The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem. It features a central figure of a seated man in a crown, holding a book. Above him is a crown with a cross. To the left is a castle tower, and to the right is a lion. The entire scene is set within a circular border containing the Latin text "CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CETERAS ORBIS".

NEUMONIAS NECROTIZANTES

Estudio prospectivo de los casos ocurridos
en el Departamento de Medicina del
Hospital General San Juan de Dios
durante el año 1979.

JORGE MARIO LUNA CALDERON

GUATEMALA. MARZO DE 1980

INDICE

- I Introducción
- II Antecedentes
- III Revisión de literatura
- IV Objetivos
- V Hipótesis
- VI Material y Métodos
- VII Análisis estadístico
- VIII Presentación de resultados
- IX Contratación de hipótesis
- X Conclusiones
- XI Recomendaciones
- XII Bibliografía

I. INTRODUCCION

La neumonía necrotizante es un proceso extraordinariamente agresivo que puede llevar a la muerte al paciente antes de los 4 días de su iniciación. Se caracteriza por ser de instalación brusca y progresión rápida e incluye múltiples lóbulos del pulmón, culminando en una insuficiencia respiratoria aguda (IRA), colapso vascular y muerte.

Su etiología es variada. Así pues, podemos encontrar que puede ser producida por bacterias Gram negativas (Klebsiella, Escherichia Coli, Pseudomonas, Hemofilus Influenzae...), Hongos (histoplasmas), Virus (influenza Tipo A, Adenovirus), Mycobacteria Tuberculosis y Mycoplasma Pneumonia.

Existen factores que pueden encontrarse asociados a las neumonías necrotizantes, entre los que podemos encontrar el uso de nebulizadores de reservorio, uso de drogas antimicrobianas, presencia de shock, anemia, uso de inmunosupresores, esteroides, radioterapia y traqueostomía.

Entre las entidades clínicas que podemos encontrar asociadas a las neumonías necrotizantes tenemos: las quemaduras, el alcoholismo, cirugía mayor, diabetes mellitus, neoplasias, enfermedades crónicas y debilitantes (ICC, IRC, EPOC):

En este trabajo se presentan 9 casos de neumonías necrotizantes detectados en el Departamento de Medicina de adultos del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala, durante el período comprendido del mes de enero a diciembre del año de 1979.

Nuestro interés es señalar todos aquellos aspectos clínicos, radiológicos, de laboratorio y de técnicas efectuadas que ayudaron en el diagnóstico del proceso neumónico, así como el tipo de tratamiento utilizado y los datos anatomopatológicos.

II ANTECEDENTES

La neumonía necrotizante es una entidad de la cual hay poco o casi nada descrito. En la literatura nacional no existe ningún trabajo de esta naturaleza. Puede que esto se deba a su baja incidencia en nuestros hospitales y a que, por ser el cuadro clínico demasiado agresivo, no da tiempo de efectuar el diagnóstico, además de que no se cuentan con los medios ni las técnicas adecuadas para llevarlo a cabo.

En este trabajo se hará una revisión de literatura extranjera. Se comenzará a definir lo que es neumonía, limitándonos a definir la neumonía bacteriana que es la que nos interesa, haciendo énfasis, por último, de lo que se describe como neumonía necrotizante y los diferentes cuadros clínicos de los microorganismos responsables.

III REVISION DE LITERATURA

Definición:

El término neumonía se emplea para describir varias reacciones del pulmón frente a agentes infecciosos y no infecciosos (14). La neumonía bacteriana es la que es causada por aquellos microorganismos entre los que se incluyen los neumococos, estafilococos, estreptococos hemolíticos del grupo A, Klebsiella Pneumoniae, Hemophilus influenzae, etc. (26). Se caracteriza clínicamente por su inicio brusco, con fiebre y expectoración purulenta, no importando el agente causal (2, 11).

Epidemiología:

La neumonía bacteriana es generalmente esporádica (26). La que se presenta en personas por demás sanas, es la causada por neumococo, más comunmente durante el invierno y al comienzo del verano, cuando son más frecuentes las infecciones respiratorias en general. Los portadores sanos suelen ser responsables de la infección de los demás, pero no se conoce forma práctica de identificar y eliminar estos portadores (2, 26).

Generalidades:

La mucosa de la boca y faringe son a menudo estériles en el momento del nacimiento, aunque pueden contami-

narse durante el paso a través del conducto vaginal. Entre cuatro y doce horas después del nacimiento, se establecen estreptococos alfa hemolíticos (S. Viridans) como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida; probablemente provienen del aparato respiratorio de la madre y del personal encargado de sus cuidados. Durante los primeros meses de vida, se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos gram negativos (neisserias), difteroides y, ocasionalmente, lactobacilos. Cuando comienza la dentición, se establecen espiroquetas anaerobias, bacteroides y bacilos fusiformes, así como algunos vibriones y lactobacilos. En los adultos se encuentran, generalmente, actinomicetos en el tejido de las amígdalas, así como en las encillas. Levaduras también pueden ser encontradas en la boca. En la laringe y en el tercio proximal de la tráquea se establece idéntica flora, en tanto que en los bronquios normales se encuentran sólo algunas bacterias. Los bronquiolos y los alvéolos son normalmente estériles (8).

Los organismos que se obtienen directamente de los segmentos broncopulmonares, sin contaminación de la orofaringe, generalmente identifican al organismo infectante (11).

El tracto respiratorio cuenta con diversos mecanismos de defensa que, en resumen, son los siguientes:

Región: Nasofaringe

Mecanismos de defensa (11):

- a. Características anatómicas del canal
- b. Vibrisas anteriores de la nariz
- c. Estornudo
- d. Capa mucosa
- e. Movimientos de defensa:
Movimiento ciliar y deglución
- f. Factores químicos:
Lisosimas, inmunoglobulinas,
interferón

Laringe:

- a. Tos
- b. Epiglotis

Traqueobronquial:

- a. Tos
- b. Capa mucosa
- c. Movimientos ciliares
- d. Factores químicos:

Lisosimas, interferón

- e. Factores inmunológicos: IgA

Alveolar:

- a. Fagocitosis:
macrófagos alveolares, leucocitos
circulantes, monocitos circulantes
- b. Drenaje linfático
- c. Líquidos de superficie
- d. Factores químicos: Lisosimas
- e. Factores inmunológicos: IgE²

Etiología:

A continuación se describen en orden de frecuencia los principales agentes responsables de las neumonías bacterianas en adultos (11).

<u>Bacteria</u>	<u>Frecuencia aproximada</u>	
	<u>Adquiridas fuera del Hospital</u>	<u>Intrahospitalarias</u>
Neumococo	90%	62%
Stafilococcus Aureus	1.5%	10%
Klebsiella Pneumoniae	1.5%	7%
Haemophilus influenzae	1%	8%
Anaerobios	1%	-
Neisseria Meningitidis	- 1%	-
Streptococcus Pyogenes	- 1%	-
Enterobacteriaceae	- 1%	- 7%
Otros	- 1%	- 6%

Manifestaciones clínicas:

Los pacientes con neumonía bacteriana tienen aspecto muy enfermo cuando se les observa por primera vez. La postración puede ser tal que los antecedentes tienen que obtenerse de algún familiar (2).

El primer síntoma molesto es un violento escalofrío, que dura de varios minutos a una hora. En un 70% de los casos se presenta un intenso dolor torácico al inicio de la neumonía, que incluso puede preceder al escalofrío; éste es de carácter punzante (puñalada) que se exagera con la tos y la respiración, lo que indica la inflamación de la pleura parietal (2, 11). Cuando están afectadas las superficies diafragmáticas de la pleura, el dolor es referido al lado correspondiente del abdomen u hombro. El paciente puede obtener cierto alivio al dolor, descansando sobre el lado afectado, ya que así inmoviliza, en parte, el hemitórax correspondiente.

La tos puede faltar al comienzo, pero puede ser síntoma prominente en el curso de la enfermedad (2). La tos productiva, ya sea purulenta o hemoptoica, es la presentación más común de las neumonías bacterianas no importando el organismo causal. En los infantes, ancianos y pacientes severamente enfermos, la tos y producción de esputo puede no

ser aparente, por lo que la evidencia certera de la infección bacteriana será obtenida solamente de la aspiración traqueal (11). En una serie de pacientes estudiados, la tos y la producción de esputo purulento estuvo ausente en cerca de un tercio de los casos (28).

Cuando el esputo es particularmente pegajoso o gelatinoso, debe sospecharse como agente causal de la neumonía al neumococo de Tipo 3 o a la Klebsiella, puesto que ambos gérmenes producen una extraordinaria cantidad de polisacáridos capsulares que hacen que el exudado sea muy viscoso (2).

La fiebre y la toxemia son constantes en la enfermedad, llegando la temperatura de 39.5° a 41°C y hasta 42°C. Esta se asocia con taquipnea, disnea y aleteo nasal. Los adultos jóvenes tienen síntomas respiratorios específicos, mientras que los infantes y los ancianos pueden tener síntomas respiratorios tan escasos, que uno puede pensar que la infección sea de otro sistema (11).

Signos Físicos:

Los pacientes con neumonía bacteriana bien establecida se ven muy enfermos. Hay dificultad respiratoria de modera-

da a grave. Las ventanas de la nariz se dilatan con cada inspiración. Durante la exploración, se observan paroxismos de tos seca, a menudo productiva con esputo sanguinolento o purulento (2). El examen físico puede revelar cianosis, tiraje intercostal, aleteo nasal y taquípnea, taquicardia e hipertermia. La presencia de dedos en palillo de tambor son sospechosos de una enfermedad crónica subyacente (11). El dolor torácico, que suele ser unilateral, puede ser tan grave que interfiere con la respiración y la tos de los pacientes; en estas circunstancias, la espiración es como gruñido. La localización del dolor indica cuando menos, una parte de la lesión. En ocasiones, los pacientes se ven aprensivos e incluso pueden tener delirio. La piel suele estar caliente y húmeda con gotitas de sudor visibles en la cara y en la frente. Extremidades frías pueden señalar amenaza de shock. Debe buscarse con cuidado la ictericia de las escleróticas o la piel, la cual parece relacionada con una lisis de los eritrocitos en la lesión neumónica y una depresión en la función hepática resultante de la anoxia; ocurre con máxima frecuencia en pacientes con neumonía grave o que están mal alimentados. La presencia de ictericia intensa puede indicar mal pronóstico y puede asociarse con enfermedad hepática crónica, por ejemplo, cirrosis (2).

El examen físico del tórax nos da hallazgos variables que dependen del sector neumónico pulmonar que esté afectado. En el caso de la neumonía lobar, nos da hallazgos de consolidación que son: matidez a la percusión, respiración bronquial con soplo tubárico y estertores finos crepitantes. En la región consolidada se ausculta con frecuencia un roce pleural áspero, "de cuero". Los hallazgos de una bronconeumonía son menos discretos que los de una neumonía lobar. (11).

El examen del corazón puede estar dificultado por la presencia de fuertes ruidos respiratorios. Con frecuencia se oye un soplo sistólico apical durante la fase de la fiebre alta que carece de significación. Con frecuencia se observa distensión abdominal. Si se descubre timpanismo axilar y en el cuadrante superior izquierdo, debe sospecharse gastrectasia aguda. El tacto rectal puede aplazarse si el enfermo está mal, pero en la mujeres debe realizarse un examen pelviano completo para excluir la posibilidad de un aborto infectado, que con frecuencia produce neumonía bacteriana metastásica (2).

Patogénesis de la neumonía bacteriana:

La mayoría de las personas son portadoras de los organismos que pueden, en un momento dado, producir neumonías. Raramente desarrollan evidencia clínica de infección. Las circunstancias precisas que predisponen a un individuo a desarrollar neumonía no están bien establecidas. Muchos autores prefieren considerar a la neumonía que se presenta como consecuencia de anomalías en los mecanismos de defensa, como secundarias. Esto nos deja con el término de neumonía primaria para aquellos casos que se presentan sin deficiencia aparente de los mecanismos de defensa.

Por lo tanto, la neumonía primaria se presenta en individuos por lo demás sanos, siendo la neumonía neumocócica la más común, cuyo curso es relativamente benigno y los antibióticos han reducido la mortalidad desde un 20% hasta un 2 - 5%. Aún en estas neumonías primarias, una predisposición para el establecimiento de la infección tiene que ocurrir, pero el cambio preciso que se da en el huésped no se comprende a cabalidad (11).

Las neumonías secundarias resultan de una deficiencia de los mecanismos de defensa. Pacientes con traqueos-

tomías o aquellos que están recibiendo humectación aerolisada por medio de equipo de terapia de inhalación, frecuentemente desarrollan infección como resultado de la introducción de organismos por el desvío de los mecanismos de aclaramiento normal del tracto respiratorio superior (11). La aspiración del contenido orofaríngeo debido a vómitos, niveles de conciencia reducidos o debilidad prolongada, proveen de un inóculo, tanto de organismos como de medios de crecimiento. Las infecciones virales previas del árbol traqueobronquial, resultan en una disminución del aclaramiento ciliar y ulceración de la mucosa. Aunque en esto se pensaba como el mayor factor precedente de los llamados neumonías primarias, los estudios recientes no han podido demostrar infección viral precedente en la mayoría de pacientes que desarrollan neumonía bacteriana. Sin embargo, durante las epidemias de influenza y en niños después de sarampión, tos ferina y, ocasionalmente infecciones a adenovirus y después de la ingesta de alcohol, en comparación con una población normal, la reducción de la fagocitosis debido a la agranulocitosis, aumenta la susceptibilidad a la neumonía bacteriana (11). Pacientes con enfermedad estructural de los alveolos o vías aéreas, pueden tener un drenaje inadecuado, y, por ende, estar

predispuestos a la infección. Esto es particularmente cierto en caso de bronquiectasias y enfermedad endobronquial, incluyendo estenosis neoplásica o enfermedad fibroquística (11).

Una vez que la infección se ha implantado en los alveolos, la lesión evoluciona de manera característica; la primera reacción del pulmón a la invasión bacteriana, es una exudación de líquido de edema de los alveolos, que permite que los organismos "floten" hacia nuevos alveolos, a través de los poros de Khon y broquiolos terminales. Se produce dispersión centrífuga de la infección después de la exudación del líquido del edema. Se acumulan leucocitos polimorfonucleares y algunos eritrocitos en los alveolos infectados, al principio en pequeño número, pero más tarde en tales cantidades que llenan todos los alveolos de la zona que así, se solidifica por completo. Una vez que en los alveolos infectados se acumulan los leucocitos, tiene lugar la fagocitosis de las bacterias siendo destruidos los invasores. Luego aparecen los macrófagos en el exudado y la resolución solamente comienza después que la inmensa mayoría de microorganismos han sido fagocitados. Pueden encontrarse todos los períodos de la inflamación en una lesión que se extiende. En las zonas invadidas

más recientemente, en la periferia, predomina el edema y hemorragia, produciéndose la "hepatización roja", mientras que en las partes más centrales y antiguas de la lesión, la consolidación densa con leucocitos explica el color característico de la "hepatización gris" (2).

La diseminación del proceso inflamatorio a través de los linfáticos circundantes y estructuras alveolares adyacentes, hacia el espacio pleural, puede afectarlo. Si el organismo invade el espacio pleural, resulta en un empiema franco; si no son capaces de producir infección en el espacio se desarrolla un exudado estéril. La bacteriemia ocurre en un 50-60% de los casos (11). Otros autores afirman que es del 20-30%. La invasión también puede invadir pericardio, causar focos purulentos en meninges, peritoneo o articulaciones.

Como resultado de metástasis hematógenas se encuentran a veces vegetaciones agudas en el endocardio y válvulas del corazón (11).

Una de las características más notables de la neumonía, incluso cuando varios lóbulos han quedado consolidados por completo, es lo acabado y completo de su resolución. La cura-

ción suele conducir al restablecimiento de todo el parénquima pulmonar en plazo de pocas semanas. No todos los procesos que intervienen en esta resolución han sido identificados. En ocasiones, la recuperación prosigue con mayor lentitud que de ordinario y conduce a la resolución retardada en raros casos. A consecuencia de lesiones irreversibles del parénquima pulmonar, falla por completo la resolución y aparece intensa actividad fibroblástica, que conduce a la cicatrización permanente de la neumonía organizada. Las lesiones supurativas neumocócicas, que suelen presentarse en localizaciones extrapulmonares, como pleura, pericardio, meninges, articulaciones, mastoides o senos accesorios, se resuelven con dificultad, incluso con quimioterapia intensiva (2).

Complicaciones:

Las complicaciones, de una manera somera, son las siguientes:

Derrame pleural, empiema, meningitis, endocarditis, peritonitis, artritis piogénas (2).

Hallazgos de Laboratorio:

El número total de leucocitos en la neumonía bacteriana está elevado y

hay desviación hacia la izquierda en la fórmula leucocitaria; la velocidad de sedimentación también está elevada. El número de leucocitos en sangre periférica, durante la infección activa, suele variar entre 15,000 a 40,000 x milímetro cúbico; la leucopenia se observa en las infecciones fulminantes (2), así como en los ancianos y pacientes debilitados (28). El aumento de la proporción de granulocitos inmaduros puede ser útil para distinguir la neumonía bacteriana de la leucopenia correspondiente a una neumonía vírica o micótica (11).

La radiografía de tórax es útil para confirmar el diagnóstico específico (11). El patrón del infiltrado en los Rayos X de tórax no merece confianza en la predicción de la causa etiológica de la neumonía, sin embargo, se pueden hacer generalizaciones (27, 28).

La consolidación lobar se ha visto con mayor frecuencia en la neumonía a neumococo, pero puede verse también con *Klebsiella Pneumoniae*, estafilococo aureus, haemophilus influenzae, *M. Tuberculosis* (11), aunque por lo regular, los rayos X de tórax demuestran una infiltración bilateral y formación precoz de abscesos en caso de estafilococo (15).

La radiografía de tórax también sirve para detectar la existencia de pequeños derrames o la presencia de un absceso residual una vez finalizado el tratamiento (11, 28). Jay y asociados, encontraron que después de 18 semanas toda evidencia radiológica de la neumonía está resuelta (15) depende esta resolución de factores como edad y estado del paciente.

En pacientes febriles, con granulocitopenia y neumonía, un infiltrado difuso podrá ser observado usualmente si se obtienen radiografías de tórax seriadas; se han observado excepciones a la regla en aproximadamente un 20% de los pacientes, donde la única clave acerca de la enfermedad la va a representar un incremento en la disnea, taquipnea y caída del pO₂ (28).

También drogas quimioterapéuticas van a producir infiltrados pulmonares, entre las que se incluyen la bleomicina, busulfán, metrotexate y la ciclofosfámi- da (28).

El procedimiento más crítico en el manejo del paciente es la identificación del organismo causante de la infección, lo cual se obtiene del esputo. La colección del espécimen, generalmente no causa problemas si el paciente está produciendo cantidades copiosas de esputo (28). En tales casos, la tinción de

Gram es el método de laboratorio de primera línea en la investigación del germen infectante, ya que puede ser realizada con rapidez y es un procedimiento sencillo y barato.

El médico debe decidir si el espécimen es o no adecuado: un esputo purulento conteniendo abundantes PMN debe considerarse bueno, mientras que la presencia de más de 10 células epiteliales por campo, indican que el espécimen está contaminado con saliva y puede no ser satisfactorio el examen bacteriológico (28). Los organismos asociados con células epiteliales ciliadas, indican un espécimen bronquial. El médico debe buscar el o los organismos predominantes, ya que éstos pueden ser los agentes ofensores (15).

Cuando el esputo es mínimo, o la cooperación del paciente insatisfactoria, se debe obtener un espécimen directamente del árbol traqueobronquial, lo cual puede hacerse por succión nasotraqueal, aspiración traqueal, punción transtraqueal o broncoscopia fibro óptica (11). En ocasiones, es necesario recurrir a otras técnicas invasivas (15).

La punción transtraqueal es un procedimiento de gran valor para la obtención de un diagnóstico bacteriológico pre-

ciso.

Sus indicaciones son:

- a. No obtención de una muestra adecuada de esputo por técnicas más convencionales.
- b. Cuando existe la posibilidad de una infección por anaerobios.
- c. En pacientes cuya neumonía no se resuelve a pesar de una terapia antimicrobiana, aparentemente adecuada.

Las muestras de esputo no deben ser cultivadas anaeróbicamente, a menos que hayan sido obtenidas por punción transtraqueal (28).

La aspiración directa con aguja de infiltrados pulmonares, los lavados bronquiales y la biopsia abierta de pulmón están indicados en procesos neumónicos severos y progresivos que no responden al tratamiento, ya que no sólo son diagnósticos sino terapéuticos al mismo tiempo; también están indicados en neumonías que pueden ser provocadas por organismos infrecuentes (por ejemplo: Pneumocystis Carini, Nocardia u hongos), los cuales normalmente no son obtenidos del esputo, especialmente en pacientes inmuno deficientes (21, 28, 29).

Varios hemocultivos deben llevarse a cabo antes de instituir el antibiótico (11).

Otras medidas diagnósticas incluyen el uso de antisuero polivalente dirigido contra el neumococo, klebsiella pneumoniae, haemophilus influenzae (reacción de Quellung). Este test permite la identificación rápida de organismos vistos directamente en especímenes directos (15). El uso de la inmunoelectroforesis (IEG) que detecta pequeñas cantidades de antígenos bacterianos circulantes, ha sido utilizado en varios estudios.

A pesar de esfuerzos agresivos para identificar el o los organismos responsables de la infección, a menudo es necesario predecir el organismo más probable y tratarlo empíricamente hasta que los cultivos sean examinados. En muchos casos de neumonía bacteriana característica, no se puede aislar el germen (11).

Neumonías Necrotizantes:

Definición:

Se le define como una neumonía extraordinariamente agresiva, que mata al paciente en menos de 7 días y, generalmente, antes de los cuatro días de

su iniciación (19). Se caracteriza por su instalación repentina; la enfermedad progresa rápidamente e incluye varios lóbulos del pulmón culminando con una insuficiencia respiratoria aguda (IRA), colapso vascular y muerte (15),

Etiología:

La neumonía necrotizante (fulminante) no es causada por un solo grupo de agentes microbianos y, es más, no necesita haber un agente infeccioso. Es así, que puede resultar de la aspiración del contenido gástrico con la inflamación química resultante. La embolia e infarto pulmonar pueden también producir una enfermedad fulminante, con múltiples lóbulos comprometidos e insuficiencia respiratoria. La disnea aguda, cianosis e infiltrado pulmonar, también pueden estar asociados con el uso de drogas por vía intravenosa, metrotexate y nitrofurantoína.

La mayoría de las neumonías necrotizantes son causadas por neumococo tipo 3, estafilococo aureus, todos los bacilos entéricos Gram negativos aerobios y anaerobios, el virus de la influenza, el M. tuberculosis en ocasiones y, raras veces el Mycoplasma Pneumoniae y el estreptococo microarófilos.

Epidemiología:

Las infecciones producidas por microorganismos Gram negativos, han ido en aumento en años recientes. Hay más prevalencia en los hospitales generales, así como en las instituciones donde tratan a los pacientes con compromisos en sus mecanismos de defensa. La frecuencia y la severidad de esas infecciones es tal en los pacientes comprometidos que representan la causa más común de morbimortalidad en muchas instituciones (25).

La siguiente tabla es un estudio de Valdivieso, donde presenta 217 pacientes con infecciones a bacilos Gram negativos con problemas en su mecanismo de defensa (25).

ORGANISMO	No. de Pacientes	Porcentaje
Klebsiella SP	77	35
Pseudomona SP	45	21
E. Coli	20	9
Serratia SP	14	6
Enterobacter SP	11	5
Otros *	6	3
Mixtos	44	20
TOTAL	217	100%

* Casos de Citrobacter SP, 3; 2 de proteus y 1 de H. Influenzae.

Como ya habíamos dicho anteriormente, el estafilococo aureus infecta hasta el 10% de la población general hospitalaria.

Factores predisponentes:

Los factores predisponentes más importantes en esta enfermedad son:

1. Uso de nebulizadores de reservorio:

Las nebulizaciones pueden aerolizar grandes cantidades de microorganismos directamente en el árbol respiratorio; es posible que este sea el factor predisponente más importante para la formación de neumonías necrotizantes. En un estudio practicado en los EEUU, se demostró que antes del uso en gran escala de los nebulizadores (1957), la incidencia de neumonías necrotizantes a Gram negativos era de 2.2%. Con el mayor uso de éstos y su amplia distribución, la incidencia se elevó a un 7.9%, demostrándose que el 84% de los nebulizadores estaban contaminados con gérmenes Gram negativos. Se descontaminaron los nebulizadores y, además se educó al personal encargado de hacerlos, observándose que la contaminación de nebulizadores bajó de un 84% a menos de un 10%, y la incidencia de neumonías necrotizantes disminuyó a 2.2%, porcentaje igual al que se tenía antes del uso de los nebulizadores.

2. Uso de drogas antimicrobianas:

El uso diseminado y, muchas veces inadecuado de antibióticos predis-

pone a la instalación de neumonías necrotizantes. Al eliminar los saprófitos, especialmente con antibióticos de amplio espectro, se permite el desarrollo libre de los gérmenes Gram negativos, en general, menos sensibles.

3. Presencia de shock o anemia:

Como la neumonía necrotizante es básicamente una forma de necrosis isquémica, una oxigenación tisular reducida puede predisponer a su desarrollo.

4. Uso de esteroides:

5. Traqueostomía:

Con el resultado de la introducción de microorganismos por el desvío de defensa normal del tracto respiratorio superior (11).

6. Radioterapia

Se han visto pacientes que mueren de una neumonía necrotizante y que han tenido la combinación de varios factores predisponentes, que no desarrollan la lesión necrotizante. Esto constituye una evidencia a favor de la existencia, en estos casos de mecanismos pulmonares de defensa efectivos que serían capaces de prevenir el crecimiento y multiplicación de los gérmenes.

Patologías asociadas:

Entre las patologías más frecuentemente asociadas a la instalación de neumonía necrotizante, tenemos:

1. Afecciones hematológicas (de tipo maligno)
2. Quemaduras
3. Otras neumonías (tratadas con drogas antimicrobianas).
4. Enfermedades renales crónicas
5. Enfermedades pulmonares crónicas
6. Cáncer
7. Lesiones del sistema nervioso central
8. Cardiopatías
9. Alcoholismo
10. Diabetes mellitus

También se asocia con ancianos y pacientes debilitados y que, a menudo, han sufrido intervenciones quirúrgicas mayores (18).

Características Histopatológicas:

La mayoría de las bacterias anaeróbicas y aeróbicas Gram negativas y el estafilococo, así como otras bacterias ya mencionadas producen necrosis del tejido pulmonar, y cuando se drena un área necrótica producen cavitación. Estos cambios se cree que son producidos por exotoxinas, enterotoxinas y enzimas que se liberan al desintegrarse los leucocitos y macrófagos alveolares. Las enzimas de estas fuentes son elastolíticas, fibrinolíticas y colagenolíticas. Sin embargo, el rol específico en el desarrollo de la neumonía necrotizante no ha sido establecido (11).

Esta enfermedad tiene características histopatológicas muy bien definidas: la lesión microscópica esencial es la necrosis del Septum Alveolar. Generalmente, están presentes sólo trazos de Septum, mientras los espacios alveolares están llenos de un material granular muy basofílico que contiene grandes células mononucleares semejantes a macrófagos. Con técnicas adecuadas de tinción, pueden identificarse los bacilos Gram negativos en las lesiones. En íntima asociación con estas lesiones, está el compromiso de las pequeñas estructuras vasculares. Las paredes de las arterias sufren necrosis, con trombosis; otra caracte-

rística histopatológica es que las lesiones son bien definidas, sin ninguna evidencia de tejido de granulación o de organización en la periferia de las zonas necróticas, lo cual demuestra que son lesiones agudas y recientes (19).

CUADROS CLINICOS DE NEUMONIA PRODUCIDOS POR DIVERSOS MICROORGANISMOS

1. Neumonías causadas por microorganismos Gram negativos:

Las neumonías causadas por microorganismos Gram negativos, están estrechamente relacionadas con enfermedad subyacente. Más comunmente ocurren en personas de edad avanzada con EPOC y son secundarias a la aspiración de organismos de la orofaringe, presentándose como neumonías de los lóbulos superiores, en su mayoría. Las secundarias a bacteriemia, tienen tendencia a localizarse en los lóbulos inferiores. Es importante realizar cultivos de anaerobios si se piensa en una neumonía secundaria a Gram negativos, especialmente en personas con infección pélvica o que han sido sometidas a cirugía

intestinal, ya que los organismos bacteroides son agentes causales frecuentes en estas condiciones (28).

Neumonía por Klebsiella Pneumoniae.

La Klebsiella es un bacilo Gram negativo encapsulado; puede persistir en la orofaringe de personas normales. La frecuencia es baja (1 a 6%); ésta aumenta en individuos hospitalizados hasta un 8 y 23%.

Hay tres diferencias en la neumonía experimental por Klebsiella, comparada con la neumonía neumocócica de tipo 1:

- a. Un número mayor de Klebsiella en las zonas de consolidación
- b. Destrucción de las paredes alveolares.
- c. Organización con actividad fibroblástica.

Las infecciones pulmonares por Klebsiella suelen calificarse de primarias, o sea de infección que se desarrolla en un paciente sin enfermedad fundamental o secundaria.

Los límites entre primaria y secundaria muchas veces no están muy claros, ya que la neumonía primaria

clásica por *Klebsiella* suele ocurrir en pacientes que sufren trastornos como alcoholismo, enfermedad obstructiva crónica pulmonar o diabetes sacarina. En la práctica, las infecciones pueden considerarse como primarias si se aíslan *Klebsiella* de las muestras obtenidas cuando el paciente busca ayuda médica por primera vez. La denominación secundaria se aplica a las infecciones que representan super infección o una infección subyacente o de origen oportunistico.

Factores predisponentes:

La neumonía primaria predomina mucho en los varones (80 a 90%). La mayor parte de infecciones ocurren en pacientes de mediana edad y más viejos (el promedio de edad se halla a mitad de la década del 50). La enfermedad que más frecuentemente coexiste es el alcoholismo (66%) y, en menor grado, la diabetes mellitus.

Anatomía patológica:

La afección, en la neumonía primaria mortal por *Klebsiella*, suele ser lobar, pero puede lobulillar y observarse una combinación de ambos. El más frecuentemente observado es el lóbulo superior. La superficie pleural está cubierta de exudado fibrinoso y pronto se forman adherencias.

Manifestaciones y curso clínico:

El comienzo suele ser brusco, acompañado de tos productiva, dolor pleurítico y escalofríos. La postración temprana es frecuente. En raros casos los síntomas iniciales son dolor epigástrico y vómitos. El esputo característico se ha descrito como una mezcla homogénea no pútrida de sangre y moco, de color que va desde verde-gris a rojo ladrillo (15). Sin embargo, su apariencia no es del todo distintivo, y, por lo tanto, es un signo no digno de confianza (11). Los pacientes se observan muy enfermos, febriles, disnéicos y, muchas veces, cianóticos. Al examen del tórax se encuentran típicamente signos de consolidación pulmonar. La auscultación puede demostrar supresión de los ruidos respiratorios con pocos estertores, incluso cuando la consolidación está bastante adelantada. Es frecuente la participación de más de un lóbulo, con predilección por los lóbulos superiores.

Datos de laboratorio y radiográficos:

Los recuentos de leucocitos de sangre periférica van desde la leucopenia intensa (28) a la leucocitosis. En las infecciones secundarias es particularmente frecuente un esputo con flora mixta que contiene otros bacilos Gram negativos, como especies de *Pseudomonas* SP. Los

signos radiológicos son variables, incluyen consolidación masiva, participación lobulillar, formación de abscesos pulmonares múltiples, voluminosos o pequeños, de paredes delgadas y fibrosis parenquimatosas residuales (2, 28).

La deformación prominente de una cisura subyacente a la consolidación ha sido descrita como distintiva (11).

Se ha puesto en duda la utilidad diagnóstica de las imágenes radiográficas, sin embargo, en muchos casos la radiografía puede hacer sospechar el diagnóstico exacto.

Complicaciones:

Hay rápida destrucción del tejido pulmonar, con supuración o fibrosis residual hasta en la mitad de pacientes que sobreviven. Puede producirse necrosis en plazo de 24 a 48 horas y abscesos en plazo de 4 días. Derrame pleural y neumotórax son menos frecuentes. Son posibles las pericarditis, meningitis, gastroenteritis, exantemas cutáneos eritematosos y poliartritis no supurada.

Pronóstico:

El pronóstico de los pacientes con neumonías necrotizantes es, en general, malo, aún si están recibiendo el antibiótico adecuado, esto se agrava si el paciente sufre de una enfermedad subyacen-

te. En un estudio de pacientes con cáncer, las neumonías por bacilos Gram negativos produjeron una mortalidad entre el 88 a 95% (25). La leucopenia, bacteriemia, enfermedad severa y edad avanzada son factores de mal pronóstico (11). En la era anterior a los antimicrobianos, la mortalidad variaba entre el 51 a 97%. Actualmente hay publicaciones que citan el 50%; otros del 20 al 50%.

Tratamiento:

Los estudios in vitro demuestran que la mayor parte de cepas de Klebsiella son sensibles a la cefalotina, cloramfenicol, colistimetato, gentamicina, kanamicina, polimixina B y tobramicina. El regimen antimicrobiano de elección muchas veces se modifica según la gravedad de la situación aguda y la amplitud de los problemas subyacentes.

En los pacientes menos graves debe preferirse la cefalotina, o si la vida corre peligro, interesa, generalmente, una terapéutica combinada, por ejemplo, cefalotina o cefazolina y kanamicina, gentamicina o tobramicina (11, 28).

Un estudio de 20 pacientes con neumonías necrotizantes a Gram negativos tratados con gentamicina demostró que la curación total fue de 75% (15 de los 20 pacientes) a pesar de tener patología subyacente desfavorable. Cuando se dio do-

sis adecuadas de gentamicina, que en la práctica significa, dosis que produzcan concentraciones séricas de 8 ug/ml. o más, el grado de curación fue de un 90% (11 de 12). En aquellos pacientes que alcanzaron concentraciones séricas de menos de 8 ug/ml, el porcentaje de curación fue de sólo 33% (4 de 12). Estos datos incluyen 4 pacientes que no respondieron al aumentar la dosis que alcanzaban niveles séricos de 8 ug/ml o más en suero. No se reportó toxicidad en ningún paciente. Estos resultados indican que es necesario monitorizar la terapia con gentamicina por medio de ensayos de laboratorio para asegurarse de dosis adecuadas y que los picos de concentración sérica de 8 ug/ml o más, están significativamente correlacionados con el éxito del tratamiento de los pacientes con neumonías a Gram negativos (18).

Otros estudios indican la efectividad de la amikacina en pacientes con neumonías a Gram negativos. Un estudio presenta 15 casos de los cuales todos tenían enfermedades severas subyacentes (11 enfermedad cardíaca orgánica, 5 enfermedad pulmonar obstructiva crónica y 1 cáncer); 11 se habían sometido a intervenciones quirúrgicas mayores.

Todos necesitaron respiración asistida durante su hospitalización y recientemente habían recibido otros antibióticos. 13 de los 15 pacientes demostraron mejoría clínica con la terapia de amikacina. El agente patógeno fue erradicado en 10 de 13 pacientes. La concentración mínima inhibitoria media de la concentración sérica de amikacina fue de 3.13 ug/ml. El pico medio de la concentración sérica de amikacina fue de 17.7 ug/ml. No hubo evidencia de ototoxicidad, ni nefrotoxicidad (24).

Neumonía por E. Coli, pseudomonas aeruginosa y proteus:

Estas bacterias se presentan juntas por la similitud que presentan en su capacidad de infectar el pulmón. En conjunto, estas bacterias pueden ser tan frecuentes como Klebsiella para provocar neumonías primarias, y las neumonías secundarias adquiridas en hospitales (2). Aunque muchos autores citan que sólo el 5% de las neumonías adquiridas en la comunidad son causadas por bacilos Gram negativos, varios estudios recientes sugieren que la incidencia va en aumento. El 20% de las neumonías en el servicio de admisión del Grady Memorial Hospital, en 1967/68 fueron causados por organismos Gram negativos (15).

Factores predisponentes:

Las neumonías primarias causadas por estos agentes se ven con más frecuencia en varones de edad avanzada. En casi todos hay procesos patológicos fundamentales, incluyendo cardiopatías, alcoholismo, enfermedades renales, diabetes sacarina y enfermedades broncopulmonares crónicas, especialmente fibrosis quística. Por otro lado, se ha reportado un caso de neumonía primaria a pseudomona auroginosa con bacteriemia en un paciente por lo demás sano (10).

Características y curso clínico:

Los caracteres clínicos son similares a los observados en pacientes con neumonía primaria de Klebsiella. En pacientes con neumonía a pseudomonas hay inquietud, toxicidad y cianosis progresiva, que resultan características. Los signos físicos a nivel del tórax no son característicos. Es frecuente el desarrollo de empiema y fístulas broncopulmonares (22 a 80%). La radiografías revelan infiltraciones nodulares bronconeumónicas bilaterales, que pueden sufrir necrosis, con abscesos que pueden ser pequeños, pero con frecuencia tienen más de 1 cm. de diámetro.

Es posible observar un patrón de infiltración intersticial.

La neumonía primaria por E. Coli, tiende a manifestarse como un proceso bronconeumónico de los lóbulos inferiores. El pulso es proporcional a la temperatura. Los datos más tempranos incluyen estertores sin consolidación. La formación de empiema es menos frecuentes que en procesos causados por Klebsiella o pseudomonas.

Diversas especies de proteus también producen un cuadro clínico similar a la Klebsiella (2). Son frecuentemente de naturaleza lobar. Las radiografías demuestran infiltraciones densas en el segmento posterior del lóbulo superior o en el segmento superior del lóbulo inferior derecho. Es frecuente la progresión hacia abscesos pulmonares y empiema (11).

Serratia Marcescens:

Las infecciones por serratia, que casi siempre son secundarias, se acompañan de "seudohemoptisis", clínicamente rara, causada por el pigmento rojo (prodigiosina) que producen algunas cepas de serratia marcescens. Otros signos

pueden ser la formación de abscesos, empeima o ambos. (2).

Datos de Laboratorio:

Los leucocitos están normales o ligeramente aumentados, los cultivos de esputo o incluso de producto de aspiración traqueal son de valor reducido porque estos gérmenes existen frecuentemente como comensales en pacientes que están recibiendo terapéutica antimicrobiana o en enfermos graves. Las muestras recolectadas mediante la técnica transtraquiál en la que hay neutrófilos y se tiñen y cultivan bacilos Gram negativos son de gran utilidad para establecer el diagnóstico. (2)

Pronóstico y tratamiento:

El tratamiento antimicrobiano debe seleccionarse según las susceptibilidades antimicrobianas previstas en una comunidad determinada, pero debe confirmarse con pruebas en el organismo de un paciente individual (2). La droga de elección es la gentamicina.

Neumonía por Hemofilus Influenzae:

Haemofilus Influenzae, son pequeños bacilos Gram negativos pleomórficos que se descubren en forma capsulada o no capsulada. H influenzae, virulento posee un polisacárido capsular específico de tipo. Se han identificado 6 tipos antigénicos diferentes, de A a F, por medio de la prueba de la hinchazón capsular (reacción de Quellung) y la prueba de precipitación o aglutinación. (Más del 90% de las infecciones graves por H influenzae en lactantes y niños están causados por el tipo B; entre ellos, se encuentra la epiglotis aguda y la neumonía).

Es frecuente descubrir H influenzae no encapsulados en cultivos nasofaríngeos de niños y adultos normales (14).

Incidencia:

La neumonía por H influenzae, está generalmente asociada con enfermedad broncopulmonar crónica; ocurre raramente como una infección primaria en adultos (11). Sin embargo, es frecuente en niños y lactantes. En un estudio de 18 pacientes, con edades de 17-87 años, la mayoría de más de 50 años (2/3), que padecían de neumonía por H influenzae, 11 tenían enfermedad pulmonar subyacente (5 casos de enfermedad obstructiva crónica, 2 tuberculosis, 2 carcinoma

de células en avena, 1 asma y 1 neumonía por influenzae Londrés) (2). 4 pacientes eran sanos y el resto tenía una serie de enfermedades subyacentes. Los autores comentan que la neumonía en adultos por H. influenzae es probablemente más común que la reflejada en la literatura. (6)

Datos de Laboratorio:

Generalmente se presenta como un síndrome bronconeumónico; radiológicamente se ve un infiltrado bronconeumónico (11). Sin embargo, en el estudio de 18 pacientes arriba mencionado, los hallazgos radiológicos revelaban una infiltración lobar, con los lóbulos inferiores afectados más que los lóbulos superiores. El recuento leucocitario osciló entre 2,200 a 17,300 mm cu. 11 pacientes tenían más de 10,000 mm cu.

En 17 pacientes se encontró una leucocitosis polimorfonuclear de más de 70%. La excepción fue un paciente con recuento leucocitario y fórmula diferencial normal. El Gram del aspirado transtraqueal se realizó en 18 pacientes y en 11 fue posible la identificación del H. Influenzae. Así mismo, se realizaron de 2 a 6 hemocultivos y sólo en 1 se cultivó el germen.

Tratamiento:

La droga de elección es la ampicilina. En el estudio anterior todos los cultivos fueron sensibles a la ampicilina y cloramfenicol (6).

2. Neumonías causadas por microorganismos Gram positivos:

Neumonía por estreptococo hemolítico:

Incidencia:

Los estreptococos hemolíticos del grupo A en la era preantibiótica, causaban el 5% de las neumonías, con una mortalidad hasta del 54%. Actualmente, se observa pocas veces (8). Suele aparecer como complicación de la influenza y otras virosis respiratorias o bien en personas con enfermedad pulmonar subyacente. Casi nunca se observa como secuela de amigdalitis o faringitis estreptocócica o escarlatina (2). En niños es más común después del sarampión y tos ferina.

Manifestaciones Clínicas:

En una serie, el 90% de los pacientes presentaron fiebre, dolor torácico el 74% y esputo purulento en el 53% de los casos. Había una faringitis asociada en el 61% de los casos. Menos común fue la presencia de linfadenopatía cervical, petequias, hipotensión y colapso (8). El proceso neumónico es lobulillar en su distribución pulmonar. Desarrolla empiema en el 30 a 40% de los casos no tratados. Se presenta en fase temprana de la enfermedad y se caracteriza por la formación de grandes volúmenes de líquido claro (2).

Diagnóstico:

Los rayos X de tórax frecuentemente demuestran derrame pleural. Se puede demostrar bacteriemia en el 10 al 15% de los casos de neumonía estreptocócica (2). Los glóbulos blancos, son a menudo menores de 20,000/mm, excepto en aquellos pacientes con empiema en los cuales pueden estar por arriba de los 20,000/mm cu. (8).

La demostración de grandes números de estreptococos hemolíticos en el esputo, mediante cultivos o el aislamiento de estos gérmenes en la sangre o en el líquido pleural son necesarios para establecer el diagnóstico (2).

Pronóstico y complicaciones:

En la serie antes mencionada, los pacientes con bacteriemia tuvieron mayor mortalidad y complicaciones incluyendo fístulas broncopleurales (8).

La glomerulonefritis post-estreptocócica también ha sido reportada después de una neumonía a estreptococo. Así mismo, en estudios de necropsias se reportan casos de nefritis intersticial aguda. (8).

Tratamiento

El antibiótico de elección es la penicilina. Antes de que se haga un diagnóstico certero, el tratamiento con antibiótico penicilinas resistente, posiblemente sea necesario, ya que la neumonía por estafilococo comparte muchas manifestaciones con la neumonía por estreptococo y la diferenciación por la tinción de Gram puede ser errónea.

Neumonía por estafilococo:

El agente etiológico es el estafilococo aureus coagulasa positivo. Los estafilococos son bacterias Gram positivas, no móviles de aproximadamente 0.8 u.m. de diámetro, agrupados en racimos.

El 50% son productores de penicilanas y, por lo tanto, son susceptibles a la penicilina G. Los individuos fuera del hospital tienen un porcentaje menor de estafilococos productores de penicilanas (11).

Incidencia:

Las neumonías por estafilococos, generalmente se ven en dos situaciones:

1. En una comunidad durante el brote de una influenza viral, y
2. Como una infección nosocomial (23).

Aproximadamente el 1% de la neumonía que ocurre extrahospitalariamente es debida al estafilococo y el 10% ocurre en pacientes hospitalizados (11). En la llamada neumonía primaria por estafilococo, los organismos llegan al pulmón por el árbol traqueobronquial y se ve con mayor frecuencia en lactantes, niños con fibrosis quística o sarampión, adultos con influenza, personas debilitadas, hospitalizados tra-

tados con antimicrobianos, esteroides, quimioterapia para cáncer o inmunosupresores. La neumonía secundaria por estafilococos o hematógena, suele observarse en los que acostumbran narcóticos y padecen endocarditis y en otros con bacteriemia por un foco primario en cualquiera otra parte (2).

Manifestaciones clínicas:

Todas las manifestaciones clínicas que ocurren con otras neumonías también ocurren con la neumonía por estafilococo (1).

Fiebres altas en agujas, escalofríos múltiples, cianosis, disnea de evolución rápida, dolor en tórax y producción de esputo viscoso, amarillo cremoso, color salmón o amarillo rojizo, deben hacer pensar en neumonía por estafilococo y, así mismo, en el colapso vascular periférico y los signos notables de toxicidad en pacientes con infiltraciones pulmonares. La neumonía por estafilococo que se desarrolla con la influenza o con enfermedad subyacente debilitante, se inicia en forma característica con empeoramiento repentino y notable de la enfermedad, acompañado de postración, cianosis, esputo sanguinolento o purulento y fiebre alta.

Es posible que durante las etapas iniciales de la neumonía por estafilococo la fiebre, tos, producciones de esputo, disnea y dolor torácico sean mínimos. En lactantes es característico que se desarrolle en forma repentina neumotórax o empiema. En adultos suele observarse necrosis del tejido pulmonar y formación de múltiples abscesos. La neumonía secundaria por estafilococo se caracteriza por múltiples infiltrados periféricos que semejan lesiones embólicas y evolucionan hasta necrosis y formación de abscesos, con una elevada frecuencia de dolor pleurítico, empiema y neumotórax y, rara vez, signos de consolidación. En estos enfermos los signos físicos son muy variables. Es posible que la única manifestación notable sean la febrícula y el aspecto tóxico, en particular cuando la neumonía se localiza en un lugar central o intersticial que suele ser común. Otra manifestación usual suele ser la bronconeumonía diseminada con múltiples abscesos pequeños y puede descubrirse por la presencia de estertores gruesos o finos. La matidez a la percusión no es un signo temprano y, rara vez, hay signos de franca consolidación. Con frecuencia hay derrame pleural y empiema, porque el líquido suele estar localizado en las fisuras intralobulares y, quizás, no se descubra ni se aspire con facilidad (2).

Laboratorios:

La cuenta de glóbulos blancos suele estar aumentada entre 15,000 y 25,000 por mm c.u. Una cifra mayor de 15,000 en un adulto con influenza debe hacer pensar en neumonía bacteriana secundaria. Las radiografías de tórax muestran infiltrados difusos, con mayor frecuencia cerca del hilio, cavidades múltiples y derrames pleurales. Así mismo, se pueden ver neumatoceles; éstos, algunas veces, evolucionan a neumotórax o neumomediastino (15%). En el frotis de esputo con tinción de Gram, suelen encontrarse leucocitos polimorfonucleares y gran cantidad de cocos Gram positivos aglomerados. Cuando se observan cocos dentro de leucocitos en el esputo, el diagnóstico de precisión debe ser neumonía por estafilococo. El cultivo de sangre no suele ser positivo a menos que la neumonía sea secundaria a bacteriemia por estafilococos que se originó en algún otro sitio (2).

Pronóstico:

La mortalidad global varía considerablemente de serie a serie pero, probablemente es de 20 a 40% (15). Otros autores mencionan que es del orden del 15 al 20%. Se ven mortalidades mayores en lactantes muy pequeños o en

pacientes viejos y debilitados (2).

Los pacientes con una neumonía estafilocócica fulminante frecuentemente deterioran rápidamente y desarrollan insuficiencia respiratoria, falleciendo de las 24 a 48 horas a pesar de un tratamiento riguroso y adecuado (15).

Como esta neumonía se caracteriza por necrosis del parénquima pulmonar, la recuperación es gradual. La mejoría después de iniciar el tratamiento tarda de 48 a 72 horas en manifestarse y, generalmente, la enfermedad dura de 3 a 4 semanas. La convalecencia puede ser muy prolongada cuando hay empiema. Las bronquiectasias son consecuencia de neumonía estafilocócica (2).

Tratamiento:

Una vez establecido provisionalmente el diagnóstico, debe iniciarse de inmediato una terapéutica antimicrobiana enérgica por vía parenteral.

Se prefieren, y son igualmente buenas, la meticilina, oxacilina, nafcilina, cefalotina o cefazolina, en dosis de por lo menos un gramo cada 4 a 6 horas. El germen debe considerarse resistente a la penicilina y ampicilina mientras no se demuestre lo contrario (2).

Si el paciente es alérgico a la penicilina puede usarse una cefalosporina, clindamicina o gentamicina (15). La neumonía, por lo regular, puede ser tratada, adecuadamente, en 10 o 14 días, pero debe continuarse por 4 a 6 semanas (11). Cuando hay empiema quizá sea útil usar antimicrobianos directamente en la cavidad pleural y se pueden instilar enzimas proteolíticas para ayudar a adelgazar el exudado. Se necesita casi siempre el drenaje quirúrgico con un tubo en el tórax porque el pus muchas veces está tabicado o es demasiado espeso para vaciarse con aguja. Tiene también gran importancia el oxígeno, broncodilatadores, expectorantes, líquidos y otras medidas de sostén.

3. Neumonías por bacterias anaerobias:

La mayor parte de las infecciones anaerobias incluyen dos o más anaerobios, pero también hay infecciones con una sola especie; así mismo, en infecciones combinadas, pueden haber organismos aerobios o anaerobios facultativos.

Etiología:

Los bacilos anaerobios no esporulados, se distribuyen en forma muy amplia por todo el organismo como flora natural. Desde el punto de vista de su cantidad son la flora dominante en las diversas superficies mucosas. Los principales agentes etiológicos en infecciones por anaerobios son los bacilos anaerobios Gram negativos y los cocos anaerobios. Los cocos anaerobios se encuentran con mayor frecuencia en infecciones bucales, pulmonares y de genitales femeninos que en afecciones intraabdominales. Como indicios importantes para la etiología por anaerobios se encuentran la aspiración, necrosis pulmonar, evolución indolente y esputo o pus de mal olor. Los tipos principales de infección pulmonar por anaerobios son el absceso pulmonar, la neumonía necrotizante y neumonía sin necrosis; en muchos pacientes hay además empiema (2).

Frecuencia y prevalencia:

Las infecciones por anaerobios son las que se pasan por alto o se diagnostican en forma errónea con mayor frecuencia que todas las infecciones bacterianas. Por fortuna, la introducción de procedimientos simples para cultivo de anaerobios y una mayor aten-

ción a los mismos y su importancia por parte del bacteriólogo y los clínicos, han comenzado a superar el problema. Bartlett y colaboradores (1972/73), establecieron que los abscesos pulmonares y la neumonía por aspiración suelen deberse a anaerobios y que estos organismos son causa importante de neumonía necrosante y empiema (2). Es probable que los anaerobios sigan después de los neumococos como causa de neumonía en pacientes hospitalizados, porque la neumonía por aspiración es muy común.

Patogénesis o mecanismos:

Las bacterias anaerobias son básicamente miembros saprófitos de la flora natural.

Sin embargo, en ciertas condiciones pueden invadir y producir enfermedades. La aspiración, así como la mala higiene dental son los factores comunes en la infección pulmonar por anaerobios (2). La fuente primaria de los organismos es generalmente la orofaringe.

Esto es particularmente cierto cuando hay enfermedad gingival o dental, pero también puede ocurrir infección aun en los edéntulos. Las infecciones respiratorias anaeróbicas también ocurren comunmente después

de catástrofes abdominales mayores, particularmente cuando la perforación del intestino resulta en contaminación del espacio peritoneal. La ruptura de la apéndice, diverticulitis, cirugía colónica y trauma abdominal con perforación, son condiciones comunes en las cuales ocurre también contaminación peritoneal. En estas infecciones, los organismos anaerobios serán un componente mayor de la flora contaminante. Menos comúnmente las infecciones del tracto genital femenino resultan en embolias sépticas e infección del tracto respiratorio con organismo anaerobios (11).

Infección Pleuro pulmonar:

Con frecuencia se pasa por alto la infección pulmonar anaerobia. Por desgracia, incluso cuando se sospecha, no suele confirmarse con cultivos adecuados de muestras apropiadas. El cultivo del esputo de la tos no es satisfactorio porque los anaerobios forman parte de la flora normal de las vías respiratorias altas. La evolución clínica de la infección pulmonar por anaerobios, varía desde la que se descubre en forma casual, hasta la infección fulminante. La mayoría de los pacientes se presentan con una enfermedad latente. El trastorno subyacente más común es la predisposición a aspiraciones por alteración de la conciencia o disfagia.

Tratamiento:

La penicilina es activa contra la mayor parte de anaerobios que no sean bacteroides frágiles; sin embargo, este organismo es el anaerobio que se aísla con mayor frecuencia de la infección. Las dosis de penicilina G deben ser, cuando menos, de 6 a 8 millones de unidades en caso de pacientes muy graves o infecciones con cepas relativamente resistentes. La tetraciclina ya no tiene valor en muchas áreas geográficas, porque hoy en día muchos anaerobios de todos tipos son resistentes.

Los nuevos derivados de la tetraciclina, doxicilina y minociclina son más activos, pero aún no se ha estudiado clínicamente en forma extensa. Lincomicina, eritromicina y vancomicina actúan contra ciertos anaerobios. El cloramfenicol es activo contra todos los anaerobios, sólo muy raras cepas son resistentes y es muy eficaz desde el punto de vista clínico. Es el medicamento de elección para infecciones graves por anaerobios de causa desconocida, iniciando con 40 a 50 mg/kg/día; una vez que el paciente muestra buena respuesta, 30 mg/kg/día serán adecuados. El tratamiento con antimicrobianos en infecciones por anaerobios debe ser intensivo y prolongado. Estas infecciones tienen gran tendencia a recurrir (2).

Pronóstico:

La mortalidad total en infecciones pulmonares es de 15 a 20% y es claramente mayor en la neumonía necrosante (superior al 30%) (2).

Neumonías causadas por virus:

La neumonía por el estafilococo y virus de la influenza "A", a menudo se combina y produce una asociación fatal. Sin embargo, el virus de la influenza "A", por sí solo es capaz de producir una neumonitis intersticial severa, insuficiencia respiratoria y muerte (15).

Epidemiología:

Recientes epidemias del virus de la influenza A, han demostrado que cierta población corre más riesgo de desarrollar una neumonía fatal (ya sea neumonía viral primaria o neumonía bacteriana secundaria) durante una epidemia de influenza. Las personas de más de 45 años (el riesgo aumenta a medida que aumenta la edad), pacientes con desórdenes pulmonares crónicos, enfermedad cardíaca (especialmente estenosis mitral), desór-

denes metabólicos (tales como, diabetes mellitus, e insuficiencia renal crónica), y, probablemente la embarazada, corren mayor riesgo de muerte en esta enfermedad. En el invierno del año de 1975 a 1976, se dio una epidemia en los EEUU, de Norte América, del virus de la influenza A Victoria cepa 75. Como en ocasiones previas registró un aumento significativo de muertes por neumonía. Se estima que casi 11,000 muertes sobre el número estimado de neumonías se debió directamente al virus de la influenza A (15).

Neumonía primaria por virus de la influenza:

La neumonía primaria por virus de la influenza, es enfermedad grave que suele causar la muerte. En plaso de 24 horas después de iniciados los síntomas típicos de la influenza el paciente sufre fiebre elevada (entre 39.5°C y 40°C), tos productiva con esputo sanguinolento, disnea intensa y ansiedad; la cianosis es notable y el recambio aéreo inadecuado se indica por los signos pulmonares generalizados, que incluyen supresión de ruidos respiratorios, silbilantes respiratorios y estertores húmedos difusos.

No hay signos de oconsolidación. Las radiografías de tórax descubren infiltrados nodulares bilaterales difusos, que se irradian hacia afuera desde el hilio, respetando la periferia de los pulmones. El enfermo casi siempre muere en plazo de 5 a 10 días desde que comenzó la enfermedad, después de un curso caracterizado por fiebre constante, participación pulmonar progresiva y colapso pulmonar terminal. No se obtienen bacterias patógenas del esputo, sangre o pulmón durante la vida ni post-mortem; en el pulmón pueden demostrarse concentraciones elevadas de virus de influenza (2).

Diagnóstico

En el curso de una epidemia, la influenza puede distinguirse fácilmente de otras enfermedades respiratorias agudas, aunque el diagnóstico de un caso aislado quizá resulte difícil. El diagnóstico definitivo de influenza depende de aislar el virus de líquidos de lavados de garganta o esputo y la demostración de un aumento de anticuerpos humorales específicos. Recientemente se ha empleado como prueba diagnóstica rápida y específica la tinción florescente de anticuerpos de células epiteliales nasales exfoliadas.

Tratamiento:

El tratamiento de la neumonía primaria por virus de influenza da poco resultado, pero la oxígeno terapia con respiración a presión positiva parece prometedora (2). El clorhidrato de amantadina puede acortar la influenza no complicada (15).

Asimismo, puede evitarse la influenza por inyección parenteral de vacunas de virus producidas en embrión de pollo y que han perdido su capacidad infectante. La duración de la protección no pasa de un año, en condiciones de exposición epidémica (2).

IV OBJETIVOS1. Objetivos generales:

- a. Poner en práctica el método científico
- b. Efectuar un análisis crítico de la incidencia, etiología, motivo de consulta, métodos diagnósticos, tratamiento y pronóstico de los casos de neumonía necrotizante que se presentaron en el departamento de Medicina del Hospital General "San Juan de Dios". Durante el período comprendido del mes de enero al mes de diciembre de 1979.

2. Objetivos específicos:

- a. Determinar la incidencia de neumonías necrotizantes en el Departamento de Medicina del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.
- b. Establecer factores predisponentes de neumonía necrotizante en nuestro medio y compararlos con los encontrados en otros países.

- c. Evaluar los métodos diagnósticos en el Hospital General San Juan de Dios
- d. Revisar los tratamientos utilizados y proponer conductas terapéuticas actualizadas.
- e. Revisar los hallazgos postmortem de los pacientes fallecidos por neumonía necrotizante.

HIPOTESIS

1. Los métodos diagnósticos utilizados en el Hospital General San Juan de Dios, para el diagnóstico de neumonía necrotizante, son eficaces.
2. La incidencia de neumonía necrotizante en el departamento de medicina del Hospital General SJD, es elevada con respecto a otras formas de neumonía.
3. En presencia de neumonía necrotizante, el índice de sobrevida es alto.

VI MATERIAL Y METODOS1. Material

Se presentan 9 casos de neumonía necrotizante ocurridos en el Departamento de Medicina del Hospital General SJD de Guatemala, durante los meses de enero a diciembre de 1979.

2. Métodos

- a. Método deductivo
- b. Revisión de Fichas Clínicas
- c. Investigación de antecedentes en las Bibliotecas del Hospital General SJD, Hospital Roosevelt, INCAP y Ciudad Universitaria.

De cada ficha clínica se obtuvo la siguiente información:

a. Caracteres clínicos:

Edad, sexo, motivo de consulta, signos y síntomas en su evaluación inicial, factores predisponentes, impresión clínica de ingreso, complicaciones durante su hospitalización.

b. Laboratorios:

Hallazgos radiológicos, Gram de secreciones, técnica empleada para obtener las secreciones, resultados de los cultivos de las secreciones.

- c. Tratamiento inicial y final
- d. Hallazgos anatómo-patológicos

VII ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El tratamiento estadístico que se propone emplear en este trabajo es el siguiente:

1. Recolección de datos
2. Tabulación de datos
3. Análisis e interpretación de datos
4. Conclusiones

VIII PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION ETARIA DE LOS PACIENTES

ESTUDIADOS

Edad	Número	%
20-30 años	2	22.2
31-40 años	3	33.3
41-50 años	2	22.2
51-60 años	-	-
61 años o más	2	22.2
TOTAL	9	100.0

Análisis:

Se puede apreciar en este cuadro que el mayor número de pacientes (7 en total) están comprendidos por debajo de los 50 años de edad, situándose el mayor porcentaje (33.3%), entre las edades de 31-40 años; se puede atribuir este hecho a que factores predisponentes como el alcoholismo, drogadicción, desnutrición, etc., disminuyen tempranamente las defensas de los huéspedes, disminuyendo así la sobrevida al hacerlos más propensos a infecciones mortales. También la senilidad, la cual se presentó en dos

de los casos, es factor predisponente de la enfermedad.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR SEXO

SEXO	NUMERO	%
Masculino	5	55.5
Femenino	4	44.4
TOTAL	9	100.0

Análisis: En nuestra casuística, el mayor número de pacientes correspondió al sexo masculino (5 casos = 55.5%), sin embargo, la incidencia de neumonía necrotizante en el sexo femenino es alta, (4 casos = 44.4%), si la comparamos con lo descrito en la literatura extranjera.

CUADRO No. 3

MOTIVO PRINCIPAL DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA	NUMERO	%
Dificultad respiratoria	5	55.5
Fiebre y tos productiva	1	11.1
Fiebre	2	22.2
Síndrome convulsivo	1	11.1
TOTAL	9	100.0

Análisis: El motivo principal de consulta fue la dificultad respiratoria (55.5%), la cual es descrita como una de las principales manifestaciones de la enfermedad; es de hacer notar que la fiebre y la tos productiva se presentó en un bajo porcentaje de pacientes (33.3%) lo que nos da una idea de la agresividad del cuadro clínico y que, en su mayoría, se hizo presente en pacientes con deficiencias en usus mecanismos de defensa y en dos casos en pacientes seniles.

El paciente cuyo motivo de consulta fue síndrome convulsivo, tenía antecedentes de Gran Mal y estaba en tratamiento con Fenobarbital.

CUADRO No. 4

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS RESPIRATORIOS

TIEMPO DE EVOLUCION	NUMERO	%
0-24 horas	1	11.1
1-2 días	5	55.5
3-4 días	1	11.1
5-6 días	1	11.1
7-8 días	1	11.1
TOTAL	9	100.0

Análisis: La observación de este cuadro nos da idea nuevamente de la agresividad de la enfermedad, lo que coincide con su definición, la cual dice que "mata al paciente en menos de 7 días y, generalmente, antes de los 4 días de su iniciación". En los casos estudiados, 55.5% presentaron los síntomas respiratorios 1-2 días antes de fallecer; un caso (11.1%), entre las primeras 24 horas antes de su defunción; otro entre el 3o. y 4o. día y los otros dos entre el 5o. y 8o. días.

CUADRO No. 7

HALLAZGOS RADIOLOGICOS DE INGRESO

HALLAZGOS RADIOLOGICOS	NUMERO	%
Consolidación del lóbulo superior derecho	1	11.1
Infiltrado neumónico difuso	7	77.7
Infiltrado basal izquierdo con enfisema subcutáneo	1	11.1
TOTAL	9	100.0

Análisis: Sin excepción, el 100% de los casos presentó algún hallazgo radiológico, siendo el principal de éstos el infiltrado neumónico difuso el cual se encontró en un 77.7% de los pacientes y está descrito en la literatura como uno de los hallazgos característicos.

Sólo uno de los nueve casos tenía radiografía de tórax anterior, por lo que no se pudo llevar un control subsecuente de los cambios radiológicos presentados en cada paciente.

CUADRO No. 8

FACTORES PREDISPONENTES DE LA ENFERMEDAD

FACTORES PREDISPONENTES	NUMERO	%
Alcoholismo crónico	3	33.3
Drogadicción	2	22.2
Desnutrición	4	44.4
Tuberculosis	1	11.1
Cirugía abdominal	1	11.1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1	11.1
Senilidad	2	22.2

Análisis: Todos los pacientes presentaban algún factor predisponente de la enfermedad, siendo la desnutrición (44.4%) y el alcoholismo (33.3%) los factores predisponentes más frecuentemente asociados con la instalación de neumonía necrotizante.

CUADRO No. 9

TECNICA UTILIZADA PARA OBTENER SECRECIONES

TECNICA	NUMERO	%
Punción transtraqueal	5	55.5
Punción pulmonar	1	11.1
Espuito	2	22.2
No se efectuó	1	11.1
TOTAL	9	100.00

Análisis: La técnica más utilizada para la obtención de secreciones fue la punción transtraqueal la cual se efectuó a un 55.55% de pacientes. En 22.2% de los pacientes la muestra fue obtenida del esputo directo, en uno (11.1%) por punción pulmonar post-mortem, y en otro no se efectuó.

Esto nos indica que técnicas invasivas, diagnósticas y al mismo tiempo terapéuticas, como lo son la punción pulmonar y la broncoscopia, no se efectúan a pesar de estar indicadas y de contar con los medios para llevarlas a cabo.

CUADRO No. 10

HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS AL FROTE DE GRAM

HALLAZGOS	NUMERO	%
Cocos Gram positivos + PMN	2	25
Cocos Gram negativos + PMN	2	25
Bacilos Gram negativos + PMN	4	50
TOTAL	8	100.0

Análisis: El hallazgo bacteriológico más frecuentemente encontrado en el frote de Gram fue la presencia de Bacilos Gram negativos más polimorfonucleares (50% de los frotos).

La presencia de polimorfonucleares fue constante en el 100% de los frotos llevados a cabo.

CUADRO no. 11CULTIVO DE SECRECION

CULTIVO	NUMERO	%
Klebsiella Pneumoniae	2	22.2
Escherichia Coli	2	22.2
Enterobacter + proteus s.p.	1	11.1
No se aislaron gérmenes	2	22.2
No se efectuó cultivo	2	22.2
TOTAL	9	100.0

Análisis: En un 55.5% de los cultivos llevados a cabo se aislaron gérmenes Gram negativos (Klebsiella Pneumoniae en dos casos), E. Coli en dos casos y Enterobacter más proteus en un caso). En dos de los cultivos no se aislaron gérmenes, pero está descrito que en muchos casos de neumonía bacteriana característica no se pueden aislar gérmenes (11).

Este cuadro nos indica que las infecciones producidas por microorganismos Gram negativos tienen prevalencia en los hospitales generales, así como en pacientes con compromisos en sus mecanismos de defensa.

CUADRO No. 12DROGAS UTILIZADAS INICIALMENTE

DROGAS	NUMERO	%
Gentamicina Clindamicina	3	33.3
Penicilina procaína	1	11.1
Penicilina cloramfenicol	1	11.1
Lincomicina	1	11.1
Penicilina-gentamicina	1	11.1
No se usaron antibióticos	2	22.2
TOTAL	9	100.0

Análisis:

- a. La combinación de antibióticos más usada fue la asociación de Gentamicina-clindamicina (33.3%)
- b. En 22.2% de los pacientes (2 casos) no se usó antibioticoterapia inicial.
- c. Dos casos (22.2%) iniciaron tratamiento antimicrobiano con un solo medicamento (con penicilina procaína en un caso y con lincomicina en otro).
- d. Dos casos (22.2%) con tratamiento antimicrobiano combinado sólo recibieron una dosis, ya que fallecieron antes de continuar el tratamiento (Gentamicina-clindamicina en un caso y penicilina gentamicina en el otro).
- e. Un caso (11.1%) recibió tratamiento inicial con penicilina-cloramfenicol dos días antes de presentarse los problemas pulmonares, ya que fue sometida a cirugía abdominal por presentar obstrucción intestinal, siendo esta la indicación de que se le iniciara antibioticoterapia.

CUADRO No. 13

DROGAS UTILIZADAS POSTERIORMENTE

DROGAS	NUMERO	%
Rifampicina	1	11.1
Lincomicina	1	11.1
Clindamicina Gentamicina	3	33.3
Cloramfenicol Prostafilina Gentamicina	1	11.1

Análisis:

- a. La asociación gentamicina-clindamicina fue siempre la combinación antimicrobiana más usada (33.3% de los casos).
- b. Un paciente (11.1%) al que no se le dio tratamiento antimicrobiano inicialmente se le instituyó terapia con gentamicina-clindamicina.
- c. Dos de los pacientes tratados inicialmente con gentamicina-clindamicina, continuaron con el mismo tratamiento, posteriormente.

- d. Un paciente (11.1%) tratado inicialmente con lincomicina, continuó con el mismo tratamiento posteriormente.
- e. Al paciente que se le trató inicialmente con penicilina procaína, por creerse que el cuadro clínico estaba siendo causado por estafilococo penicilina-resistente, se le cambió a rifampicina, la cual se considera de primera elección en estos casos.
- f. El paciente sometido a cirugía abdominal por considerársele desde su evaluación inicial, un cuadro de neumonía necrotizante, se le cambió el tratamiento, omitiendo la penicilina y agregándole cloramfenicol, prostafilina y gentamicina!

CUADRO No. 14

COMPLICACIONES DURANTE LA HOSPITALIZACION

COMPLICACION	NUMERO	%
Insuficiencia respiratoria aguda	9	100.0
Shock séptico	5	55.5

Análisis:

La IRA fue la complicación que se presentó en el 100% de los pacientes con neumonía necrotizante, y cuadros de shock séptico se describieron en 5 de ellos (55.5%).

CUADRO No. 15

PACIENTES QUE FALLECIERON

FALLECIERON	NUMERO	%
Sí	9	100.0
No	-	-
TOTAL	9	100.0

Análisis: La mortalidad por neumonía necrotizante en los pacientes estudiados fue de un 100%.

CUADRO No. 16

PACIENTES FALLECIDOS A QUIENES SE LESEFECTUO LA AUTOPSIA

AUTOPSIA	NUMERO	%
Sí	9	100.0
No	-	-
TOTAL	9	100.0

Análisis:

A la totalidad de los pacientes que fallecieron por neumonía necrotizante se les efectuó la autopsia.

CUADRO No. 17

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	NUMERO	%
Diagnóstico clínico	5	55.5
Confirmación radiológica	9	100.0
Confirmación por cultivos	5	55.5
Confirmación por autopsia	6	66.6
Diagnóstico anatómico-patológico no compatible	3	33.3

Análisis:

- Cinco pacientes (55.5%) se les hizo el diagnóstico de neumonía necrotizante, en base al cuadro clínico que presentaban (a tres desde su ingreso y a dos, posteriormente).
- En los 9 casos, (100%), hubo confirmación radiológica del diagnóstico de neumonía necrotizante.

- c. En un 55.5% de los pacientes (5 casos), se logró confirmación del diagnóstico por medio de cultivos.
- d. En 66.6% de los casos se confirmó o se efectuó el diagnóstico por medio de la autopsia.
- e. En tres casos (33.3%), el diagnóstico anatómo-patológico no fue compatible con el diagnóstico de neumonía necrotizante.
- f. En ninguno de los casos se efectuaron cortes histológicos para confirmar el diagnóstico de neumonía necrotizante.

CUADRO No. 18

PACIENTES A QUIENES LES FUE ADMINISTRADA
RESPIRACION ASISTIDA CON IPPV O BENNET

RESPIRACION ASISTIDA	NUMERO	%
Sí	1	11.1
No	8	88.8
TOTAL	9	100.0

Análisis

Sólo un paciente (11.1%), recibió respiración asistida durante su hospitalización, además de estar recibiendo antibioticoterapia.

IX CONTRASTACION DE HIPOTESIS

A continuación se hace una contrastación a la hipótesis presentada al inicio del trabajo, en base a los datos obtenidos por medio de la investigación:

1. Para la primera hipótesis: FALSA.

Las técnicas diagnósticas usadas en el Departamento de Medicina del Hospital General San Juan de Dios, para el diagnóstico de neumonía necrotizante, son sólo en parte eficaces, ya que el diagnóstico se hace tardíamente, cuando el paciente ya está grave, siendo uno de los factores pronósticos favorables para él, un diagnóstico temprano. Por otra parte, se están dejando a un lado técnicas invasivas, que además de reafirmar el diagnóstico están indicadas porque son al mismo tiempo terapéuticas (por ejemplo: broncoscopía y punción pulmonar).

2. Para la segunda hipótesis FALSA

Ya que la incidencia de neumonía necrotizante en relación a otras formas de neumonía únicamente alcanzó el 3.15% del total

3. Para la tercera hipótesis: FALSA X

La sobrevida en presencia de neumonía necrotizante fue del 0%.

X CONCLUSIONES

1. La neumonía necrotizante es una entidad que ataca sobre todo a personas comprendidas entre la segunda y tercera décadas de la vida, cuando hay más predisposición por las drogas, alcoholismo, desnutrición, etc.
2. La neumonía necrotizante afecta principalmente a personas pertenecientes al sexo masculino, aunque su incidencia en el sexo femenino es elevada.
3. La dificultad respiratoria constituye uno de los primeros síntomas de la enfermedad, siendo el principal motivo de consulta de los pacientes.
4. La neumonía necrotizante es un proceso extraordinariamente agresivo que mata al paciente en menos de 7 días y, generalmente, antes de los 4 días de su iniciación.
5. La fiebre como manifestación clínica de un proceso infeccioso, se encuentra ausente en la mayor parte de los pacientes que presentan deficiencias en sus mecanismos de defensa.

6. El alcoholismo, la drogadicción y la desnutrición son los factores predisponentes más frecuentemente asociados con neumonía necrotizante en nuestro medio.
7. El estudio radiológico de tórax es de significancia en la neumonía necrotizante, ya que confirma los hallazgos clínicos sin que exista un patrón definitivo que oriente hacia el agente etiológico específico.
8. El diagnóstico de neumonía necrotizante se hace tardíamente y técnicas como la punción pulmonar y la broncoscopía no son utilizadas de manera adecuada para facilitar lo.
9. Los microorganismos involucrados en la etiología de las neumonías necrotizantes en el Departamento de Medicina del Hospital General "San Juan de Dios", fueron los del tipo Gram negativo, predominantemente.
10. La punción transtraqueal es una técnica de alto valor diagnóstico, ya que permite la identificación temprana de la posible causa etiológica de la enfermedad, orientando así la terapéutica antibacteriana inicial.

11. La insuficiencia respiratoria aguda (IRA), fue la complicación más frecuente de las neumonías necrotizantes.
12. La mortalidad en presencia de neumonía necrotizante fue de un 100%, aún recibiendo terapia antimicrobiana adecuada.
13. La confirmación post-mortem del diagnóstico de neumonía necrotizante debe ser efectuada por cortes histológicos del pulmón.

XI RECOMENDACIONES

1. Incluir la punción pulmonar en el manejo de todo paciente con sospecha de neumonía bacteriana, que tenga compromiso en sus mecanismos de defensa y que presente consolidación pulmonar franca, con el fin de hacer frotos y cultivos directos, y así, obtener un diagnóstico más acertado y rápido.
2. Iniciar antibioticoterapia combinada en aquellos pacientes que presenten factores predisponentes que puedan afectar sus mecanismos de defensa, en quienes se sospeche diagnóstico de neumonía bacteriana.
3. Insistencia por parte del personal médico, para que se hagan cortes histológicos de las piezas pulmonares de pacientes fallecidos con sospecha de neumonía necrotizante, para que así sea más valadera la correlación clínico-patológica.

XII BIBLIOGRAFIA

1. Arnold K. Kilbridge. et al
Mycoplasma Pneumoniae: A study of hospitalized american patients with Pneumoniae en Viet Nam Am. J. Trop. Med. Hyg. 26 (4): 743-7; july 1977.
2. Beeson Paul Walsh McDermott
Textbook of medicine. W.B. Saunders Company Philadelphia, USA. 14th. 1875 pp277-288
3. Burns, Devitt, Brynt D. H.
Pneumonia in City Hospital
Med. J. Aust. pp 787-91 1976
4. Clarke, John M.D.
Antibiotic Therapy of Pneumonia
Geriatrics Vol 32. pp 51-59
1977.
5. Bryn P., Simmons, et al
Mucoplasma Pneumoniae Pneumonia
Symptoms Mimicking Pulmonary
Embolism with infartaction
J.A.M. 241 (12) 1268-9 1979
6. Everett Sale. Rahm et al
Haemophilus Influenzar Pneumonia in adults. JAMA. 238 (4): 313-21 1977
7. File, Fass R., Perkins
Pneumonia and empiema caused
by clostridium sordelli
Am. J. Med. 274 (2); 211-12 1977

8. Gerber G., Farmer W. et al
Research findings of potential value
to the practitioner. JAMA. 237 (24):
2605-6; 1977
9. Gordon Fredrickson
Research findings of potential value
to the practitiones. JAMA. 237 (24):
2605-6; 1977.
10. Govan J., Reiss Levy, Vader, Schonell
Pseudomonas Pneumoniae with bacteremia
Med J. Aust. 1 (17): 627-28; 1977
11. Guenter, Martin Welch. Pulmonary medicine
J.B. Lippincot Company, Philadelphia.
USA. Ist. Edition 1977. 1259-279
12. Jawetz, Melnick, Adelberg. Review of medi-
cal microbiology. Lange medical publi-
cations, Los Altos, California. 1976
13. Kallenbach J., Dusheido J. Block, et al
Aspergillus pneumoniae: a cluster of
4 cases in an 5 Afr. J. 52 (23):
919-23. 1977
14. Krugman, Ward, Katz. Enfermedades infec-
ciosas, interamericana México. 1979.
pp 233-235.
15. Lemon Stanley Pagano. Fulminant Pneumonia
Hospital medicine. pp 79-111. 1977
16. Levine M.D. Lerner Martin M.D.
The clinical spectrum pneumoniae in-
fection. USA. 62 (5): 961-78. 1978

17. McGehee Harvey M. C. Classics in Clinical Science. Anoxemia in Pneumonia and its successful treatment with oxygen. 1979
18. Noone Rogers B. Pneumonia caused by coliforms and pseudomonas aeruginosa. Pathol. 29 (7); 652-6. 1976.
19. Selman Moisés. Necrotizing pneumonias due to Gram negative pathogens. 101 (12): 1004-6
20. Sheely D. Sherman H. Conservation in hospital resources. Treatment of pneumonia. 1976
21. Silverman M. Stration. et al Diagnosis of acute bacterial pneumonias in Nigerian children value of needle aspiration of lung in countercurrent with immunoelectroforesis. 1977
22. Sullivan R., Walter R. et al Adult Pneumonia in a general hospital. 1972
23. Swartz Morton. M. D. Pneumonias: Usual and unusual etiologies pp 369-77. 1975.
24. Trenhome G., McKellar. et al Amikacin in the treatment of Gram negative pneumonias. 1977
25. Valdivieso, Extrema. et al. Gram negative bacillary pneumonias in the compromised host. 1977

26. El manuel Merck. Merck Sharp & Dome International. 1974. pp 471083
27. Murray Gutz. M. D. Nelson; Richard Allan Gleckman M. D. Manual of clinical problems in infectious disease. 1979. pp 35-36
28. Manual of medical therapeutics. Department of medicine. Washington. Boston. 1977. 185-189 pp
29. Greenman, R. L. Gogall and King D. Lung biopsy in immunocompromised host. 59: 488. 1975.

Br. _____

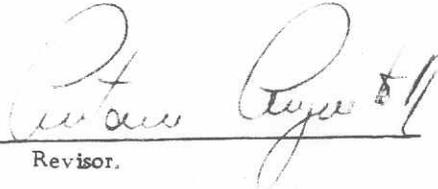


Dr. Jorge Mario Luna Calderón

Asesor.

Humberto Toledo Solares

Dr. _____



Revisor.

Dr. Antonio Anzueto Ramírez

de Fase III

Director Rula A.

Dr. _____



Secretario

Dr. Raúl A. Castillo R.

Dr. _____



Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo