Sociedad de Beneficencia de la Capital.

Casa Cuna.

NEUMOPATIAS SOBRE AGUDAS CON ESTAFILOCOCOS EN EL LACTANTE

Por el Prof. Dr. PEDRO DE ELIZALDE

Director Honorario.

Entre los múltiples tipos de neumopatía relacionables con el estafilococo que se observa en el lactante, hay uno que por su extrema gravedad tiene especial importancia para el médico de niños.

Nos referimos a las formas sobre agudas violentísimas que se presentan sorpresivamente y llegan a un desenlace fatal en breve plazo, sin que en la casi generalidad de las veces se presienta su verdadera naturaleza, la cual se establece recién en la mesa de autopsias.

Hemos tenido este año oportunidad de asistir a un brote excepcionalmente grave de tales casos, 6 autopsias en el curso de los meses del invierno, cuyas historias clínicas resumimos y motivan los comentarios que van más adelante.

Casística.

OBS. N° 1. — Norma Beatriz, nacida el 31-I-1947. Ingresa al Servicio a cargo del Prof. Felipe de Elizalde el 25-IV-1947. Sin antecedentes de importancia.

Estado actual al ingreso: Peso: 5,050 grs. Talla: 50 cms. Escabies. Piodermia consecutiva. Dermatitis seborroide del cuero cabelludo. Ligero coriza. Otagia bilateral.

Reacciones de Wassermann y Kline negativas:

Durante las dos primeras semanas de observación se alimenta bien, mejora la piodermia con tratamiento adecuado, tiene deposiciones normales y el peso aumenta 200 grs.

El 7-V-1947 aparece toriza; el niño tiene tos y en el examen se comprueban rales diseminados en ambos lados del tórax. Se alimenta con desgano. Deposiciones disipépticas.

El 8-V-1947 tiene fiebre (38°) por primera vez desde su ingreso. Hay disnea con alerezo nasal. Taquicardia. Palidez. Cianosis. Macidez parte superior por detrás y región axilar del hemitórax derecho. Meteorismo muy acentuado.

Muerde esa tarde. Duración aparente de la enfermedad: 36 horas.

Fue tratada desde la iniciación de este episodio con penicilina, 20.000 unidades cada 3 horas, y sulfatiazol, medio comprimido cada 4 horas. Cardiazol, Aseptobron y Becortin.

Autopsia (Dr. Sánchez Basso):

Al levantar el pectorón condro esternal se aprecia gran cantidad de líquido sero-hemorrágico en la cavidad pleural derecha. El examen de este líquido revela la presencia de abundantes estafilococos y algunas cadenas de estreptococo.

Pulmón derecho: Erguido, de color violáceo oscuro en la totalidad del lóbulo superior, que se encuentra aumentada de consistencia en forma irregular. Crepitación ausente. Las zonas anteriores son de coloración rosada con crepitación ligeramente disminuida. Pleura despulida en la parte posterior.

Pulmón izquierdo: Color rosado con manchas violáceas en la zona paravertebral. Crepitación conservada. Pleura normal.

Estómago e intestino delgado, en la parte superior, muy distendidos por gases. Enteritis folicular en la región ileal. Ganglios mesentéricos rojos aumentados de volumen. Congestión esplénica. Tumefacción turbia del hígado. Lisis de la zona medular de las cápsulas suprarrenales.

Examen microscópico del pulmón derecho (microph. N° 1). Extensa bronquitis purulenta. Predomina la congestión y la hemorragia, verdadera apoplejia intersticial y alveolar. En algunos puntos tendencia a la fusión purulenta con desorganización total de las estructuras y abundante pululación de estafilococos en colonias puras (microph. N° 6).

OBS. N° 2. — Roberto Antonio. Nació el 16-XII-1946. Antecedentes sin importancia. Wassermann y Kline negativas. Convaleciente de una dispepsia se encontraba desde el 28-V-1947 en colocación familiar, sección 2ª, a cargo del Dr. Francisco E. Malacorta.

Fue visto en la revisión periódica el 6-VI-1947, encontrándolo en buena salud y habiendo aumentado 600 grs. de peso en diez días.

El 8-VI-1947, a medio día, la cuidadora lo nota quejumbroso, febril y sin apetito y como el malestar del niño se acentuara en el transcurso de ese día, concurre a las 21 horas al consultorio de guardia, donde se comprueba:

Microfotografía N° 1.

Conjunto de lesiones del pulmón en zonas que conservan todavía su estructura. Intensa congestión y extravasación de sangre intraalveolar y en la trama intersticial. Exudación sero hemática intraalveolar. Alveolitis con exudado a polinucleares.

Microfotografía N° 2.

Mayor aumento. Lesiones que preceden a la desorganización. Hemorragias intraalveolares. Exudación sero hemática. Multiplicación de células mononucleares en los tabiques alveolares y en el tejido intersticial, algunas ya en vías de necrosis. Focos de infiltración de polinucleares.

39°9 rectal, angina roja, discreta disnea, aleteo nasal. Sonoridad conservada a la percusión del tórax, respiración vesicular en ambas bases y rales subcrepitantes. Abdomen muy timpanizado.

No obstante la medicación estimulante y antibiótica enérgica instituida, el estado se agrava gradualmente y el niño fallece en la madrugada, antes de cumplirse las 18 horas de la iniciación de la enfermedad.

Nota: Debe advertirse que no puede ponerse en duda la veracidad de la cuidadora, que posee una foja de servicios irreprochable y es particularmente experta en el cuidado de niños.

Autopsia (Dr. Sánchez Basso).

En la cavidad derecha existe un exudado puriforme de color rojizo, en el que se encuentra gran cantidad de estafilococos.

Mucosa del árbol tráqueo brónquico roja infiltrada recubierta de mucos pus. Ganglios tráqueo-brónquicos infartados.

Pulmón derecho: erguido de color rojo violáceo; pleura mate rugosa opaca, con restos fibrinosos adheridos a su superficie. Consistencia irregularmente aumentada. Ausencia de crepitación en su mayor parte.

Al corte se observa que la superficie es irregular, con zonas de color rojo oscuro. El proceso presenta mayor intensidad en el lóbulo anterior, el cual en su centro presenta una zona en vías de reblandecimiento. A la expresión sale de los bronquios exudado purulento.

Pulmón izquierdo: sin mayores alteraciones.

Los órganos restantes presentan lesiones degenerativas y de congestión concordantes con la evolución grave de la infección.

Examen microscópico del pulmón derecho (microph. N° 4): las lesiones son del mismo tipo en los tres lóbulos, con congestión intensa y efusiones hemorrágicas. Ramificaciones brónquicas, hasta las de gran diámetro, con la mucosa desprendida y destruida, conteniendo en su interior exudados polinucleares.

Exudación polinuclear intersticial y alveolar. En ningún sitio se ha llegado a la formación de zonas supuradas, aunque en algunos es evidente la desorganización de las estructuras y la necrosis con proliferación de voluminosos racimos de estafilococos.

OBS. N° 3. — Pedro Francisco. — Nació el 10-II-1947 con un peso de 2.500 grs. Alimentación artificial desde el nacimiento. Reacción de Kline negativo.

Ingresa pesando 3.200 grs. al Servicio del Prof. Raúl P. Béranger el 2-V-1947, donde permanece en asistencia por un proceso catarral de vías respiratorias y otitis subaguda con paracentesis negativa. En oportunidades ligeramente febril es tratado con sulfamidas, transfusiones, penicilina, etc., sin que se aprecien mayores variaciones en la marcha del proceso, presentándose algunos episodios de vómitos y diarrea y manteniéndose el peso estacionario, no obstante la alimentación bien controlada.

Microfotografía N° 3.
Pequeño aumento. Necrosis en masa. Congestión y edema. Infiltración de polinucleares.

Microfotografía N° 4.
Pequeño aumento. Dos bronquios destruidos en una zona íntegramente desorganizada e intensamente hemorrágica e infiltrada de polinucleares.

El 27-VI-1947 la temperatura se eleva, hay disnea y palidez, y en el examen físico se comprueban rales diseminados en ambos lados. Muy franco descenso de peso, persisten los vómitos y la diarrea y el abdomen se pone tenso y globuloso.

Por la punción abdominal, previa inyección de suero fisiológico, se retira un líquido ligeramente turbio sin gérmenes.

El 29-VI-1947 el sensorio está obnubilado, hay deshidratación y se auscultan rales medianos y gruesos en ambos lados. Submacidez en base izquierda.

Fallece en la madrugada del 30-VI-1947.

Autopsia (Dr. Sánchez Basso):

Extraído el block visceral se aprecia en la región paravertebral izquierda una colección purulenta limitada por adherencias laxas. El resto de la pleura visceral se halla adherida a la costal por exudados fibrino-purulentos.

Al corte se comprueba en este pulmón focos de supuración con tendencia a limitarse.

El pulmón derecho presenta un aspecto normal.

En el resto de los órganos lesiones de congestión y degenerativas.

El examen de los antros mastoideos no revela nada de particular.

Examen microscópico del pulmón izquierdo: congestión y hemorragias intersticiales. Edema. Fusión purulenta en focos con gran pululación de estafilococos, mal delimitados algunos, otros con una iniciación de limitación por tejido conjuntivo. Bronquios rellenos de muco pus.

OBS. N° 4. — Raquel fistela. Nació el 2-VI-1947. Prematura. Madre fallecida durante el parto. Peso de nacimiento: 2,400 grs. Alimentada durante dos días con leche de mujer; luego con biberón.

Ingresa al Servicio a cargo del Prof. Raúl P. Béranger el 14-VI-1947, con el antecedente que desde el día anterior está inquieta y rechaza las mamaderas.

Estado al ingreso: Peso: 2,000 grs. Talla: 40 cms. Fuera de su inmadurez no presenta otras alteraciones.

Reacción de Kline negativa.

Los primeros días de su estada en el Servicio hay dificultades para alimentarla y el peso permanece estacionario durante casi dos semanas. Temperaturas entre 36 y 37° otitis subaguda bilateral.

A partir del 25-VI-1947 se alimenta mejor y el peso tiene tendencia al ascenso. El 4-VII-1947 pesa 2,400 grs.

El 5-VII-1947 la temperatura sube a 37°8. En el examen clínico, sin embargo, no se comprueba nada de particular.

Esa tarde, la niña se agrava: 39°, disnea, cianosis y es imposible toda ingestión de alimento. Timpanismo.

Fallece a las 7 del día siguiente, antes de cumplirse 24 horas del comienzo aparente de la enfermedad.

Microfotografía N° 5.
Aumento mediano. Zona necrotizada en la que se inicia la infiltración de polinucleares.

Microfotografía N° 6.
Gran aumento. Coloración de Gram. Parte central de un foco de necrosis. Algunas sombras de paredes en las que todavía se reconoce su estructura. Grandes masas de estafilococos.

Autopsia (Dr. Sánchez Basso):

Regular cantidad (alrededor de 50 cc.) de líquido hemorrágico libre con presencia de numerosos estafilococos en la cavidad pleural izquierda. Tanto la hoja visceral como la parietal de ese lado están despulidas con algunas exudaciones fibrinosas.

Congestión de vías respiratorias alta.

El lóbulo inferior del pulmón izquierdo tiene un color violáceo, es duro, no crepitante. Superficie del corte seca. El lóbulo anterior, lo mismo que el pulmón derecho, son rosados oscuros, poco crepitantes, con zonas violáceas, que corresponden en el corte, a los sitios en que hay hepatización.

En el resto de los órganos congestión y degeneración de parénquimas.

Examen microscópico del pulmón izquierdo (microph. N° 3): Predomina la congestión y la hemorragia con regiones completamente desorganizadas, en vías de fusión purulenta en grandes blocks y abundante pululación de estafilococos. Bronquios destruidos, aun los de mediano calibre y llenos de contenido rico en polinucleares.

OBS. N° 5. — Pedro Pablo. Abandonado en la vía pública ingresa al Servicio a cargo del Prof. Raúl P. Béranger, el 29-VI-1947. Edad aproximada: 6 meses. Talla: 65 cms. Peso: 6,400 grs. No tiene dientes. El examen clínico sólo revela un estado catarral de vías respiratorias superiores.

No obstante los cuidados que se le prodigan al niño, baja de peso en forma acentuada. Existe un ligero movimiento febril.

Aparte del adelgazamiento (400 grs. en 10 días), no se nota nada de particular: las funciones se realizan normalmente, toma bien el alimento, las deposiciones son ligadas y de buen aspecto, las orinas sólo contienen vestigios de pus y el examen otorrinolaringológico no revela alteraciones de importancia. Paracentesis de tímpano negativa en ambos lados.

El 10-VII-1947, habiéndose hasta entonces mantenido la temperatura entre 36°5 y 37°5, aparecen vómitos y las deposiciones toman un aspecto dispeptico. En los días subsiguientes se exagera el catarro bronquial y la temperatura rectal llega a 38°5.

El 13-VII-947 el niño se agrava bruscamente: gran palidez, cianosis, enfriamiento de las extremidades, deshidratación, aleteo nasal, intenso. Idéntico examen físico torácico que los días anteriores.

Abdomen timpanizado, muy tenso y doloroso. Se practica una punción peritoneal, obteniéndose un líquido opalescente, sin gérmenes bacterianos.

Fallece ese día. Sólo hubo oportunidad para inyectar una primera dosis de 20.000 unidades de penicilina.

Duración aparente del episodio pulmonar terminal: menos de 24 horas.

Autopsia (Dr. Sánchez Basso).

En ambas cavidades pleurales se encuentra una regular cantidad de líquido pardo rojizo.

Pleura derecha con algunos exudados fibrino purulentos adheridos.

Mucosa de laringe y tráquea congestiva al infiltrado.

Los lóbulos superiores de los dos pulmones tienen una coloración rojiza, están aumentados irregularmente de consistencia y al corte muestran un proceso de bronconeumonía confluyente.

Examen microscópico de los nódulos de bronconeumonía (Microph. N° 2): Congestión y hemorragias intersticiales. En algunos sitios inflamación purulenta intersticial y en otros alveolitis hemorrágica o con acumulación de polinucleares. Desorganización purulenta en grandes masas. Bronquios destruidos, conteniendo exudados purulentos. Abundante población de estafilococos.

OBS. N° 6. — Carlos Alberto. Nacido el 14-IV-1947. Madre hospitalizada por tuberculosis. Ingresa al Servicio a cargo del Dr. José La Rocca el 30-VI-1947, porque desde hace 8 días está con vómitos y diarreas, tiene tos, expectoración y coriza. Pesa 3,600 grs. Talla: 54 cms. Otorrea derecha. Rales diseminados.

Sometido a régimen adecuado, el estado general mejora y el peso tiene tendencia al ascenso.

El 13-VII-1947 hace un episodio febril con vómitos y diarrea, que dura 3 días.

El 23-VII-1947 la temperatura sube a 38°, aparece tos y coriza y al examen físico se comprueba gran cantidad de rales medianos diseminados en ambos lados.

Este episodio catarral se prolonga una semana con temperaturas vespertinas, que alcanzan a 39°. Es tratado con 20,000 unidades de penicilina cada 4 horas durante 10 días en total 1,320,000 unidades. Se normaliza la temperatura sin haber habido en ningún momento afectación pulmonar reconocible clínica o radiológicamente.

A fines de agosto hace otro episodio con fiebre irregular, que dura 10 días. Ligero descenso de peso y aparición de lesiones de piodermia con abscesos subcutáneos. Ha cesado la supuración de oídos y el examen otorrinolaringológico no revela alteraciones. Fué tratado con transfusiones de plasma; sulfafazol, un cuarto de comprimido cada 4 horas; penicilina, 20,000 unidades cada 4 horas; en total, 7,50 grs. de sulfá y 1,080,000 unidades de penicilina.

Del 25 al 29-IX-1947 recibe 500,000 unidades más de penicilina, con motivo de una foliculitis del vestíbulo de la nariz, que trajo gran tumefacción del labio, pero que sanó sin consecuencias.

Permanece luego apirético, en buen estado aparente y aumentando de peso.

Hipoglobulia, valor globular conservado. Glóbulos blancos, 10,000. Fórmula en límites normales.

El 7-X-1947 pesa 5,300 grs., es decir, 1,700 grs. más que al ingreso. Desde hace dos días se alimenta mal, está febril y quejumbroso. Abdomen

timpanizado, tenso, no permite la palpación. Se coloca una sonda en el recto, expulsando gases y líquido fecal. Rales diseminados en ambos lados.

A la tarde la temperatura llega a 39°6.

El 8-X-1947, 40°. Deshidratado. Meteorismo intenso. Depositiones líquidas y frecuentes. Cianosis peribucal, aleteo nasal, quejido continuo, disnea (72 x'), tiraje. Submacidez en la parte superior del lado derecho.

Fallece el 9-X-1947 por la mañana.

Recibió en los dos últimos días, 30.000 unidades de penicilina cada 4 horas.

Todas las reacciones de Mantoux efectuadas desde el ingreso fueron negativas.

Autopsia (Dr. Sánchez Basso):

Derrame puriforme rico en estafilococos en la cavidad pleural derecha. Toda la pleura derecha está engrosada y recubierta por fibrino pus. Adherencias laxas, pleuro periaórtica y pleuro diafragmática.

El pulmón derecho, en su totalidad, tiene una coloración rojo violácea, es duro y resistente. Al corte se nota la superficie seca y granulosa. En el centro del lóbulo medio hay una zona de reblandecimiento redondeada de contornos irregulares, de 15 mms. de diámetro, separado del parénquima que la rodea por una franja delgada, de coloración rojo más oscuro. En la papilla de color achocolatado que se obtiene por expresión en algunos puntos de este foco de reblandecimiento se encuentran abundantes estafilococos.

El pulmón izquierdo no parece mayormente afectado.

En el resto de los órganos se comprueba en general intensa congestión y lesiones parenquimatosas degenerativas.

Examen microscópico del pulmón derecho (Microph. N° 5): En conjunto domina la congestión, la exudación serosa intraalveolar y la reacción del tejido intersticial. A medida que se observan campos más próximos a la zona reblandecida, se nota mayor alveolitis descamativa y leucocitaria, lo mismo que infiltración polinuclear del retículo. En proximidad inmediata al foco de reblandecimiento domina la infiltración purulenta que invade y desorganiza todas las estructuras. Más al interior, ya en pleno foco, sólo tejido necrotizado y células de pus.

La coloración de gérmenes demuestra una intensa proliferación de estafilococos que se agrupan en grandes masas en el seno de los tejidos destruidos.

La pleura espesada, con intensa vascularización del tejido subpleural en algunos sitios y en otros en directo contacto con el proceso pulmonar, está recubierta por espesos exudados purulentos ricos en estafilococos.

Patología.

Casos del mismo tipo de los que anteceden se registran ya en la literatura pediátrica clásica. Baste recordar los que refiere Finkelstein en su Tratado.

Pero no siempre en el pasado se particularizaron las relaciones que pudieran existir entre la naturaleza de los gérmenes en causa y la modalidad de la neumopatía, aspecto del problema de las neumopatías del lactante que, en cuanto respecta al estafilococo recién empieza a preocupar a los investigadores en los últimos tiempos.

Se ha visto que el estafilococo está presente en una gama de afecciones pulmonares que va desde el absceso aislado de pequeño volumen en relación o no con derrames pleurales hasta las lesiones macizas de que son ejemplo los casos que comentamos, formas de máxima gravedad que quizá sean, si no exclusivas, por lo menos predominantes en la primera infancia, en las cuales, no obstante la tendencia piógena del germen, el más piógeno de cuantos se conocen, por la violencia de la agresión, la supuración no alcanza a concretarse en abscedación parenquimatosa o en la colección purulenta pleural.

Característica anatómica de estas formas es el afectar zonas extensas, gran parte de un lóbulo o un lóbulo entero o el pulmón de un lado casi íntegramente sin que escape al ataque el pulmón del otro lado.

Las lesiones (ver microfotografías) son universales y variables, según los sitios. Asientan en los bronquios, los alvéolos y el tejido intersticial y desorganizan todas las estructuras.

Domina la congestión, la exudación sero hemática y la hemorragia. Hay proliferación de las células mononucleares de las paredes de los alvéolos y del tejido intersticial en algunos sitios y en otros tendencia a la necrosis de estos elementos con infiltración de polinucleares intra y extra alveolar. En algunas partes puede verse exudación fibrinosa intra alveolar y pequeños campos de enfisema o atelectasia.

La cavidad pleural contiene líquido hemorrágico libre o en colecciones limitadas por adherencias fibrino purulentas. Las pleuras están, a veces en parte, a veces totalmente, despulidas, infiltradas y recubiertas por exudados fibrinosos o puriformes, pero no se encuentra en ningún sitio, como habitualmente se ve en las supuraciones más localizadas, pérdidas

de substancia que hagan pensar en la abertura de un foco parenquimatoso abscedado en la cavidad y la supuración subsiguiente de la pleura. En estas formas difusas sobre agudas de neumopatía el proceso se propaga a la pleura por contigüidad.

Da el sello a estas neumonías la presencia de focos en vías de fusión purulenta más o menos extendida y avanzada, verdadera tendencia hacia la formación de abscesos que no llegan a constituirse por falta de tiempo, sin limitación precisa en las partes vecinas o con un esbozo de encapsulamiento. En las masas de tejido en fusión se comprueba la presencia de grandes aglomeraciones de estafilococos.

Son éstas las lesiones de mayor gravedad, las que se ven en los casos de evolución más aguda, de las cuales son ejemplo nuestras observaciones 1, 2, 4 y 5, de las que no hemos encontrado análogas en la casuística que nos ha sido dado revisar.

Cuando la marcha del proceso, aunque siempre sobre aguda, no ha sido tan violenta (por ejemplo, una observación anterior nuestra, que no fué publicada, la N° 3 de este trabajo, la 6ª de Reiman, las Nos 1, 2, 4, 5 y 6 de Blumenthal y Neuhof, la 1ª de Clemens y Weens, la 6ª de Davis, Hymares y Rutsballer), se comprueban las mismas lesiones, pero ya más evolucionadas hacia la supuración con formación de abscesos y tendencia al encapsulamiento.

En casos menos agudos todavía o que pudieran medirse a fondo con bacteriostáticos en las etapas catarrales previas o iniciales de la irrupción de la neumopatía (tales como posiblemente han sido la observación segunda de Clemens y Weens y la nuestra N° 6), las lesiones se caracterizan por la menor extensión y la circunscripción aun más neta de las abscedaciones, lo mismo que por la mayor abundancia del derrame pleural libre o enquistado y ya francamente purulento.

Como lesiones constantes nos han llamado la atención la congestión intensa y los procesos degenerativos en todos los parénquimas, especialmente en el hígado, donde es también llamativa la reacción proliferativa del tejido intersticial.

Clinica.

Prácticamente, las formas sobre agudas, fulminantes, de neumopatía en el niño de pecho, aun no tienen personería clínica. Han aparecido hasta ahora como evoluciones malignas no diagnosticables, que raramente sorprenden a un niño

en salud, pues, por lo general, se agregan a procesos catarrales de las vías respiratorias que hasta ese momento no habían presentado ninguna característica especial.

Buscando que estas neumopatias sobre agudas entren en consideración durante la vida del enfermo, cosa que, por lo común, no ha ocurrido hasta ahora, convendría, siguiendo a Blumenthal y Neuhoof, designarlas con el término de "supuración aguda difusa" pulmonar, lo que las individualizaría frente a la "supuración aguda localizada", en la que se involucraría a todas las demás formas de neumopatias supuradas que, éstas sí, tienen personería clínica actual (1) y son bien reconocidas y tratadas muy a menudo con éxito en la práctica pediátrica corriente, pero cuyo estudio no cabe en estas líneas.

Si se pensara más a menudo en la "supuración aguda difusa" quizá se alcanzara a sospecharla con mayor frecuencia y hasta diagnosticarla y teniendo en cuenta los gérmenes en juego tentar la terapéutica antibiótica más selectiva, entre las que ya disponemos y entre las que no dudamos han de venir más adelante.

No son muchos, desgraciadamente, los elementos de juicio que pueden conducir a la sospecha de una supuración difusa. Está en primer término el desencadenamiento brutal de un cuadro febril de gravedad bien ostensible en el curso de una afección catarral de vías respiratorias. El catarro ha estado presente en todos nuestros casos y ha sido la regla en los publicados en otras partes. Además, existen expresiones de enfermedad piógena en actividad o inquiriendo antecedentes se encontrará que ha habido en algún sitio, especialmente en la piel, determinaciones piógenas o que el niño ha estado en ambientes donde pudo haberse contagiado con gérmenes virulentos de supuración.

Integran el cuadro con que se inicia y terminará la enfermedad en un plazo de horas o a lo sumo de uno o dos días, trastornos sin ninguna característica particular: hipertermia, taquicardia, disnea, palidez, tinte lívido de las mucosas visibles, cianosis y enfriamiento de las extremidades, deshidratación, oliguria y, a veces, en los primeros momentos, vómitos y diarrea. En una palabra los síntomas de la sepsis grave que sólo podrá relacionarse con su causa originaria si,

(1) Ver Elizalde P. de y Cervini P. R.: Neumopatias supuradas y absceso del pulmón en la primera infancia. La Semana Médica. Año XL. N° 7, pág. 529, febrero de 1933.

recordando la posible existencia de una supuración difusa pulmonar, se trata de buscar si este proceso puede entrar en línea de cuenta.

El timpanismo, que es ostensiblemente intenso, será un síntoma más que induzca al diagnóstico. En dos de nuestros casos, el timpanismo fué tan llamativo, que en la sospecha de una peritonitis que no se confirmó, llevó a practicar punciones peritoneales exploradoras.

El examen físico del tórax puede ser quizá un elemento confirmatorio, aunque no siempre es lo suficientemente fehaciente en este sentido. Se comprueba a veces hiposonoridad en relación con las regiones afectadas y sobre todo con la participación pleural. En cuanto a la auscultación, además del estado catarral que, como dijimos, es constante, permitirá en algunos casos reconocer modificaciones en el murmullo vesicular relacionables con el estado del parénquima o con la participación pleural, que será de gran significado para confirmar la sospecha de neumopatía.

En ninguno de nuestros casos actuales hubo posibilidad para practicar el examen radiológico del tórax. Esta omisión, justificada por la evolución fulminante de la enfermedad, que no dió materialmente tiempo para llevar a cabo ese examen, deberá evitarse en lo sucesivo, pues es casi seguro que por los rayos X, como se vió en otras observaciones nuestras de menos brusquedad y en muchas de las observaciones publicadas en el extranjero, se han de hallar elementos en qué fundamentar un diagnóstico exacto.

En resumen, el diagnóstico de las formas sobre agudas de supuración difusa en el lactante, se llegará a hacer en la práctica diaria sólo cuando teniendo presente este estado se practique sistemáticamente el examen radiológico del tórax en todos los casos de cuadros sépticos graves sobrevenidos en el curso de estados catarrales de las vías respiratorias.

En cuanto a la determinación del o de los gérmenes que intervienen en cada caso, dado el predominio del estafilococo, es en él, en quien se ha de pensar desde el primer momento.

Por la gravedad y la rapidez con que evoluciona la enfermedad, no tiene objeto recurrir a medios de investigación microbiológicos dificultosos, como sería el examen directo de la expectoración tomada en el glotis o en el lavado gástrico que, amén de ser de resultados aleatorios, no podrían practicarse sin peligro por el grave estado del enfermo. La hemocultura de realización más accesible, en el supuesto que fuese

positiva, da informaciones a largo plazo que llegarían con seguridad cuando ya no sean necesarias.

La punción pleural tiene sus riesgos. Puede lacerar el parénquima pulmonar con la consiguiente dispersión de gérmenes y expone al flemón de la pared determinado por los estafilococos generalmente muy virulentos (no lo hemos observado en neumopatías con otras bacterias), que arrastra la aguja al ser retirada, complicación que agrega innecesariamente gravedad al proceso. Por nuestra parte poseemos una penosa experiencia sobre punciones torácicas en neumopatías agudas con estafilococos y en la actualidad sólo nos animamos a practicarla, cuando ya enfriado el proceso, nos encontramos dedicados a la evacuación del derrame.

Quizá esta conducta abstencionista deba modificarse en el porvenir si llegamos a poseer una quimioterapia más selectiva para la cura local de las pleuresías con estafilococos, pero con nuestros medios del momento no tenemos por qué exponer al enfermo a peligros, que son reales, por el pueril prurito de anticiparnos sin objeto práctico ni científico a precisar una etiología que se podrá aclarar luego fácilmente.

La supuración difusa de máxima violencia escapa por completo a los tratamientos actuales. Si nos esforzamos en propender a que se la conozca mejor, es porque, como ya lo dijimos, hay gradaciones en la gravedad y al lado de estas formas no tratables existen otras que permitan esperar mejorías si se medican con tiempo y con medios adecuados.

Sale de los límites de este trabajo entrar en detalles sobre tratamientos de las neumopatías supuradas del lactante, bien conocidos, por otra parte, de los médicos pediatras.

La insuficiencia de esos tratamientos en las formas difusas justifica la preocupación por la profilaxis. Hoy por hoy, la mejor profilaxis consiste en incluir, al lado de los medios higiénicos, dietéticos y de la medicación sintomática, en la cura de los estados catarrales que están en el origen de las neumopatías supuradas, la prevención y el tratamiento cuando existan, de las piodertrias y demás determinaciones piógenas.

No se debe contar siempre, sin embargo, con la eficacia absoluta de esta conducta. Hemos referido con extensión los antecedentes del enfermito de nuestra observación N° 6, para mostrar que si algo pudo conseguirse en él, las medidas preventivas, sólo tuvieron una eficacia limitada.

Es evidente que, en este caso, las lesiones dentro de su gran agresividad muestran tendencia a la limitación, lo que no es aventurado atribuir a la intensa medicación antipiógena instituida en los episodios catarrales y piógenos que precedieron al estallido terminal.

Estafilococo y supuración difusa del pulmón en el lactante.

El papel que respectivamente representan en la supuración difusa la presencia de las diversas bacterias y la frecuencia proporcional con que cada una de ellas interviene, no se ha determinado todavía. Es algo que aclararán estudios ulteriores.

Por ahora, puede decirse solamente que en las neumopatías supuradas, cualquiera que sea su tipo, está en juego casi siempre un germen con función piógena: neumococo, estreptococo, estafilococo; y que este último debe ser incriminado tanto más frecuentemente cuanto más joven es el niño. Así lo hacen pensar los estudios hasta ahora realizados.

Donde más se ha estudiado la bacteriología de las supuraciones agudas pulmonares es en la complicación pleural, que puede ser considerada como un espejo de lo que pasa en el pulmón con la reserva de que las neumopatías con estafilococo son las que con mayor gravedad y frecuencia en el lactante, se acompañan de participación pleural y que, por consiguiente, no debe extrañar que el derrame con estafilococo sea el más común. De todas maneras, el predominio del estafilococo es tan grande, que no puede ser atribuido exclusivamente a esta circunstancia.

Para no extendernos demasiado en este punto, tomaremos sólo la estadística de Hochberg y Kramer, una de las más modernas y que comprende un mayor número de observaciones. Entre 19 casos de empiema en niños menores de 6 meses, encuentran: estreptococo en 3; neumococo en 5 y estafilococo en 11. Entre 16 casos de niños de 6 meses a 1 año de edad, se encontró: estreptococo en 6; neumococo en 5; estafilococo en 3 y gérmenes asociados en 2. En edades mayores de 1 año la proporción es la siguiente: 220 casos, estreptococos en 69; neumococos en 108; estafilococo en 19 y gérmenes asociados en 24.

De las estadísticas de neumopatía con estáfilo resulta que la gran mayoría de los casos ocurren en niños menores

de 1 año. Kanof, Kramer y Carnes encuentran entre 47 casos, 70 % por debajo del año de edad.

De modo que de acuerdo con estas estadísticas y ello concuerda con nuestra propia experiencia, cabe afirmar que es en la edad del lactante tierno donde es más frecuente hallar estafilococos en las neumonías supuradas.

No debe extrañar, por consiguiente, que en la supuración difusa, la forma más grave de esta clase de neumopatías que habitualmente afectan a lactantes muy jóvenes, esté presente casi siempre al estafilococo y que esté justificado suponer que sea éste un factor de primer término en la determinación del proceso.

¿Es el estafilococo la causa primaria de las lesiones en que se le encuentra?

Esta pregunta estaba contestada de una manera afirmativa con asentimiento general, desde que con la iniciación de los estudios bacteriológicos se reconoció la existencia de estafilococos en cultivo puro en diversas formas de neumopatía de adultos y de niños. El estafilococo era el causante de las neumopatías, sea porque afectara inicialmente al pulmón por vía aérea (neumopatías estafilocócicas primitivas), creando procesos uni o pluricéntricos de acuerdo con las situaciones inmunes alérgicas que rigen a las demás neumopatías bacterianas; sea porque implantado primeramente en otros sitios llegase más tarde por la vía hemática a localizar en el pulmón (neumopatía estafilocócica secundaria).

Pero en los últimos tiempos, los progresos en el conocimiento de las enfermedades ligadas a la intervención de virus, han dado un apoyo concreto a la suposición que venía de antiguo, pero que no pudo nunca ser demostrada de una manera objetiva, según la cual la gripe estaría en juego como factor predisponente o asociado en las neumopatías llamadas primitivas o broncogénas.

La existencia de esta sinergia entre estafilococos y virus gripales se apoya en la frecuencia con que la neumonía con estafilococos se presenta de una manera epidémica, coincidiendo con empujes de enfermedades gripales. Además, y este hecho ha sido constante en todas nuestras observaciones, el estado catarral precede siempre a la instalación de las neumopatías con estafilococo.

Las investigaciones actuales no parecen dar lugar a duda sobre esta sinergia; ya que se ha demostrado en muchos casos de neumopatías la coexistencia de virus gripales y esta-

filococos, en condiciones tales que no puede pensarse en una mera coincidencia.

Queda por aclarar en qué medida se ejerce esta acción predisponente de la gripe sobre la neumopatía con estafilococos; si estas bacterias necesitan siempre que la gripe les prepare el terreno o si pueden actuar por sí solas y si otros virus, fuera de los de la gripe, favorecen de una manera análoga a ésta la intervención del estafilococo.

Explicación de las láminas.

Las microfotografías que se acompañan reproducen las lesiones pulmonares en la supuración difusa sobre aguda. Muestran el proceso en sus etapas progresivas.

Como este proceso ha sido del mismo tipo en las seis observaciones de este trabajo, se han tomado indistintamente preparaciones de cualesquiera de ellas para efectuar las microfotografías.

Bibliografía.

- DAVIS, W. S.; NYMAN, M. E. and RUMSTALLER, E. D. — Penicillin as an Aid in the treatment of Primary Staphylococcus Neumonia with Emphyzema. *Journal of Ped.*, Vol. 30, N° 1, pág. 55. Jan. 1947.
- BLUMENTHAL, S. and NEUHOF, H. — Staphylococcic (suppurative) pneumonia in infancy and in childhood and its surgical aspects. *Am. Journ. of Dis. of Child.*, Vol. 17, N° 6, pág. 675. Dec. 1946.
- PHILIPS, B. — Chemotherapy of Staphylococcus Aureus Infection of the Lung and Pleura in Infancy. *Am. Ped. Society. By invitation. Am. Journ. of Dis. of Child.*, Vol. 68, N° 5, pág. 355. Nov. 1944.