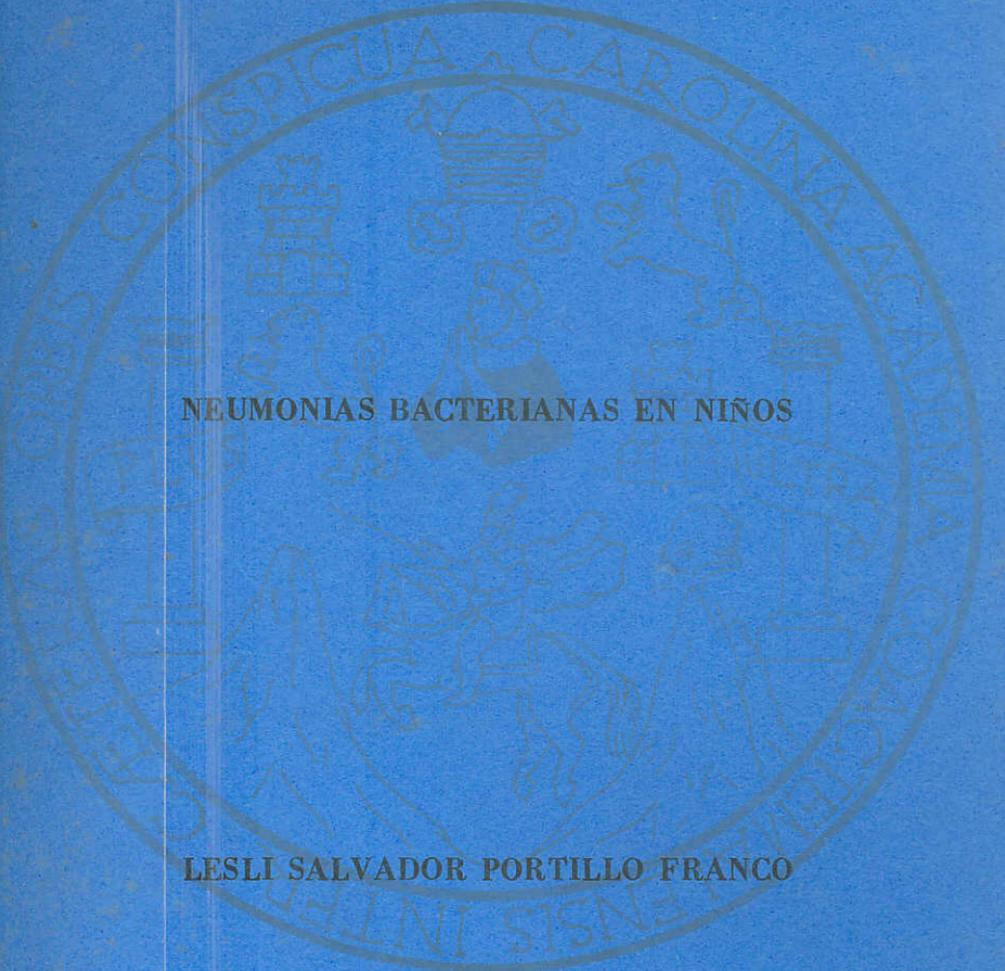


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a Native American man in traditional dress, holding a staff. Surrounding him are various symbols: a castle, a cross, a book, and other heraldic elements. The Latin motto "SICUT ERIS" is inscribed on the left side, and "ACADEMIA GUATEMALENSIS INTERIORIS CONSPICUA CAROLINA" is written around the top inner edge of the circle.

NEUMONIAS BACTERIANAS EN NIÑOS

LESLI SALVADOR PORTILLO FRANCO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

NEUMONIAS BACTERIANAS EN NIÑOS

TESIS:

*Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos
de Guatemala*

Por:

LESLI SALVADOR PORTILLO FRANCO

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

CONTENIDO

1. *Introducción.*
2. *Recuerdo Semiológico.*
3. *Consideraciones Generales.*
4. *Revisión Bibliográfica. Neumonía a:*
 - 4.1. *Neumococo*
 - 4.2. *Estafilococo*
 - 4.3. *Estreptococo*
 - 4.4. *Virus.*
 - 4.5. *Mycoplasma Pneumoniae*
 - 4.6. *Gramnegativos*
 - 4.6.1. *Hemophilus Influenzae*
 - 4.6.2. *Klebsiella Pneumoniae*
 - 4.6.3. *Pseudomona*
5. *Trabajo de Campo*
 - 5.1. *Justificación.*
 - 5.2. *Objetivos*
 - 5.3. *Material y Métodos*
 - 5.4. *Hipótesis*
 - 5.5. *Ficha clínica*
 - 5.6. *Presentación del trabajo.*
 - 5.7. *Análisis y discusión*
 - 5.8. *Conclusiones y Recomendaciones*
 - 5.9. *Bibliografía.*

1. INTRODUCCION

Las neumonías bacterianas continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en pediatría. Los patógenos ofensores más frecuentes son los neumococos, quienes según algunos reportes pueden llegar a producir hasta el 60% de las neumonías vistas en hospitales. Los estafilococos se consideran como la segunda causa de invasión pulmonar más común. El papel de los gramnegativos ha sido discutido y sujeto a controversia, menos frecuentemente se ha logrado en nuestro medio la identificación del hemophilus, ésto quizá se debe a falta de métodos adecuados de estudio y cultivo. El papel de otras bacterias, hongos y rickettsias no está aún establecido.

Las neumonías bacterianas resultan de la alteración de mecanismos de defensa normales del aparato respiratorio, como de deficiencias a nivel sistémico. Se ha visto que generalmente procesos virales anteceden en forma casi constante la instalación del cuadro neumónico, varias teorías se han postulado al respecto, unas de ellas convincentes, otras no, pero todas concluyen en que hay un impedimento del epitelio ciliar para realizar su función normal y permitir así la expulsión del material que puede ser el infectante. Procesos como influenza, sarampión, y otras entidades exantemáticas de naturaleza viral han sido objetadas de anteceder el cuadro neumónico, ya sea por destrucción del epitelio o por dejar al huésped en un estado de relativa inmunocompetencia permitiendo así que patógenos que normalmente serían destruídos o expulsados del tracto respiratorio aniden y desarrollen su cuadro morboso.

Por causas que escapan a nuestro estudio no contamos en nuestro medio, con datos epidemiológicos y orientadores acerca de esta patología pulmonar en Pediatría, nuestro estudio por lo tanto tiene que recurrir a estadísticas, referencias y estudios realizados en condiciones muy diversas a las nuestras. Los trabajos de investigación en nuestro medio se hayan sujetos a vicisitudes de

índole técnica las cuales hacen que en su totalidad la mayoría de estos trabajos sean irrealizables.

Sin embargo, no podemos justificar en base a lo anterior una actitud poco científica, debemos tratar hasta donde sea posible de realizar con nuestros medios y con nuestros pacientes tipos de estudio que permitan acercarnos más a nuestra real patología. No se pretende llenar este vacío con la presente tesis, pero sí aportar datos, experiencia y aspecto de manejo y de tratamiento que pueden ser evaluados, analizados y mejorados por nuestra gente.

Es objetivo de la misma, ser un estímulo para fomentar actitudes de investigación y de búsqueda para este tipo de problemas que padecemos con tanta frecuencia y que tienen como epílogo final la contribución a la mortalidad infantil tan elevado que actualmente poseemos.

2. RECUERDO SEMIOLOGICO

Una breve consideración de los datos obtenidos por el examen clínico en las enfermedades pulmonares y en especial de las neumonías será necesario para comprender el enfoque integral que se le dará a este trabajo.

Por estar comprendidos topográficamente los pulmones dentro del tórax y ser allí donde se denotarán más los cambios patológicos nos dedicaremos exclusivamente en este estudio a los signos físicos de esta región. El examen físico del tórax comprende: Inspección, palpación, percusión y auscultación.

INSPECCION

La inspección proporciona información sobre la caja torácica y sobre los movimientos respiratorios. Lo primero que puede llamarnos la atención es la escoliosis forzada que presenta un paciente con problema pulmonar debido al dolor y que es compensatoria tratando de mantener inmóvil el lado afectado, que no debe confundirse con la producida por resultado de un paciente que tenga poliomielitis.

En estado de salud, se observan dos tipos de respiración: costal o torácica que es usada por el sexo femenino y la diafragmática o abdominal por el sexo masculino. En los niños pequeños independientemente del sexo se usa el tipo diafragmático.

La frecuencia respiratoria está aumentada en la neumonía lobular y la bronconeumonía, así como en los procesos febriles. Un niño con fiebre puede tener un aumento tan grande y evidente de la frecuencia respiratoria que se sospeche una neumonía cuando no existe. La frecuencia respiratoria no está disminuída en ninguno de los procesos pulmonares puros, exceptuando claro está, en los neonatos en los cuales las infecciones se incluirán dentro de los

procesos sépticos y por consiguiente se observará bradipnea.

Es importante precisar la amplitud respiratoria global y de cada uno de los hemitórax que como se dijo antes por dolor se puede inmovilizar un lado del tórax. Por último, se debe buscar la existencia de tirajes intercostales supra y subcostales o bien esternales que denoten dificultad respiratoria y por consiguiente usar los músculos respiratorios accesorios.

PALPACION

Si se realiza en forma adecuada la palpación del tórax resulta muy útil para confirmar los hallazgos de la inspección. El examen del frémito bucal es uno de los métodos palpatorios más importantes al examen del tórax. El frémito está aumentado cuando el pulmón está solidificado y disminuido cuando un estado patológico obstaculiza la transmisión de los sonidos. Los dos estados que más frecuentemente ocasionan una disminución del frémito vocal son un derrame pleural y un engrosamiento de la pleura.

PERCUSION

Al percutir el tórax debe tenerse presente que no se puede explorar con este método a mayor profundidad de cinco centímetros ni una lesión patológica de menos de tres cms. de diámetro. La percusión del tórax por el método mediano en términos generales es sonoro, pero hay que recordar ciertas áreas mates como la cardíaca.

La matidez traduce condensación del parénquima pleural subyacente o derrame de líquido en la cavidad pleural.

AUSCULTACION

El murmullo vesicular normal puede estar disminuido o abolido, lo cual señala la existencia en la cavidad pleural de una masa líquida o gaseosa mala conductora del sonido. Compensatoriamente puede estar aumentado el murmullo vesicular en el lado sano cuando disminuye la ventilación del opuesto.

En los períodos iniciales de las neumonías puede auscultarse estertores crepitantes finos. Con el desarrollo de una hepatización franca desaparecen los estertores y los ruidos respiratorios toman el característico soplo tubárico. En la bronconeumonía los estertores finos permanecen.

3. CONSIDERACIONES GENERALES

Las neumonías bacterianas provienen de la aspiración de material infectado o de siembras del parénquima pulmonar durante la bacteriemia. Los factores responsables de la iniciación de las neumonías bacterianas, son desconocidos, con la excepción del virus de la influenza, ningún otro virus ha sido considerado como predisponente en la neumonía bacteriana. La infección neumocócica, va relacionada con factores de defensa del huésped tales como: trauma de tórax, insuficiencia cardíaca congestiva, y anemia de células falciformes. Muchos pacientes con infecciones a gramnegativos tienen una enfermedad de base que menoscaba sus mecanismos de defensa. Estas enfermedades tales como: enfermedades renales, diabetes mellitus, malignidades hematológicas.

El reciente incremento en las neumonías nosocomiales por gramnegativos en pacientes hospitalizados ha sido atribuido a la colonización o a los reservorios bacterianos en nebulizadores, incubadoras y equipo de respiración. A pesar de la frecuencia con la cual las neumonías bacterianas ocurren, la determinación del agente ofensor es muchas veces difícil, particularmente en pacientes con infecciones neumocócicas y en pacientes quienes han recibido terapia antimicrobiana. En el primero, el cultivo de esputo es negativo en el 45o/o de los pacientes con hemocultivo positivo. El uso de inoculación de ratones mejora el porcentaje, pero en 20o/o de los casos el esputo y los cultivos de sangre seguirán variables, ésto es en parte por las inapropiadas técnicas de cultivo, ejemplo demora en el transporte del espécimen al laboratorio y fallo en la obtención de la muestra en el área del esputo, (distribución desigual de los organismos en el esputo), o bien una inadecuada producción de esputo.

La coloración de gram está sujeta también al daño de esparcir la muestra de manera inadecuada o bien por un error de observación por ejemplo: por confundir estreptococos, neumococos,

estafilococos. Recientemente ha sido dicho que el uso de la reacción de Kellun reduce este error de observación, además, los hallazgos de neumococo en el esputo no garantizan de que ellos sean los agentes causantes del proceso neumónico. En pacientes con enfermedad pulmonar crónica una terapia antibiótica anterior provoca la colonización del esputo por organismos gramnegativos que pueden causar considerables confusiones. Si la presencia de organismos asociados con neutrófilos en el esputo, la superinfección más bien que la colonización es probable. La placa de RX puede ser también guía de alteración de la anatomía pulmonar resultado de patrones atípicos de infiltración en lugar de el aspecto de consolidación lobar o segmentario. Ocasionalmente ésta es una considerable disparidad, muchas veces entre la radiografía de tórax y los hallazgos clínicos, particularmente en la neumonía por estafilococo.

MECANISMOS DE DEFENSA: FAGOCITOSIS DE SUPERFICIE

Los neumococos encapsulados son resistentes a la fagocitosis cuando se suspenden en un medio fluido desprovisto de opsoninas, en presencia de superficies celulares relativamente inmóviles como son los alvéolos, los leucocitos son capaces de atrapar organismos encapsulados e ingerirlos sin la adición de anticuerpos opsonizantes.

OPSONINAS TERMOLABILES

Los leucocitos *in vivo* son también asistidos al inicio de la infección por opsoninas termolábiles que están presentes en el plasma normal. Estas opsoninas, las cuales ganan acceso a la zona inflamatoria aguda, son inmunológicamente poliespecíficas, por ejemplo, ellas actúan en todas las especies bacterianas en contraste con el anticuerpo anticapsular monoespecífico que es eventualmente generado. En individuos no inmunizados la mayoría de las opsoninas séricas activas contra el neumococo resultan de la activación de la vía alterna del complemento (C3 y C5) y de la fijación de los productos claves C3b y C5b a la superficie del

organismo.

OPSONINAS ANTICAPSULARES

Muchos pacientes con neumonía neumocócica quienes sobreviven eventualmente generan un exceso de anticuerpos monoespecíficos anticapsulares. Este proceso usualmente toma de cinco a diez días. Esas inmunoglobulinas formadas no solamente aglutinan al neumococo en la zona de edema o de lesión sino que impiden su diseminación, actuando al mismo tiempo como potentes opsoninas accesorias que incrementan adicionalmente la eficiencia de fagocitosis.

MACROFAGOS

El papel exacto de los macrófagos en la base de recuperación del proceso no está entendida con claridad debido a que la aparición de los macrófagos en el exudado alveolar coincide con la desaparición del organismo de la lesión, últimamente ha sido asumido que esos grandes fagocitos mononucleares tomen parte activa en la destrucción de la bacteria. Esto ha sido discutido, algunos autores han descubierto reacciones de macrófagos en áreas de drenajes de zonas linfáticas o en áreas de infección activa, pero para ello su aparición solo se presenta cuando los estímulos bacterianos directos de invasión han sido eliminados. Si esta interpretación fuera correcta volveríamos a afirmar que los polimorfonucleares actuarían como tropas de choque que jugarían el papel principal en el control de la infección, mientras que los macrófagos servirían principalmente para remover las partículas residuales del proceso reproductivo limpiando así el área de lesión.

REVISION BIBLIOGRAFICA

4.1 NEUMONIA NEUMOCOCICA

ETIOLOGIA:

El *diplococo pneumoniae* comúnmente conocido como neumococo, sigue siendo el patógeno número uno en infecciones respiratorias tipo neumonía y bronconeumonía. Los hallazgos en el campo de la inmunología del germen han llegado a mostrar cierto tipo de propiedades para cada una de las estructuras íntimas del microorganismo, así se ha logrado detectar la presencia de polisacáridos, proteínas y carbohidratos los cuales han permitido la identificación y clasificación del germen en alrededor de 82 tipos serológicos. El neumococo no posee ninguna sustancia que le confiera propiedades de toxicidad, al mismo tiempo carece de enzimas y fermentos que le permitan destrucción y diseminación. Se ha llegado a pensar que la patología del germen obedece a una severa reacción inflamatoria y a un estado de competición de elementos nutrientes a nivel del tejido invadido. La clasificación basada especialmente en los azúcares específicos (o sustancia "C") es la más lógica y racional, se ha observado por medio de una clasificación numérica que los tipos 1, 3, 6, 7, 9, 18, 19, y 22 son patógenos frecuentes en niños, mientras que en lactantes lo es el tipo 14.

FACTORES PREDISPONENTES

El neumococo puede comportarse como un ofensor primario en niños por lo demás sanos pero llega a tener caracteres de oportunista en huéspedes inmunocomprometidos. En los primeros la llegada del germen a los pulmones se lleva a cabo por una alteración de los mecanismos de defensa de tipo primario del huésped y desde luego de cierto grado de predisposición innata del niño.

PATOLOGIA

Las infecciones por neumococo se caracterizan por la tendencia a ser de participación lobular o lobar, la diseminación del proceso por medio de los poros de Cohn le permite extenderse a zonas adyacentes, los períodos clásicos de hepatización roja y hepatización gris, parecen corresponder al desarrollo local y sistémico de anticuerpos contra el carbohidrato específico, las cuales al reconocerlo, actúan como opsoninas facilitando la acción del complemento y por ende una mayor capacidad fagocítica.

Llama la atención lo dramático del cuadro así como su respuesta espectacular en la mayoría de los casos, en realidad la infección se podría resolver sin tratamiento, pero el porcentaje de secuelas y complicaciones sería abrumador.

SINTOMAS Y SIGNOS

En los lactantes la primera manifestación corresponde a veces a vómitos o convulsiones. Niños mayores presentan cefalea, dolor abdominal o torácico, fiebre 39 a 40 g. C., pulso rápido, respiraciones superficiales y rápidas, piel seca, caliente, pueden presentarse a veces alteraciones en el sistema nervioso central, tales como: agitación, estupor, cuello rígido, protrusión de fontanela anterior, signo de Brudzinski positivo. Al segundo día de la enfermedad aparece tos, estertores respiratorios, aleteo nasal, retracciones subcostales, subesternales. La matidez y la respiración bronquial indican una zona de condensación.

LABORATORIOS:

La leucocitosis aunque se ha reportado como un hallazgo casi rutinario en esta afección, se han encontrado las excepciones a esta regla. Los hemocultivos resultan como una positividad del 40%, siendo mayor para este examen que en los otros tipos de neumonía bacteriana. El empleo de la punción pulmonar y transtraqueal no es rutinario en nuestro medio y a ello se podría aducir la poca especificidad bacteriológica que se encontró en nuestros casos

Se ha enfatizado que alteraciones a nivel del epitelio ciliar darían como resultado una mala respuesta del huésped a una serie de secreciones que en condiciones normales serían eliminadas fácilmente. Se ha observado que secreciones rinofaríngeas son en su composición extremadamente fluidas, lo cual por su misma densidad evitan la acción ciliar llegando así a las zonas alveolares y bronquiolos respiratorios produciendo su clásica reacción. El mecanismo de expectoración no se encuentra desarrollado en niños, la función de deglutir las secreciones ocupa aquí lugar primordial. Es de pensar que alteraciones en el reflejo epiglótico (episodios convulsivos), sedantes, anestesia, traumatismos de cráneo) pueden alterar al mismo evitando así el manejo apropiado de dichas secreciones.

La presencia de líquido en los espacios alveolares parece no representar un problema mayor en infantes, ya que es muy poca la patología cardiovascular que se observa en éstos, sin embargo está ampliamente demostrado que la presencia de líquido a nivel alveolar disminuye respuestas y mecanismos de defensa tales como la fagocitosis de superficie, evitando así un mecanismo importante para la integridad pulmonar.

Ultimamente se ha reconocido una serie de mecanismos y fallas de tipo inmunológico, relacionadas con defectos anatómicos y funcionales del bazo así como alteraciones a nivel de inmunoglobulinas y complemento, lo cual redundaría a un mal manejo de bacterias encapsuladas (meningococos, hemophilus y neumococos), ha sido notoria la presencia casi permanente de bacteriemias la mayoría de las veces letales y secundarias a neumococo que se desarrollan en niños después de esplenectomías, mielomas, síndrome nefrótico y drepanocitosis. Vale la pena considerar que las infecciones respiratorias por neumococo pueden representar el punto de partida para dichas septicemias.

estudiados. Este procedimiento es de poco riesgo e inocuo en manos experimentadas y ante una duda diagnóstica el pediatra no debe titubear en su empleo. Llama la atención a este respecto un estudio realizado en 1977 en Nigeria, en realidad dadas las condiciones socioeconómicas en que viven nuestros pobladores que en nada envidia a las de Nigeria, podría trasplantarse el tipo de estudio realizado en nuestro medio y tomarla como válida. En este trabajo de estudio realizado se hace énfasis en la especificidad de la aspiración pulmonar por medio de aguja como un método de diagnóstico altamente selectivo y específico para determinar la causa etiológica en más del 79% de los niños, es un procedimiento que puede muy bien ser aplicado en nuestro medio y que nos ayudaría a un costo relativamente escaso a una mayor confirmación bacteriológica, definitivamente en niños con enfermedades y alteraciones de la coagulación debe realizarse sopesando el riesgo y el beneficio.

COMPLICACIONES

Con la antibioticoterapia han disminuído en frecuencia pero continúan presentándose, entre ellas tenemos: derrame, empiema, peritonitis, meningitis, pericarditis, artritis, ictericia, íleo paralítico, choque séptico, coagulación intravascular.

Definitivamente las dos últimas conllevan el pronóstico más pobre, el derrame sigue siendo la más frecuente, generalmente tiene características de trasudado y no necesita de manipuleo ni mayor investigación.

TRATAMIENTO

Los niños con neumonía neumocócica sin signos de toxicidad deben ser tratados con Penicilina G procaína I.M. (0.6 a 1.2 millones de U/día durante 1-3 días), observándose una mejoría clínica después del tratamiento. Posteriormente se lleva a cabo un tratamiento de 7 días de duración con Penicilina V P.O. (200,000 -

400,000 U. tres veces al día). Existe neumococo resistente a la Penicilina.

NEUMONIA ESTAFILOCOCICA

Causa menos del 50% de todas las neumonías bacterianas, excepto durante las epidemias de influenza, pero la enfermedad es muy importante debido al alto grado de mortalidad que posee, y que en nuestro medio no es una rareza.

En la llamada NEUMONIA ESTAFILOCOCICA PRIMARIA, el organismo gana acceso al pulmón por el árbol traqueobronquial, este tipo es más frecuentemente observado en infantes; en niños con fibrosis quística o sarampión. En pacientes hospitalizados que reciben tratamiento con corticoides, antineoplásicos o inmunosupresores, también es frecuente encontrarlo en pacientes con GRANULOMATOSIS INFANTIL.

El diagnóstico de NEUMONIA ESTAFILOCOCICA PRIMARIA puede presentar en algunos pacientes seriamente enfermos mucha dificultad.

- FIEBRE ALTA REMITENTE
- MULTIPLES ESCALOFRIOS
- CIANOSIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA
- DISNEA
- DOLOR DE PECHO
- ESPUTO CREMOSO AMARILLO, SANGUINOLENTO
- HAY COLAPSO VASCULAR PERIFERICO Y SIGNOS DE TOXICIDAD.

MICROORGANISMO

Los estafilococos son cocos gram-positivos, generalmente agregados en racimos irregulares. Los estafilococos patógenos pueden producir toximas con propiedades necrosantes, hemolíticas y letales.

La **HEMOLISINA**: Es capaz de lisis los hemáties y provocar necrosis local.

La **LEUCOCIDINA**: Tiene la facultad de destruir leucocitos *in vitro*.

La **ESTAFILOCINASAS** (Fibrinolisisina); Provoca lisis de coágulos, catalizando la conversión de plasminógeno en plasmina.

Estos gérmenes al invadir la pared bronquial y tejido peribronquial, producen una reacción inflamatoria y supuración con tendencia a abscesificarse, la perforación de pared bronquial permite que pase aire al tejido intersticial, por este efecto de válvula se retiene aire lo que produce quistes o neumatoceles, el Neumotórax resulta de rotura de NEUMATOCELES O QUISTES, al producirse éste se precipita un cuadro de disnea severa, cianosis, postración y choque grave.

Por la misma naturaleza a formar abscesos no es raro la rotura de éstos produciendo empiemas.

EN CUANTO A LA NEUMONIA SECUNDARIA (ORIGEN HEMATOGENO), es vista más frecuentemente en adictos a narcóticos y que al mismo tiempo tienen endocarditis, por lo que en niños puede constituir una rareza.

LABORATORIOS:

El conteo de blancos es generalmente elevado y oscila entre 15,000 y 25,000, debe de efectuarse cultivos tanto de aspirado transtraqueal como pulmonar, el porcentaje de positividad de los hemocultivos es bajo, especialmente en la forma primaria. Las placas de rayos X son de gran ayuda y permiten observar los diferentes tipos de infiltrado y lesión que puede provocar esta bacteria.

Los hallazgos a examen físico; no tienen nada de particular y están dominados por el tipo de lesión que predomina en el cuadro, signos de matidez, consolidación y otros, pero no hay

ninguno que sea específico.

COMPLICACIONES

Insuficiencia respiratoria, choque séptico, insuficiencia cardíaca y fibrotórax; el empiema, neumatocele y pnoneumotórax pueden considerarse manifestaciones de la enfermedad por la frecuencia con que forman parte del cuadro clínico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Todas las formas de NEUMONIA DEBEN SER CONSIDERADAS, distinguirla de infecciones producidas por gramnegativos, es muy importante especialmente en pacientes que desarrollaron la NEUMONIA EN EL HOSPITAL.

Debe recordarse que los estafilococos resistentes generalmente colonizan la garganta de individuos que están recibiendo antibióticos por cualquier causa, así que ante toda sospecha de NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA LOS CULTIVOS DE ESPUTO DEBEN SER TOMADOS CON MUCHA RESERVA.

El diagnóstico puede establecerse en base a los siguientes hallazgos:

1. Insuficiencia respiratoria aguda en un lactante pequeño.
2. Historia de piodermia, onfalitis y mastitis recientes.
3. Signos radiológicos de neumatocele, derrame o neumotórax.
4. Antecedentes de SARAMPION, VARICELA o INFLUENZA.

TRATAMIENTO

Una vez confirmado el diagnóstico, una vigorosa terapia parenteral debe ser iniciada con rapidez.

La METICILINA ES LA DROGA DE ELECCION en dosis

de 200-400 mg/kg., otras alternativas la constituyen, la OXACILINA, DICLOXACILINA, CEFALOTINA, NAFCILINA o VANCOMICINA, se ha reportado también buenos resultados con el empleo de LINCOMICINA, la terapéutica debe de ser de 3 semanas a dos meses.

El tratamiento de sostén debe ser adecuado al mismo tiempo que el manejo de líquidos. Debido a que el pus es muchas veces loculado o debido a que es muy espeso para ser aspirado por aguja, el drenaje quirúrgico con un tubo puede ser requerido.

4.3 NEUMONIA ESTREPTOCOCICA

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA

Es un bacilo grampositivo, encapsulado, de forma lenticular, su crecimiento es facilitado en un medio con 5 a 10o/o de CO₂.

Las fuentes principales de estreptococos patógenos son las secreciones de nariz, garganta, oídos y piel de pacientes portadores.

PATOLOGIA

Consiste con frecuencia en una bronquitis y neumonía intersticial con un infiltrado de células mononucleares en las paredes de los bronquios por su tendencia a crecer formando cadenas. La cápsula está compuesta principalmente de ácido hialurónico. La temperatura óptima para su crecimiento es de 37. g. C. La proteína más importante de superficie es la Proteína "M" la cual desempeña un papel importante en la virulencia al inhibir la fagocitosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El comienzo es repentino, con fiebre, escalofríos, disnea, taquipnea y tos que puede ser productiva y con expectoración de

esputo con rayas de sangre. Los abscesos subpleurales y el empiema son frecuentes, la bacteriemia aparece en un 10 a 12o/o de los casos, y el empiema se forma de 20 a 33o/o. Los serotipos más frecuentes en niños son: 6, 14, 19, 23.

LABORATORIO

Existe leucocitosis de 15 a 40 mil, puede existir leucopenia, cuando es menor de 4,000 el pronóstico es malo. El aislamiento del germen puede obtenerse por cultivo de material obtenido por punción pulmonar, hemocultivo y secreciones rinofaríngeas. El método más rápido para detectar el estreptococo es la contraímmunoelectroforesis, ya que detecta el antígeno del germen a nivel sanguíneo y del líquido cefalo-raquídeo tempranamente.

COMPLICACIONES

Las más frecuentes son el empiema y la bacteriemia.

TRATAMIENTO

La penicilina G es la droga de elección en dosis de 50,000 a 100,000 unidades/kg/día. Puede utilizarse también eritromicina.

4.4 NEUMONIAS VIRALES

INCIDENCIA

Es evidente que los virus representan un agente etiológico importante de la neumonía aparecida durante la infancia y son los responsables de la mayoría de los casos aparecidos en niños de menos de un año de edad.

ETIOLOGIA

Las neumonías virales son causadas por una gran variedad de virus, siendo los principales: influenza, parainfluenza, sincitial respiratorio, rinovirus. Los virus de la parainfluenza de tipo 1, 2 y 3 son actualmente la causa más frecuente de Crup, junto con el tipo 4. Las infecciones primarias son virus Sincitial R espiratorio o de la parainfluenza pueden ser graves, y se manifiestan como Crup, Bronquiolitis y Neumonía. El virus sincitial respiratorio parece ser en los niños la causa más importante de infección respiratoria baja: bronquitis, bronquiolitis y neumonía (6,11,15). Los rinovirus se asocian con el resfriado común, los virus de parainfluenza con Crup y Neumonía y el *Mycoplasma* con la Neumonía Atípica.

PATOGENIA

Con frecuencia, la infección vírica invade la mucosa del aparato respiratorio superior antes de la invasión del parénquima pulmonar. En el caso de los adenovirus hay necrosis de la mucosa bronquial, la cual puede ser focal o general. En la mucosa bronquial pueden observarse cuerpos de inclusión intranucleares. El parénquima adyacente al bronquio invadido puede estar necrosado, existiendo una infiltración de mononucleares. No es raro encontrar las paredes bronquiales y alveolares limitadas por una membrana hialina homogénea y acidófila.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Usualmente los síntomas del aparato respiratorio superior de varios días de duración, incluyendo fiebre, coriza, dolor de garganta, ronquera y tos, preceden al proceso pulmonar. El niño presenta primero estornudos, y una rinorrea acuosa, fiebre entre 38 a 39 g.C. y anorexia, taquipnea, cianosis en algunas ocasiones y sed de aire, puede existir aleteo nasal y el empleo de los músculos accesorios observándose retracciones intercostales y subcostales, las mialgias ocurren predominantemente.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico específico de virus puede ser establecido por cultivo de las secreciones respiratorias y el hallazgo del agente vírico específico por técnicas de cultivo histórico. También se disponen de pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por adenovirus, virus sincitial respiratorio y parainfluenza, tales como las pruebas de fijación del complemento y de inhibición de la hemaglutinación; la falta de hemadsorción, junto con citopatología de naturaleza lítica es característica del virus sincitial respiratorio.

TRATAMIENTO

Es sintomático, y dependiendo de la severidad de la disnea el paciente debe ser colocado en una atmósfera de elevada humedad y si hay cianosis debe tener oxigenoterapia. El tratamiento sintomático consiste en reposo en cama, ácido acetilsalicílico para la fiebre y humidificación del ambiente.

4.5 MYCOPLASMA PNEUMONIAE

ETIOLOGIA

Conocida desde 1940 como Neumonía Atípica Primaria, ha cobrado en nuestros días mayor importancia debido a mejores técnicas de aislamiento y diagnóstico, lo que ha permitido el reconocimiento más frecuente de la enfermedad. Había sido catalogado como microorganismo que formaba parte de los famosos virus grandes.

Carecen de pared celular rígida y son capaces de provocar en el hombre cuadros de faringitis, traqueobronquitis, neumonía o infección asintomática, aún hay autores que se arriesgan a afirmar que es la causa de neumonía más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. El agente requiere técnicas especiales de cultivo y las pruebas de laboratorio para su identificación son diversas y no

están fácilmente a nuestro alcance.

PATOLOGIA

Puede presentar cuadros de bronconeumonía, neumotis intersticial, bronquiolitis aguda y bronquiolitis obliterante, al examen histológico se puede encontrar células mononucleares alrededor de los bronquios y células alveolares, es idéntico al de las neumonías virales.

CLINICA

Tiene un período de incubación de tres semanas, el comienzo puede ser insidioso con malestar, cefalea, fiebre y tos seca y ocasionalmente fiebre alta, aunque ésta puede estar ausente o solamente ser insignificante, la tos puede dominar el cuadro al igual que la cefalea. La tos puede volverse sanguinolenta debido a la necrosis mucosa que provoca la reacción inflamatoria, a veces el patrón clínico es poco en relación al cuadro radiológico que puede ser abrumador. A los rayos "X" de tórax pueden aparecer parches e infiltrados en un lóbulo inferior generalmente unilateral y muy marcado cerca de los hilos. Algunas veces los lóbulos superiores pueden presentar infiltrados y sugerir equivocadamente diagnóstico de tuberculosis. La auscultación puede revelar crepitantes medianos o finos. La leucocitosis puede aparecer en el 25o/o de los pacientes y al examen de esputo se puede observar principalmente células mononucleares. El curso de un paciente sin tratamiento es variable desde un curso benigno y autolimitante hasta complicaciones fatales, no es infrecuente que la tos, malestar y cambios radiológicos permanezcan de tres a seis semanas.

COMPLICACIONES

Ocurren durante la enfermedad o después de la neumonía, la myringitis bulosa hemorrágica ocurre en dos a ocho por ciento de los pacientes. Las manifestaciones neurológicas o secuelas son el

Guil lain Barré, meningitis aséptica, meningoencefalitis, mielitis transversa son muy infrecuentes. Las afecciones cutáneas incluyen principalmente el síndrome de Stevens-Johnson, el corazón puede presentar Pericarditis y/o Miocarditis. Las aglutininas frías pueden inducir a anemia hemolítica. La anemia se desarrolla en la segunda o tercera semana de la enfermedad y la ictericia es común cuando ocurre la anemia al nivel de aglutininas frías presenta títulos mayores de 1.5.2.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es muchas veces sugestivo ya que la triada de cefalea, tos y los hallazgos radiológicos asociados a una escasa producción de esputo con predominio de mononucleares podría sugerir el diagnóstico las hemaglutininas en frío con títulos de 1:32 o más aparecen en la sangre en el 50o/o de pacientes al finalizar la segunda semana de la enfermedad, su presencia provee un soporte substancial para el diagnóstico. Estas tienden a ocurrir ocasionalmente en infecciones por influenza, adenovirus, citomegalovirus y mononucleosis pero sus títulos son bajos. Muchas aglutininas frías tienen especificidad anti-uno, uno es un antígeno presente en los eritrocitos de casi todos los individuos. El aislamiento del mycoplasma de la garganta provee el diagnóstico definitivo, el diagnóstico también debiera ser establecido por medio de fijación del complemento o títulos de anticuerpos por fluorescencia indirecta.

TRATAMIENTO

Como debe de esperarse los mycoplasmas carecen de pared celular siendo por ende resistentes a antibióticos que actúan en este sitio (Penicilinas, Cefalosporinas), la Eritromicina es por lo tanto la droga de elección, no es infrecuente la persistencia de tos después del tratamiento, en definitiva se sabe que los antibióticos acortan el curso de la enfermedad, la duración de la tos y los hallazgos radiológicos.

4.6 NEUMONIA A GRAMNEGATIVOS

ETIOLOGIA

4.6.1 NEUMONIA A HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Son pequeños bacilos gramnegativos, esporulados y pleomórficos. El *H. influenzae* virulento posee un polisacárido capsular específico. Se han identificado seis tipos antigénicos diferentes, del A al F, de los cuales el más frecuente en Pediatría es el *haemophilus influenzae* tipo B, el cual es responsable en 90 a 95% de causar epiglotitis aguda.

ANATOMIA PATOLOGICA

La respuesta característica de los tejidos a la presencia de *H. influenzae* es una inflamación supurativa aguda. Las infecciones de la laringe, tráquea y árbol bronquial se caracterizan por edema de la mucosa, así como por la presencia de un exudado espeso. La neumonía por el *H. influenzae* puede ser focal (neumonía lobar) o bien diseminada (bronconeumonía). El examen microscópico de los pulmones ha demostrado la presencia de zonas circunscritas de hepatización constituidas principalmente por leucocitos polimorfonucleares, con destrucción del epitelio bronquial y bronquiolar, neumonitis intersticial y edema hemorrágico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las infecciones graves por *H. influenzae* suelen acompañarse de fiebre elevada, habitualmente sin escalofríos y malestar generalizado. En las infecciones discretas la fiebre no es muy constante. Los cuadros clínicos comunes asociados son: faringitis, epiglotitis, laringotraqueítis, neumonía, bronquitis y bronquiolitis.

DIAGNOSTICO

Se establece por el hallazgo del *H. influenzae* en los hemocultivos o en el líquido del empiema, si existe. Muy sugestivo es el aislamiento de cultivos casi puros de *H. influenzae* de la nasofaringe, el medio adecuado para su crecimiento es el agar-chocolate.

COMPLICACIONES

Son frecuentes especialmente en los niños pequeños y comprenden bacteremia, pericarditis, celulitis, empiema, meningitis, y piartrosis. El empiema suele producirse precozmente en el curso de la neumonía.

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye la administración de antimicrobianos apropiados, tales como ampicilina o, en pacientes hospitalizados y gravemente enfermos, cloramfenicol; el tratamiento inicial debe ser por vía parenteral hasta la mejoría clínica, momento en que se pueden emplear preparados por vía oral durante cinco a siete días más. La dosis de Ampicilina es de 100 a 200 mg/kg/día y el Cloramfenicol puede usarse en dosis de 50 a 100 mg/kg/día.

4.6.2 NEUMONIA A KLEBSIELLA

ETIOLOGIA

El grupo de bacterias *Klebsiella* (conocido indistintamente con los nombres de *K. pneumoniae*, *K. aerogenes*, bacilo de Friedlander, neumobacilo, *bacillus mucosus capsulatus*) consta de bacilos gramnegativos, cortos e inmóviles, cuyos componentes polisacáridos han permitido su diferenciación en más de setenta tipos distintos (15,16). Los gérmenes de este grupo se encuentran frecuentemente en los conductos respiratorio, gastrointestinal y

urinario de seres humanos sanos así como en muchos animales.

EPIDEMIOLOGIA

Su aparición epidémica ha sido descrita varias veces en guarderías infantiles, en clínicas de infancia, en prematuros y en recién nacidos. Durante las epidemias muchos infantes serán portadores del organismo en la nasofaringe. En adultos la neumonía se presenta más en adultos y en ancianos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La diarrea y vómitos son síntomas precoces, el inicio de disnea es súbito, la enfermedad puede tener un curso fulminante caracterizado por secreción, gruesa, purulenta y copiosa, es por la formación de abscesos y cavitaciones pulmonares. Un infiltrado lobar con fisuras en rayos "X" es sugestivo del diagnóstico.

COMPLICACIONES

Son comunes e incluyen bacteriemia, empiema y espesamiento pleural residual.

DIAGNOSTICO

Se basa en los hallazgos de los cultivos de las secreciones nasofaríngeas y en el hemocultivo, los cuales deben ser obtenidos sistemáticamente en pacientes con neumonía aguda. Cualquier microorganismo del grupo klebsiella recogido de las secreciones nasofaríngeas o de la sangre debe ser clasificado inmediatamente en cuanto a su sensibilidad a todos los antimicrobianos potencialmente útiles. El aislamiento puede obtenerse por aspiración traqueal, punción pulmonar y esputo obtenido de garganta.

TRATAMIENTO

La cefalotina es fármaco muy eficaz contra muchas cepas de klebsiella, lo mismo que la gentamicina. El cloramfenicol, la estreptomycinina y las sulfamidias son a menudo eficaces y pueden ser útiles en determinadas circunstancias.

4.6.3 NEUMONIA A PSEUDOMONA

La pseudomona es un género de bacteria diferente y no está incluido en la familia de las enterobacterias, se encuentra en el medio ambiente hospitalario y es parte de la flora bacteriana corrientemente encontrada en utensilios, respiradores, equipo quirúrgico, antisépticos, colorantes y personal de unidades intensivas, salas cuna y de hidratación.

Es un organismo frecuentemente encontrado en las áreas axilares y anogenitales de personas sanas y transitoriamente puede formar parte de la flora intestinal en un significativo número de individuos. Casi cualquier alteración en el estado normal de salud tal como hospitalización, terapia antimicrobiana, inmunosupresores se asocian con un incremento en el número de pseudomonas. Personas con fibrosis quística tienden a presentar colonización perenne persistente de sus vías respiratorias, por dicha bacteria. La presente revisión se refiere básicamente a las infecciones causadas por la pseudomona aeruginosa la cual es el patógeno más importante de este género, debe recordarse sin embargo, que otras especies de pseudomona pueden causar infecciones serias (*P. pseudomallei* (Meliodosis) y *P. mallei* (muermo)). Además otras especies menos frecuentemente encontradas están implicadas en infecciones humanas.

FACTORES PREDISPONENTES

La pseudomona raramente produce infección en una persona normal pero es una causa frecuente de sepsis y neumonía en

huéspedes comprometidos. Según algunas series, es el segundo microorganismo en frecuencia después de la klebsiella en pacientes con neumonías nosocomiales. En pacientes con granulocitopenia y otras evidencias de enfermedades inmunes la pseudomona es invasor frecuente. Puede presentarse como una forma de neumonía primaria en pacientes que reciben terapia con inhaladores, equipo de intubación o nebulización. Las complicaciones pulmonares secundarias a la bacteriemia por pseudomona están bien descritas, consisten en áreas nodulares o zonas de infarto con infiltración bacteriana masiva de las paredes arteriales y venosas, tal bacteriemia produce una forma de neumonía necrotizante. Tal presentación se ha visto más frecuentemente en drogadictos los cuales pueden sufrir Endocarditis Tricuspilea.

Al microscopio se observa exudado inflamatorio intraalveolar consistente en polimorfonucleares y mononucleares, el infiltrado puede consistir predominantemente de mononucleares con fragmentos de neutrófilos. En un estado tardío los espacios alveolares se encuentran intensamente ocupados por un material granular basófilo que contiene macrófagos y densas colonias de bacilos gramnegativos. Puede haber áreas de absceso o hemorragia focal. El cuadro microscópico está dominado por necrosis de los septos alveolares. En asociación con esas lesiones necrotizantes se ha encontrado necrosis de las paredes arteriolas y trombosis secundaria en los vasos cuando la neumonía ocurre por bacteriemia o por equipo de nebulización, aunque la neumonía primaria el compromiso vascular no es parte del cuadro.

CLINICA Y CURSO DE LA ENFERMEDAD

En pacientes con neumonía a pseudomona aparece un cuadro de toxicidad severa, confusión, cianosis progresiva, hemoptisis, bradicardia relativa, alteraciones en la temperatura diurna, con el pico máximo en horas de la madrugada. Los hallazgos en el tórax no son característicos, el desarrollo de empiema es común. Los rayos X de tórax revelarán un infiltrado

neumónico bilateral usualmente en el lóbulo inferior, muchas veces puede presentar formas nodulares o áreas de abscesos, un patrón de infiltrado intersticial puede ser visto. El cuadro resolutivo puede acompañarse de áreas pulmonares con pobre expansión y cicatrices.

LABORATORIOS

El conteo de leucocitos es de poca ayuda y tempranamente puede ser moderado o normal reflejando el estado de la médula ósea de la enfermedad base. Cultivos de esputo son de poca ayuda debido a que la pseudomona es un organismo que frecuentemente se encuentra como comensal en pacientes quienes reciben antibióticos y están gravemente enfermos. Técnicas como la punción transtraqueal y pulmonar darían el diagnóstico definitivo.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Aún con los adelantos en terapia antimicrobiana en los últimos tiempos la mortalidad sobrepasa el 80% especialmente si se acompaña de bacteriemia. Sin embargo, es esperanzador las reducciones hasta del 35% que presentan algunas series en cuanto al tratamiento de la enfermedad.

La combinación de Gentamicina y Carbanecilina han tenido un impacto dramático. En 1976 dos nuevos aminoglucósidos llegaron a ser disponibles (Togamicina y Amikacina) ambos son efectivos contra muchas cepas de pseudomona resistentes a la Gentamicina. Debe reconocerse que la experiencia clínica y experimental ha mostrado que la Gentamicina sola es usualmente insuficiente para erradicar a la bacteria. La Tobramicina parece no caer en esta situación. De todos modos son drogas con toxicidad digna de tomarse en cuenta. La Carbanecilina es bastante efectiva pero cuando se administra sola crea rápidamente resistencia.

5. TRABAJO DE CAMPO

- 5.1 *Justificación*
- 5.2. *Objetivos*
- 5.3. *Material y Métodos*
- 5.4 *Hipótesis*
- 5.5. *Ficha Clínica*
- 5.6. *Presentación del trabajo.*
- 5.7. *Análisis y discusión.*
- 5.8. *Conclusiones y Recomendaciones*
- 5.9. *Bibliografía*

5.1 JUSTIFICACION

Dada la alta incidencia de pacientes pediátricos que padecen de Bronconeumonía y que son atendidos en los servicios de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios y en vista de los pocos estudios sobre métodos de diagnóstico, identificación bacteriológica, tanto por edad como por clase de germen así como problemas relacionados con el manejo de los mismos, se realiza el presente trabajo, el cual pretende sobre los puntos antes citados establecer un criterio unificador.

5.2 OBJETIVOS

- a. Estudiar la eficacia de métodos, seguros y sencillos que permitan detectar de manera rápida, el origen bacteriológico de la enfermedad.
- b. Estudiar los diversos tipos de microorganismos implicados en procesos neumónicos de la infancia, así mismo también conocer qué tipo de los mismos y con qué frecuencia estuvo en los pacientes encuestados.
- c. Comparar la eficacia de la punción pulmonar en la investigación bacteriológica de neumonía.
- d. Dar a conocer la incidencia de NEUMONIAS, en el departamento de PEDIATRIA del citado Hospital, dando a conocer frecuencia por edad, enfermedades predisponentes, condiciones socioeconómicas, sintomatología, hallazgos a examen físico, métodos de diagnóstico, complicaciones y tratamiento establecido.
- e. Por medio del inciso anterior establecer mediante dicho estudio retrospectivo, un parámetro valorativo que permita

descubrir aspectos de fracaso diagnóstico así como terapéutico, tratando por medio del mismo de establecer una serie de recomendaciones que se harán tomando en cuenta la bibliografía revisada.

- f. Por otro lado se pretende hacer una revisión bibliográfica, por medio de revistas y textos de reconocido prestigio, sobre los avances más importantes sobre enfermedades neumónicas en niños y sus aplicaciones prácticas en nuestro medio.

ANTECEDENTES

- a. *Diagnosis of acute bacterial pneumonia in Nigerian children. Value of needle aspiration of lung and countercurrent immunoelectrophoresis. Archives of Disease in Childhood, 1977.*
- b. *Neumonía por Pneumocystis Carinii. Tesis de graduación del Dr. Carlos Dardón, realizada en el Hospital de Amatitlán en 1978. Que consiste en revisión bibliográfica sobre la enfermedad y la presentación de un caso clínico en dicho hospital.*
- c. *Neumonías en los niños. Enfoque basado en el análisis clínico. Conferencia del Dr. Heinz F. Eichenwald en el Hospital Benjamín Bloom de San Salvador en el mes de junio de 1977.*

5.3 MATERIAL Y METODOS

MATERIAL HUMANO

Doctor: Gerardo Ramírez Samayoa. (Revisor)
Doctor: Carlos Aragón Díaz. (Asesor)
Bachiller: Lesli Salvador Portillo Franco.
Personal del Archivo Clínico, Hospital G.S.J.D.

NO HUMANO:

- a. *Historias clínicas revisadas del archivo. H.G.S.J.D.*
b. *Ficha que se realizó para procesar datos estadísticos en la investigación.*

METODO

Científico el cual se utiliza para comprobar o no comprobar una hipótesis propuesta.

5.4 HIPOTESIS

En un alto porcentaje de pacientes que presentan Bronconeumonía en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, no se aísla el agente etiológico.

DESCRIPCION DE COMO SE EFECTUO EL ESTUDIO

El estudio se realizó en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en los meses de Enero a Junio de 1978. Se revisaron 112 papeletas de niños que habían sido tratados con el diagnóstico de Bronconeumonías, se puso bastante énfasis principalmente en: la forma como se hizo el diagnóstico de bronconeumonía (clínico, radiológico, de laboratorio), si se había aislado el agente etiológico, la edad del paciente, el sexo del paciente, la procedencia del paciente, los procedimientos que se efectuaron para aislar el agente etiológico (hemocultivos, punción

pulmonar, aspiración transtraqueal, cultivo de esputo).

Métodos para el diagnóstico etiológico (frote de gram, cultivo de aerobios, cultivo de anaerobios, cultivo para hongos). El tratamiento que se les dio, las complicaciones que presentaron, la evolución y el tiempo de hospitalización del paciente. Se adjunta la ficha que se utilizó para procesar los datos estadísticos de la investigación.

5.5 FICHA ELABORADA PARA PROCESAR LOS DATOS EN LA REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS EN LOS NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE BNM:

- a) **Forma de Diagnóstico:**
clínico, radiológico, de laboratorio.
- b) **Edad del Paciente:**
Menor de un año, de uno a dos años, de cinco a seis años, de siete a ocho años, nueve a diez años, mayor de 10 años.
- c) **Sexo del Paciente:**
Masculino, Femenino.
- d) **Procedencia del Paciente:**
Esta capital, departamentos, municipios.
- e) **Procedimientos para el diagnóstico etiológico:**
Hemocultivo, toracentesis, aspiración traqueal, cultivo de esputo, lavado gástrico, punción pulmonar.
- f) **Métodos para el diagnóstico etiológico:**
Frote de Gram, cultivo de aerobios, cultivo de anaerobios, cultivo para hongos.

- g) **Complicaciones:**
Derrame pleural, neumotórax, colapso pulmonar, neumatocele, atelectasia, sepsis.
- h) **Evolución del Paciente:**
Mejorado, Curado, No mejorado, fallecido.
- i) **Tiempo de Hospitalización:**
Uno a cuatro días, cinco a nueve días, diez a catorce días, más de quince días.

5.6 ANALISIS E INTERPRETACION DE DATOS
 ESTADISTICOS, ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES
 INVESTIGADOS

TABLA NUMERO 1

RELACIONA EL TOTAL DE PACIENTES Y SUS
 EDADES Y PORCENTAJE

Edades	Total	Porcentaje
Menores de un año	41	36.81
1 - 2 años	37	33.04
2 - 4 años	10	8.93
5 - 6 años	11	9.82
7 - 8 años	8	7.14
9 - 10 años	2	1.78
10 o más años	3	2.68

Se observa en la tabla anterior que la mayoría de pacientes que padecen de Neumonías, está comprendida entre el primer año de vida, seguido del grupo entre uno a 2 años.

TABLA NUMERO 2
RELACIONA EL TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS
Y SU SEXO

Sexo	Total de Pacientes	Porcentaje
Masculino	77	68.75
Femenino	35	31.25
	112	100.00

TABLA NUMERO 3

RELACIONA EL NUMERO DE PACIENTES Y LA FORMA
DE DIAGNOSTICO QUE SE UTILIZO EN
SU ENFERMEDAD

Forma de Diagnóstico	Total de Pacientes	Porcentaje
Clínico	112	100.00
Radiológico	106	94.62
de Laboratorio	3	2.68

El cuadro anterior demuestra que en un 94.62o/o se utiliza el diagnóstico radiológico en el paciente, y que el porcentaje de pacientes en los cuales se aisló el agente causal es un pequeño, únicamente se aisló el agente en 3 pacientes de los 112 pacientes investigados, lo que demuestra que en el 97.32o/o de los pacientes no se aisló el agente causal.

TABLA NUMERO 4
RELACIONA EL NUMERO DE PACIENTES Y EL LUGAR
DE SU PROCEDENCIA

Procedencia	Número de Pacientes	Porcentaje
Esta capital	100	89.29
Villa Nueva	3	2.68
Santa Rosa	2	1.79
Sacatepéquez	1	0.89
Bananera	1	0.89
Chinautla	1	0.89
Mazatenango	1	0.89
Amatitlán	1	0.89
Tiquisate	1	0.89
Palencia	1	0.89

El municipio de donde mayor proceden los pacientes, es ésta capital con un porcentaje de 89.29.

TABLA NUMERO 5

PROCEDIMIENTOS PARA EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Procedimiento	Número de Pacientes	Porcentaje
Hemocultivo	48	42.86
Toracentesis	8	7.14
Aspiración Traqueal	3	2.68
Espujo	3	2.68
Lavado gástrico	2	1.79

TABLA NUMERO 6

METODOS PARA EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Método	Número de Pacientes	Porcentaje
Frote de Gram	12	10.71
Cultivo de Aerobios	11	9.82
Cultivo de Anaerobios	8	7.14
Cultivo para Hongos	3	2.68

TABLA NUMERO 7

AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL

	Número de Pacientes	Porcentaje
Se aisló	3	2.68
No se aisló	109	97.32

TABLA NUMERO 8

FORMA COMO SE AISLO

Toracentesis	2 pacientes
Hemocultivo	un paciente

TABLA NUMERO 9

GERMENES AISLADOS

Neumococo	2 pacientes
Enterobacter	un paciente

CUADRO QUE RELACIONA EL TRATAMIENTO INICIAL
Y EL FINAL Y EL NUMERO DE PACIENTES

-Tratamiento: Número de Pacientes;

INICIAL:

<i>Penicilina Cristalina</i>	102
<i>Prostafilina</i>	4
<i>Kanamicina</i>	1
<i>Ampicilina</i>	1
<i>Lincomicina</i>	1

DEFINITIVO:

<i>Penicilina Procaína</i>	82
<i>Penicilina Cristalina</i>	2
<i>Gentamicina</i>	6
<i>Prostafilina</i>	6
<i>Kanamicina</i>	2
<i>Lincomicina</i>	1
<i>Cloramfenicol</i>	1
<i>Diclexacilina</i>	2

EVOLUCION

<i>Mejorado</i>	<i>89 pacientes</i>	<i>79.46o/o</i>
<i>Curado</i>	<i>14 pacientes</i>	<i>12.50o/o</i>
<i>No mejorado</i>	<i>9 pacientes</i>	<i>8.04o/o</i>
<i>Fallecidos</i>	<i>6 pacientes</i>	<i>5.31o/o</i>

TABLA NUMERO 10
COMPLICACIONES

Derrame Pleural	9 pacientes	8.04o/o
Neumotórax	9 pacientes	8.04o/o
Colapso Pulmonar	2 pacientes	1.79o/o
Neumatocele	1 paciente	0.90o/o
Atelectasia	1 paciente	0.90o/o
Sepsis	1 paciente	0.90o/o

ANALISIS DE RESULTADOS

Uno de los objetivos fundamentales del trabajo, era tratar de establecer los agentes etiológicos que se presentaban con más frecuencia en nuestro medio, realmente tal estudio fue imposible, tratarse de imaginar que de 112 niños estudiados sólo tres mostraron agentes que podrían catalogarse de ofensores primarios es desalentador, sería fácil en base a ésto propugnar una nueva tesis que sería "Que la Neumonía Viral es la más frecuente en nuestro medio", tal concepto es a todas luces erróneo pero en determinadas circunstancias el especular así es lo único que queda.

Realmente el defecto podría radicar, en varios aspectos; desde el de recurrir a métodos inapropiados para identificar al germen o el de considerar técnicas de laboratorio de mala calidad o mal interpretadas. Se podría decir que en muchos casos el residente de nuestro hospital trata de ser muy pero muy estricto en la interpretación de sus diagnósticos, pero es más, parece que en la mayoría de los casos se tiene que recurrir a un empirismo peor que el que se emplea en hospitales departamentales y centros de salud. Si bien es cierto que la epidemiología "de otros países" da porcentajes de positividad a bacterias como agentes primarios en la neumonía, puede que en nuestro medio dicho porcentaje no sea absoluto o mejor dicho, no sea verdadero. Valdría la pena decir que prácticamente manejamos la misma flora, el mismo tipo de pacientes o que nuestros métodos de estudio son tan poco confiables que no vale la pena ponerlos en tela de juicio en relación a otro tipo de experiencia.

Reconocemos que las incapacidades técnicas juegan un papel importante en nuestro medio, pero ello tampoco justifica la mínima preocupación que se demuestra por tratar de investigar patología en nuestros pacientes.

En realidad no podemos concluir bacteriológicamente en

nada, podríamos afirmar que de 112 pacientes, 109 quedaron con la alta sospecha de tener neumonía sin llegar en ningún momento a saber con claridad qué se estaba atacando o qué se estaba tratando de eliminar.

Vale la pena recalcar sin embargo, que los porcentajes de curación y el índice de complicaciones fueron relativamente bajos, al igual que el número de muertes que tan abrumadoramente ataca al paciente pediátrico.

Podría concluir que como experiencia de investigación es realmente motivadora, pero cuando se emprende la misma queda una sensación de malestar al encontrarse con valladares que con un poco de buena voluntad y cooperación quizá podrían ser evitados.

5.8 CONCLUSIONES

1. La edad en la cual el niño es más susceptible a sufrir neumonías se encuentra en los primeros años de vida, ya que se observó en 41 pacientes, que constituye el 36.81o/o, seguido por los pacientes de uno a dos años, observándose en 37 pacientes o sea e. 33.04o/o.
2. La enfermedad se observó más en el sexo masculino 77 casos (68.75o/o), sexo femenino 35 casos (31.25o/o).
3. Los pacientes estudiados 89.29o/o procedían de esta capital (100 casos) los otros doce casos (10.71o/o) procedían de otros departamentos.
4. El diagnóstico de neumonía en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios está hecho básicamente por el cuadro clínico (112 casos) 100o/o, sirviéndoles como auxiliar el diagnóstico radiológico (106 casos) 94.62o/o.
5. Los procedimientos auxiliares del diagnóstico clínico son utilizados aproximadamente en la mitad de los casos. El más frecuentemente empleado es el hemocultivo (48 casos) 42.86o/o.
6. Únicamente en 22 pacientes (19.65o/o) se efectuaron cultivos para anaerobios, aerobios y hongos.
7. El agente causal sólo se aisló en tres pacientes (2.68o/o) del total de los casos, los agentes encontrados fueron neumococo y enterobacter.
8. La Penicilina Cristalina es el tratamiento inicial de elección, se utilizó en 102 pacientes o sea el 91.07o/o.

9. *La Penicilina Procaína fue el tratamiento definitivo en 82 pacientes (73.21o/o).*
10. *La frecuencia de complicaciones es baja, ya que se observó derrame pleural en 9 pacientes (8.04o/o), Neumotórax en 9 pacientes (8.04o/o); Colapso pulmonar 2 pacientes (1.79o/o), neumatocele un paciente (0.89o/o) y atelectasia en un paciente (0.89o/o).*
11. *El número de pacientes fallecidos fue de seis, correspondiendo al 5.31o/o de los casos.*
12. *El tiempo de hospitalización registrada fue entre seis y diez días.*
13. *Consideramos que en 102 pacientes se utilizó antibioticoterapia y el mayor número de pacientes evolucionaron satisfactoriamente; ya que probablemente muchos pacientes presentaron neumonías virales, las cuales también son frecuentes en nuestro medio.*

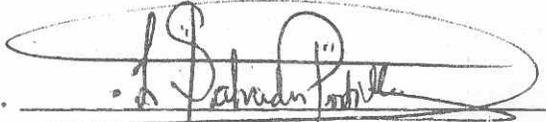
5.8 RECOMENDACIONES

1. *Tomar Rayos X de Tórax y hematología a todos aquellos pacientes que se les sospeche clínicamente neumonía.*
2. *Efectuar a todo paciente que se le diagnostique clínicamente neumonía, aspiración traqueal y cultivos para aerobios, anaerobios, hongos, y coloraciones de Gram y Ziehl Nelsen.*
3. *Efectuar sin excepción hemocultivo.*
4. *Si cultivos de aspiración traqueal son negativos, evaluar punción pulmonar u otros estudios.*
5. *Después de haber efectuado laboratorios antes mencionados iniciar tratamiento con Penicilina Cristalina por tres días, mientras se obtiene el resultado de laboratorio para aislar el agente causal, al ser identificado dar el tratamiento definitivo con el medicamento específico.*
6. *Si los Rayos "X" de tórax son sugestivos de neumonía estafilocócica iniciar tratamiento con Penicilina Semi-sintética o Meticilina.*

5.9 BIBLIOGRAFIA

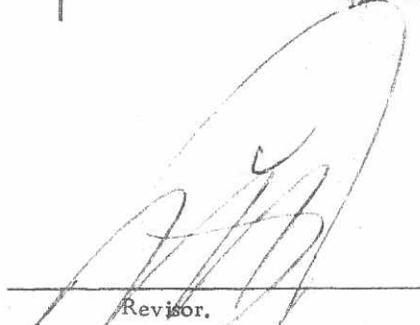
1. *Betke. Lampet. Riegel. Manual de Pediatría. Salvat. Editores. 1a. Edición 1977.*
2. *Cécil-Loéb. Medicina Interna. 14a. edición. Editorial Interamericana. 1977.*
3. *Chen T. C.H.O. M.D. Ph. D. Burton a Dudding M.D. Pediatric Infections Diseases. Medical Examination Publishing. Co. Inc. September 1978.*
4. *Diagnosis of acute bacterial pneumonia in Nigerian Children. Value of needle aspiration of lung and of countercurrent immunoelectrophoresis. Archives of Disease in Childhood 1977.*
5. *Dardón Carlos. Neumonía a Pneumocystis Carinii. Tesis de graduación 1978.*
6. *Gutiérrez G. y Kumate. Manual de Infectología. Ediciones Médicas. Hospital Infantil de México 1977.*
7. *Guyton Arthur G. Tratado de Fisiología Médica. Cuarta Edición Interamericana 1971.*
8. *Harkins Henry N. Rhoas Jonathan E. Cirugía Principios y Práctica. Cuarta Edición Interamericana 1974.*
9. *Jawets. Microbiología. 6a. edición. Editorial El Manual Moderno, S. A. 1975.*
10. *John W. Graeph M.D. Thomas E. Cone. Manual de Terapéutica Pediátrica. Children's Hospital Medical Center. Salvat Editores, S. A. 1977.*

11. Krugman Saul. Ward Robert. Katz Samuel L. *Enfermedades Infecciosas*. 6a. edición. Nueva Editorial Interamericana, S. A. 1979.
12. Krupp Marcos A. *Diagnóstico y Tratamiento Clínico*. 13a. edición 1978.
13. *Neumonías en los niños. Enfoque basado en el análisis clínico*. Conferencia del Dr. Heinz F. Eichenwald en el Hospital Benjamín Bloom. San Salvador. Junio 1977.
14. *Pneumonía Fulminant. Most fulminant pneumonías are caused by common bacterial or viral pathogens. Each of these etiologic types of pneumonía has a typical presentation and some clinical or radiographic findings may be characteristic*. Medicine Hospital. January 1977.
15. *Vaughan and Mckay. Nelson Textbook of Pediatrics. Eleventh Edition*. W.B. Saunders Company. Philadelphia London. Toronto. 1979.
16. Kendig Edwin L. *Trastornos Pulmonares. Alteraciones de las vías respiratorias en los niños*. 1a. edición. Salvat Editores, S. A. Malloca. Barcelona España. 1977.

Br. 
 Br. Lesli Salvador Portillo Franco.


 Asesor.

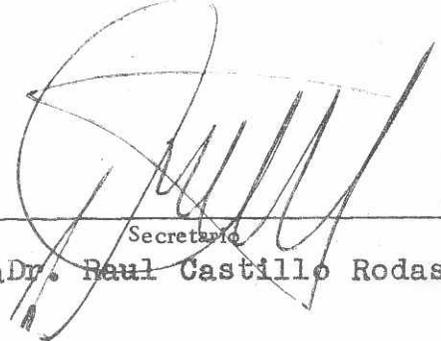
Carlos Aragón Díaz. Dr.


 Revisor.

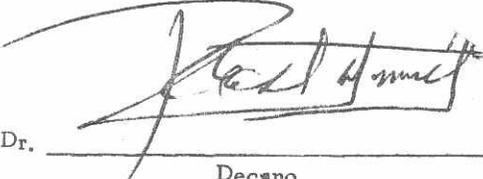
Dr. Gerardo Ramirez Samayóa


 Director de Fase III

Héctor Nuila Ericastilla Dr.


 Secretario

Raul Castillo Rodas Dr.


 Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.