron kanamicina se les hizo examen de orina cada 8 -
días. Sólo a 4 niños se les adicionó, además de la peni-
cilina, eritromicina o novobiocina. No tuvimos ninguna
complicación por el uso de los antibióticos mencionados.

No creemos prudente juzgar, por el corto número
de casos analizados, los efectos beneficiosos de cada -
antibiótico en relación con los otros usados. Para selec-
cionarlos, nos atuvimos estrictamente a la experiencia de
investigadores en la materia y a la facilidad que en ese -
momento determinado tuviéramos para conseguir uno u o
tro fármaco.

A todos los niños se les colocó en cámara de o
xígeno húmedo o en croupette para corregir la disnea y/o
cianosis durante los primeros días del tratamiento. A -
muchos de ellos hubo necesidad de hidratarlos por vía E.
V. ya sea por anorexia o por trastornos gastrointestina--
les.

b) Quirúrgico.

A 11 niños con derrame pleural y neumotórax, -
se les efectuó toracentesis y colocación de sonda intra-
torácica unida a equipo de sello de agua, según la técni
ca explicada en la primera parte de esta tesis.

A otro niño, que tenía neumotórax sin derrame ,

se le introdujo también una sonda unida a sello de agua.

A un paciente con bulas enfisematosas gigantes - que interferían seriamente con la mecánica cardiovascular y con la función pulmonar, se le puncionó con trócar y después se le introdujo sonda intrapleurapulmonar con objeto de desinflar el quiste aéreo más grande, la sonda, a su vez, se conectó a equipo de sello de agua. El resultado obtenido fue beneficioso.

MORTALIDAD.

De los 16 pacientes tratados, se logró una supervivencia de 12 o sea el 75%. En uno de los enfermos fallecidos, el deceso ocurrió a las 4 horas de su ingreso al hospital. Se efectuó autopsia a dos de los enfermos y los informes anatomopatológicos fueron casi similares en ambos: pleuroneumonía con derrame y neumotórax así como desnutrición de tercer grado asociada. En dos niños, no fue posible realizar el examen anatomopatológico.

PRESENTACION DE CASOS INTERESANTES.

Caso No.1

E.S.G. Reg. 0483264. Edad 8 meses. Ingresó el 21 de abril de 1964. Egresó el 17 de octubre de 1964. Motivo de consulta: tos, fiebre, deposiciones diarreicas.

Historia: 15 días antes de su ingreso principio con catarro y fiebre no controlada por termómetro, tos seca que se tornó húmeda a los tres días; 5 días más tarde se instaló cuadro gastrointestinal: evacuaciones diarreicas color verdoso y vómitos esporádicos, se notaba irritable y perdió el apetito. 48 horas antes de la consulta comenzó con disnea y cianosis.

Examen Físico: Niño en muy mal estado general, con disnea marcada y cianosis de los labios. Peso 3.63 Kgs., temp. 38°, respiraciones 34. Cabeza: nl, ojos: nl, nariz: aleteo; oídos: nl; orofaringe irritada. Cuello nl; tórax: prominencias óseas marcadas, tiraje intercostal, taquicardia, no splos. Tórax posterior: se escuchaban estertores subcrepitantes y ocasionalmente crepitantes diseminados en ambos campos. Abdomen: nl. Miembros: nl.

Impresión al ingreso:

1. Bronconeumonía
2. Desnutrición grado 3
3. Probable T.B.C. pulmonar.

Se le practicaron exámenes de laboratorio que mostraron glóbulos blancos 8 150 con 62 segmentados. La radiografía del tórax mostró infiltrado difuso. El cul-

tivo de la secreción de garganta fue negativo. Se instituyó tratamiento con penicilina cristalina y se le colocó en ambiente húmedo y oxígeno. A los 5 días del tratamiento el estado del niño había empeorado, el mantoux practicado fue negativo a las 72 horas. Ese día se tomó nueva radiografía que mostró el mismo infiltrado de su ingreso por lo que se sospecho lesión T.B.C. y se le instituyó tratamiento con Rimitón, una nueva tuberculina fue negativa. Ocho días después de esto y 13 después del ingreso, el lactante empeoraba cada vez más, no tenía apetito y no soportaba permanecer sin oxígeno. Consideramos que el fin estaba próximo. Se le tomó nueva radiografía del tórax que mostro la presencia de varias burbujas enfisematosas en el pulmón izquierdo que desviaban moderadamente el mediastino hacia el lado opuesto. Como el estado era desesperado agregamos cloramfenicol vía I.M. al tratamiento y consultamos a dos especialistas en cirugía torácica, quienes sugirieron que lo único que podría ayudar al niño era tratar de desinflarlo una de las burbujas con punción y toracentesis. Efectivamente, así lo hicimos y desde entonces el pequeño principió a mejorar. Las radiografías de control mostraron que los quistes aéreos más grandes habían desaparecido y que el mediastino había regresado a su lugar original. Tres días después de la toracentesis se omitió el oxígeno, el niño principió a tomar sus alimentos. Como el estado nutricional era precario, permaneció largo tiempo en el servicio. Permaneció hospitalizado 5 meses y 26 días habiendo salido en buenas condiciones nutricionales y con recuperación completa del cuadro pulmonar.

Caso No.2

H.D. O. Reg. 38853. Edad 3 años. Ingresó el 2 de

julio de 1964. Egresó el 7 de agosto del mismo año. - Motivo de consulta: tos, fiebre, dolor abdominal: 3 días de evolución.

Historia: tres días antes del ingreso el niño principió con tos que al principio era seca pero que después se tornó productiva, fiebre que ascendió paulatinamente hasta los 39° y dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho. Un día después notaron dificultad respiratoria y coloración violácea de los labios.

Examen Físico: T. 39.5°, pulso 148, respiraciones - 38, peso 10.8 Kgs. presentaba disnea, irritabilidad y cianosis moderada perioral. Cabeza: nl, ojos: mirada ansiosa; nariz: aleteo; oídos: nl; boca: orofaringe congestionada; Cuello: nl; Tórax anterior: tiraje intercostal, taquicardia. Posterior: se auscultaron estertores crepitantes diseminados en ambos campos. Abdomen: timpánico y con moderada distensión. Resto del examen negativo.

Impresión Clínica:

1. Bronconeumonía
2. Desnutrición grado 1

Evolución y tratamiento: se le colocó en ambiente húmedo con oxígeno y se le inició antibioticoterapia con penicilina cristalina a 500 000 unidades I.M. cada tres horas. Se tomó radiografía torácica que mostró pnoneumotórax derecho; el nivel del derrame se visualizaba hasta el 3er. espacio intercostal. Se procedió a efectuar toracentesis con lo que se obtuvieron 400 c.c. de pus amarillo-blanquecino, se dejó colocada sonda permante conectada a equipo de sello de agua a nivel del 8°. espa-

cio y línea axilar posterior. Los exámenes de laboratorio revelaron: leucocitos 24,500, neutrofilos 86, hemoglobina 10 grs. El cultivo de pus obtenido reveló presencia de estafilococo dorado coagulasa positivo. Desde el momento de la punción se agregó eritromicina al tratamiento y la penicilina cristalina se aumentó a 1 millón de unidades cada tres horas. El niño no mejoraba a pesar de que la sonda parecía estar bien colocada, el agua del frasco burbujeaba. Se consultó el caso a especialista de tórax quien sugirió cambiar el sitio de la sonda y ponerla en un espacio más arriba (7°) lo cual se hizo; desde entonces el niño mejoró paulatinamente y se notó que por la sonda no sólo salía aire sino también material purulento, en 3 días se recolectaron cerca de 200 c.c. A los 15 días de tratamiento se cambió la eritromicina por novobiocina; las radiografías de tórax mostraban mejoría del proceso, el pulmón colapsado principiaba a distenderse, la fiebre mejoraba y la disnea desapareció. A los 35 días de tratamiento, el cuadro clínico y radiológico mostraron curación absoluta por lo que se le dio egreso.

Caso No.3:

T. d J. D.M. de 8 años, ingreso el 4 de diciembre de 1963, originaria de Aldea Media Legua, Municipio de Santa Rosa. Motivo de consulta: tos, fiebre, dolor abdominal de 1 mes de evolución.

Historia: Desde 30 días antes de su ingreso, la niña principió con tos y fiebre inconstante, además dolor abdominal que se acentuaba con la ingesta de las comidas, así como de náusea y vómitos ocasionales; 8 días antes de la consulta, la tos se volvió productiva con secreción

amarillenta y la fiebre se elevó hasta 40°, apareció cianosis perioral y decaimiento general.

Examen Físico: Temp. 39°, peso de 18.14 Kgrs., pulso: 160; mal estado general, tose casi constantemente. Cabeza: nl; ojos: conjuntivas pálidas; nariz y oídos normales; boca: nl; orofaringe: congestionada; cuello: nl; Tórax: frecuencia central: 160 por minuto. Posterior: se auscultaron estertores crepitantes y subcrepitantes diseminados. Abdomen: excavado; miembros: nl.

Impresión clínica:

1. Desnutrición grado 3
2. Probable T.B.C. pulmonar.

Pocas horas después se le tomó radiografía de tórax que mostró derrame con neumotórax izquierdo, el nivel líquido llegaba hasta la 3a. costilla y el mediastino estaba desviado hacia la derecha. R. y F. con leucocitosis de 22.450, neutrofilia de 82. Cultivo de garganta negativo.

Evolución: en el mismo día de su ingreso se le practicó toracentesis habiéndose extraído 600 c.c. de pus blanquesino-amarillento verdoso que se envió a cultivo. Creció estafilococo dorado coagulasa positivo.

Tratamiento: penicilina cristalina, procainica y eritromicina. Evolución satisfactoria. Tiempo de hospitalización 4 meses. Diagnóstico de Egreso: Pleuroneumonía a estafilococo.

Caso No.4

M.A. O. de 10 meses y 12 días. Ingresó el 13 de agosto de 1962 con historia de tos, fiebre y disnea de 10 días de evolución, además notaron evacuaciones diarreicas y distensión abdominal desde dos días antes de su ingreso.

Examen físico: irritable, mal estado general, pálida, cabeza: normal; conjuntivas palidas. Nariz y oídos normales. Boca con sepsis oral y presencia de irritación marcada de la garganta y amígdalas. Cuello: nl; Tórax: los ruidos cardíacos se auscultaban muy hacia la derecha y había taquicardia de 160 por minuto, no soplos. Pulmonar: matidez en hemitórax izquierdo, disminución del murmullo vesicular en el mismo lado, se escuchaban estertores gruesos en el lado derecho. Abdomen globuloso, ruidos intestinales presentes. Resto: normal.

Exámenes de laboratorio: R. y F. leucocitos: 11.125, neutrofilia de 66, hemoglobina de 10 grs., cultivo de secreción de garganta: cocos gram positivos? se tomó radiografía de tórax que mostró derrame pleural izquierdo con neumotórax parcial. Se hizo consulta con especialista en cirugía torácica quien indicó efectuar toracentesis y drenaje con sello de agua lo cual se hizo. Se extrajo abundante cantidad 375 cc. de pus amarillo verdoso que se envió a laboratorio para cultivo que dió crecimiento a estafilococo dorado.

Evolución satisfactoria.

Tratamiento: penicilina cristalina, novobiocina. Egreso el día 11 de octubre de 1963 después de 58 días de tratamiento.

RESUMEN

Se hace una revisión de la PLEURONEUMONIA A ESTAFILOCOCO presentando, en la primera parte, - las características sobresalientes de la enfermedad. Se consideran algunos datos de la historia, cuadro clínico, patogenizar anatomía patológica y tratamiento. En la segunda parte, presentamos los datos más notorios de 16 - casos de la entidad reportados en el Departamento de Pediatría del Hospital General, durante el transcurso de - tres años y dos meses. Se puso énfasis en la clínica, radiología, laboratorio y tratamiento empleados. Después revisamos el porcentaje de supervivencia y reportamos - los datos anatomopatológicos de dos autopsias practicadas. Por último presentamos las historias resumidas de algunos casos interesantes.

CONCLUSIONES

1. La PLEURONEUMONIA A ESTAFILOCOCO es una entidad frecuente en niños menores de tres años.
2. La enfermedad presenta características clínicas muy sugestivas y hallazgos radiológicos que son casi patognomónicos.
3. No siempre existe relación de causa a efecto entre cultivos de la orofaringe positivos a estafilococo y pleuroneumonía a estafilococo.
4. Ante un cuadro de enfermedad aguda que se presenta con disnea precedida de síntomas de infección respiratoria superior, y que a la exploración estetoacústica y radiológica del tórax revele signos de neumotórax y/o derrame, el médico debe sospechar fuertemente en pleuroneumonía a estafilococo. Si el niño es menor de 3 años, la sospecha debe de aumentar.
5. Si en una pleuroneumonía se extrae pus del derrame pleural y el cultivo del mismo revela la presencia de estafilococo, la sospecha diagnóstica se convierte en certeza.
6. El médico que conozca la enfermedad puede hacer mucho por salvar la vida del paciente.
7. El tratamiento de la pleuroneumonía a estafilococo es, en la mayor parte de los casos, médico y quirúrgico.

La evolución de la enfermedad es prolongada y por lo tanto el tratamiento antibacteriano y/o quirúrgico deben de ser sostenidos hasta la completa recuperación.

Víctor Funes Castillo

r. Carlos E. Arellano
Asesor

Dr. Víctor Argueta Von Kaenel
Revisor

°. B°.

Imprímase:

r. Carlos Armando Soto
Secretario

Dr. Carlos M. Monsón Malice
Decano

BIBLIOGRAFIA

- Schaffer Alexander; Enfermedades del Recién Na
cido.
- Krugman; Enfermedades infecciosas Infantiles.
- Hughes James; Sinopsis of Pediatrics
- Shirkey Harry ; Pediatric Therapy
- Phillis Rountree y Griggor Wallace; Pediatrics -
clinics of North America Antimicrobial Therapy .
November 1961.
- Bourgeois Pierre; Enfermedades del aparato res
piratorio, Volumen 1 y 2.
- Garrison; History of Medicine
- Walter Albert; Manual de Antibióticos y Quimiote
rápicos en la Terapéutica Moderna
- Watson Florey; American Journal of Diseases of
Children. Volumen 102, Septiembre de 1961:
Upper respiratory Tract Bacterial Flora.
- 0.- Hughes Leonard: Clinical Pediatrics of Novem--
ber 1962, Vol 2: Staphylococcal Pneumonia -
and its complications.
- 1.- Battistini F.D., Girardini G.; Gaceta Sanitaria.
Enero-Abril 1964: Contribución clínica al estu-
dio de la s Neumopatías Estafilocócicas en la in-
fancia.
- 2.- Advances in Cardiopulmonary Diseases
- 3.- Avery; The lung and tis disorders in the newborn
infant.
- 4.- The journal of pediatrics: Abril de 1961, enero
de 1963, marzo de 1962
- 5.- Mohland Ivonne; Disease a Month; Drugs in the
newborn infant.

- 16.- Engel Stefan; El Pulmón del niño.
- 17.- Fanconi y Wallgren; Tratado de Pediatría
- 18.- Vásquez Angel María; Tesis de Graduación Neumo y
Pleuropatías estafilocócicas
- 19.- Nelson; Tratado de Pediatría
- 20.- Aballi ; comunicacion personal.
- 21.- Luna R.; comunicación personal.