

Notas Sobre Neumopatías no Tuberculosas en la Infancia

Dr. L. Francisco Cobos (1)

Si pretendiéramos hablar, tomando el sentido lato de la palabra "Neumopatías", de las enfermedades no tuberculosas del tórax, deberíamos comprender en esta exposición todas las enfermedades torácicas, infecciosas, degenerativas, etc., que afectan a los órganos de la respiración. Tal propósito sería absurdo como tema de unas simples notas, dada su extensión.

Es de esta manera como solo queremos concretarnos a revisar someramente los aspectos pediátricos de la patología respiratoria, susceptibles de ser en algún momento confundidos con cualquier forma de la tuberculosis infantil. Este enfoque dejará completamente de lado la nosología propia de la pleura, del mediastino, y con pocas excepciones las broncopatías, entidades todas estas dignas de un estudio separado.

De esta manera, y siguiendo el esquema dado por NELSON, debemos considerar como neumopatías no solamente aquellas enfermedades inflamatorias, parasitarias, neoplásicas, etc., del parénquima pulmonar, sino también aquellas condiciones en las cuales circunstancias de índole extrapulmonar, por sus características, y sobre todo por su persistencia, ponen al aparato respiratorio en condiciones patológicas. Dentro de este grupo deben considerarse las malformaciones de la caja torácica, de la tráquea, de los bronquios, etc.; las diversas formas de atelectasia y enfisema; el edema, la embolía y el infarto pulmonar; así como las variadas formas de la hernia diafragmática.

El problema real de las enfermedades no tuberculosas del aparato respiratorio en el niño, radica esencialmente en su enor-

(1) Del Depto. de Pediatría de la Facultad de Medicina U. N.

me incidencia actual. El hallazgo de tal cifra de incidencia se hace difícil por una serie de factores que son en el fondo los responsables de la importancia estadística de estas entidades, lo cual constituye un círculo vicioso, que pretenderemos, si no romper, al menos aclarar. Muchísimas de las entidades más comunes de la patología infantil, se ven en sus períodos avanzados complicadas por neumopatías de diverso orden, las cuales son las reales causas de muerte en estos casos. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de muerte hace relación a la entidad original, menguando así enormemente la importancia de la entidad respiratoria.

Así, por ejemplo, en el Anuario General de Estadística de 1956, aparecen los siguientes datos, que me he permitido colocar en forma caprichosa,

CAUSAS DE MUERTE

| | |
|---|--|
| <i>Estados carenciales y avitaminosis</i> | |
| <i>Tos ferina</i> | |
| <i>Sarampión</i> | |
| <i>Tuberculosis respiratoria</i> | |

MENORES DE 15 AÑOS

| |
|-------------|
| 3.691 casos |
| 3.536 casos |
| 1.361 casos |
| 845 casos |

Si por un instante pensamos que realmente la causa de muerte más frecuente de la tos ferina es las complicaciones bronconeumáticas, las cuales según consenso general llegan a ser cerca del 70% de todas las complicaciones hallaremos que muy posiblemente unos 2.000 casos de los denunciados como muertos por tos ferina murieron realmente de una neumopatía no tuberculosa. Otras entidades como el sarampión tienen un índice de complicaciones respiratorias más alto aún, de manera que es probable que cerca de 1.000 casos denunciados como muertos por sarampión hayan fallecido realmente de una entidad respiratoria.

De esta manera podemos sospechar que la cifra total de niños muertos por problemas respiratorios es aún más alta que la consignada para muertos por entidades nutricionales, las cuales son clásicamente consideradas entre nosotros como las de mayor mortalidad. Por otra parte debemos pensar que incluso los estadios terminales de las carencias y avitaminosis se caracterizan por la frecuencia de las complicaciones respiratorias, las cuales son casi siempre las responsables directas de la muerte del paciente. Así, podríamos pensar, no asegurar, que las neumopatías

no tuberculosas del niño llegan a cifras inusitadas, difíciles de conocer.

Por otra parte, lo intrincado de la patología respiratoria infantil, la falta de una clasificación que responda realmente a las necesidades de la clínica diaria y que al tiempo sea reflejo veraz de la realidad anatomo-patológica, ha hecho que el diagnóstico clínico de estas entidades sea indefinido e impreciso. Por esta razón el examen de las estadísticas nos muestra con anormal frecuencia los rótulos de "Bronquitis", "Bronconeumonía", etc., los cuales no son en el fondo sino la expresión de la idea "Infección respiratoria".

La terapia antibiótica ha completado la dificultad de valorar la real situación de las neumopatías no tuberculosas, ya que, facilitando la curación rápida del enfermo, no impone al Médico la necesidad de un diagnóstico de precisión, y por otra parte oculta con mucha frecuencia la entidad neumopática asociada.

Datos tomados del Servicio de Enfermedades Infecto-contagiosas del Hospital Infantil de Bogotá, nos muestran, como se ve en el cuadro siguiente las causas de muerte y su incidencia en relación a las neumopatías no tuberculosas, durante un período de observación de dos años.

CAUSAS DE MUERTE

Nº DE CASOS

A) ENTIDADES DIVERSAS

| | |
|---|----|
| <i>Tuberculosis pulmonar, formas varias</i> | 7 |
| <i>Encefalitis, varias</i> | 5 |
| <i>Complicaciones nerviosas de tos ferina</i> | 6 |
| <i>Meningitis, varias</i> | 11 |
| <i>Meningitis tuberculosa</i> | 3 |
| <i>Poliomielitis anterior aguda</i> | 3 |
| <i>Lues congénita</i> | 1 |
| <i>Enterocolitis</i> | 2 |
| <i>Toxicosis</i> | 2 |
| <i>Viruela</i> | 1 |
| <i>Nefritis</i> | 2 |
| <i>Leucemia linfoide aguda</i> | 2 |
| <i>Cirrosis hepática</i> | 1 |

TOTAL ENTIDADES DIVERSAS 46

B) NEUMOPATIAS NO TUBERCULOSAS

| | |
|--|----|
| <i>Complicaciones respiratorias de tos ferina ..</i> | 13 |
| <i>Bronconeumonías varias</i> | 10 |
| <i>Complicaciones respiratorias de Sarampión .</i> | 2 |
| <i>Bronquitis aguda</i> | 1 |
| <i>Complicaciones respiratorias de Varicela . .</i> | 1 |
| <i>TOTAL NEUMOPATIAS NO TUBERCULOSAS</i> .. | |
| | 27 |

TOTAL NEUMOPATIAS NO TUBERCULOSAS 27

Como se puede ver en el cuadro anterior, en el período de observación de dos años, las neumopatías no tuberculosas alcanzaron en el mencionado Servicio la cifra de 37% de la mortalidad total.

Es igualmente interesante anotar que durante el mismo período las entidades en cuestión llegaron a ser el 36% de la morbilidad global, al paso que por comparación las diversas formas de tuberculosis pulmonar solo llegaron al 7%.

Un análisis efectuado sobre los últimos 133 estudios radiológicos, llevados a cabo en el respectivo Servicio del mismo Hospital, de resultados positivos para entidades torácicas mostró los siguientes resultados:

| ENTIDAD | PORCENTAJE |
|--|------------|
| <i>Bronquitis, diversas formas</i> | 30 % |
| <i>Tuberculosis, diversas formas</i> | 22.5% |
| <i>Bronconeumonías, diversas formas</i> | 18.7% |
| <i>Neumonía lobar</i> | 6.0% |
| <i>Tumores intratorácicos, diversas formas</i> | 5.3% |
| <i>Bronquiectasias</i> | 2.2% |
| <i>Atelectasias no tuberculosas</i> | 2.2% |
| <i>Neumonitis viral</i> | 6.0% |
| <i>Deformaciones torácicas congénitas</i> | 1.5% |
| <i>Enfisema no tuberculoso</i> | 1.5% |
| <i>Abceso pulmonar</i> | 1.5% |

El anterior cuadro pone claramente de presente la vaguedad de los diagnósticos, recalando sin embargo, la importancia de las

enfermedades infecciosas. Igualmente nos muestra la relativa frecuencia de los tumores intratorácicos, considerados clásicamente como rarezas de la patología torácica infantil.

Queremos anotar aquí que todas las cifras dadas anteriormente hacen relación a niños que han pasado la primera infancia, ya que si examináramos estadísticas referentes a la patología del prematuro o del recién nacido, comprobaríamos, como ha sido claramente demostrado por otros, que los trastornos de la función respiratoria constituyen el verdadero problema tanto del prematuro como del neonato.

Es pensando en el inmenso valor que dentro de la patología infantil alcanzan las enfermedades respiratorias no tuberculosas, como hemos querido hacer un pequeño recuento de ellas, basándonos exclusivamente en nuestra experiencia, la cual nos ha permitido hacer un enfoque, si no novedoso al menos práctico del problema en cuestión.

II —

Aunque infrecuentes, las neoplasias intratorácicas en los niños, guardan la clasificación general de "malignas" y "benignas", y entre ellas de "primarias" y "secundarias". Las neoplasias malignas primarias son muy raras en la niñez, encontrándose en orden de frecuencia las formas derivadas del tejido linfático y con frecuencia mucho menor los carcinomas y sarcomas. Alguna vez será posible ver un Teratoma maligno originado casi siempre en un órgano mediastinal. Muchísimos más frecuentes son los tumores malignos secundarios casi siempre de origen linfático, así como, localizaciones pulmonares de las diversas variedades del grupo linfoma.

Las variedades linfoides de tumores son mucho más frecuentes en patología infantil de lo que se acostumbra a pensar. De un trabajo de revisión de dichas formas efectuado por el Dr. MARIO GAITAN YANGUAS en el Instituto Nacional de Cancerología, tomamos el siguiente cuadro sobre incidencia en relación a la edad:

LINFOSARCOMA LINFOSARCOMA

| <i>EDAD</i> | <i>PURO</i> | <i>RETICULAR</i> |
|-------------------------------|--------------|------------------|
| <i>Infancia (0 - 20 años)</i> | <i>21.8%</i> | <i>17.4%</i> |
| <i>Adultos (20 - 55 años)</i> | <i>65.5%</i> | <i>74.1%</i> |
| <i>Vejez (más de 55 años)</i> | <i>12.7%</i> | <i>4.5%</i> |

Aunque realmente no se han efectuado estudios en nuestro medio sobre la frecuencia de localizaciones pulmonares y mediastinales de estos tumores, podemos tomar como valederas las cifras que VIETA y colaboradores obtuvieron en el Memorial Hospital en un estudio efectuado sobre 372 casos de tumores linfáticos, hallando que el 26.7% de todos los casos mostraban evidencia radiológica inicial de invasión mediastinal, mientras que en la autopsia se halló en el 64.7% dicha invasión. Igualmente anotan estos autores que en 5.8% de los casos fue posible hallar en el estudio radiológico lesiones nodulares parenquimatosas e infiltración difusa en el 23.8%, mientras que en la autopsia esta cifra se elevó a 87.0%.

Lo anterior pone de manifiesto la importancia de pensar en una forma mediastinal o parenquimatosas de tumor linfático en muchos cuadros respiratorios infantiles cuya causa no sea fácilmente discriminada.

Nosotros a nuestra vez tuvimos la oportunidad de revisar 599 historias de pacientes menores de 16 años, procedentes del Instituto Nacional de Cancerología y extraer de ese material el siguiente cuadro sobre la frecuencia de localizaciones intratorácicas de diversas entidades tumorales.

| <i>ENTIDAD</i> | <i>Nº DE CASOS</i> | <i>%</i> |
|---|--------------------|--------------|
| <i>Enfermedad de Hodgkin</i> | <i>30</i> | <i>5.00%</i> |
| <i>Hipertrofia tímica</i> | <i>4</i> | <i>0.66%</i> |
| <i>Carcinoma bronquial</i> | <i>1</i> | <i>0.16%</i> |
| <i>Linfosarcoma linfoblástico</i> | <i>3</i> | <i>0.50%</i> |
| <i>Linfoma mediastinal</i> | <i>2</i> | <i>0.33%</i> |
| <i>Metástasis pulmonar de sarcoma maxilar . . .</i> | <i>1</i> | <i>0.16%</i> |

Tal cuadro pone de manifiesto el hecho de que aunque relativamente infrecuentes, los tumores intratorácicos en la infancia son susceptibles de aparecer, y que en dicho período vital es posible hallar cualquier tipo de tumor.

Los tumores benignos, casi siempre adenomas, se localizan de preferencia en el árbol traqueobronquial y por su desarrollo pueden llegar a ser causa de zonas de atelectasia o enfisema, y con mayor frecuencia ser motivo de abscesos pulmonares. La terapia por radiaciones y la cirugía son medidas de uso en casi todos los tipos de tumores.

Queremos anotar la importancia actual de la quimioterapia antitumoral, especialmente en relación con todas las entidades derivadas del grupo linfoma.

III —

Las aplasias e hipoplasias pulmonares bilaterales son entidades sumamente raras, observables alguna vez acompañando una hernia diafragmática, y que constituyen siempre un hallazgo de autopsia. No así las agenesias o la hipoplasia unilateral, la cual se conserva con mayor frecuencia. Digna de alguna mención es la anomalía denominada "pulmón accesorio inferior", constituido por un seudolóbulo el cual se coloca siempre en la base del pulmón izquierdo y cuya constitución varía entre la de un pulmón normal y la de un simple quiste.

Los quistes congénitos del pulmón son anomalías de desarrollo, observables con alguna frecuencia, y cuyo contenido es algunas veces líquido y otras gaseoso. Con frecuencia son únicos, y algunas veces múltiples, pudiendo en este último caso, llegar a constituir el denominado "pulmón poliquístico". Algunas veces el quiste del pulmón, por un mecanismo de tipo valvular, llega a alcanzar una presión positiva, y la consiguiente distensión; actualizado por compresión de los tejidos vecinos puede producir un cuadro de disnea progresiva. Es de anotar la relación que algunos autores encuentran entre la enfermedad quística del pulmón y las bronquiectasias congénitas, teniendo realmente ambas un cierto carácter familiar. Como es lógico, la terapéutica de este tipo de enfermedad es siempre de carácter quirúrgico.

Hasta hace muy poco tiempo se ha comenzado a prestar atención a las malformaciones, casi siempre congénitas, de la caja torácica, en virtud de la facilidad que existe en la actualidad de efectuar una reparación quirúrgica completa y definitiva de tales malformaciones. Este tipo de malformación, de tendencia hereditaria, puede ser catalogada en "protuberante" o "deprimida", según la forma que adopte la pared costal. Las protuberantes, que pueden aparecer en la línea media, en posición paraesternal, en las articulaciones condrocostales, etc., se pueden explicar por un aumento en la velocidad de crecimiento costal, lo cual las hace evolutivas con el desarrollo global del sujeto. Además de las consecuencias psicológicas, las deformaciones protuberantes impiden las excursiones amplias del diafragma y reducen la acción expulsiva de la tos, creando así el substrato dinámico a una serie de situaciones patológicas.

Las deformidades por depresión (Pectus excavatum) se caracterizan por el hundimiento del apéndice xifoides y de las zonas condrocostales vecinas, con incurvación posterior del esternón e inclinamiento hacia abajo de los arcos costales. Además de los trastornos cardíacos, las alteraciones respiratorias son significativas ya que el volumen pulmonar puede verse disminuido en alrededor de 25%, con aumento del aire residual y disminución de la acción expulsora de la tos.

El tratamiento de ambos tipos de deformación es de tipo quirúrgico.

IV —

La infección del aparato respiratorio, aparte de la variedad de gérmenes que la ocasionan, depende de tal número de factores, que en la realidad es muy difícil encontrar dos cuadros nosológicos de infección de los órganos de la respiración que se pueden considerar iguales.

Dada esta dificultad, y con fines didácticos, desde hace largo tiempo se han venido haciendo clasificaciones de las neumopatías, todas ellas naturalmente, artificiales.

Si consideramos la posibilidad de que los gérmenes que con mayor frecuencia llegan a las zonas altas del tubo respiratorio, encuentran condiciones de inferioridad inmunológica general o

zonas de epitelio que hayan perdido su usual resistencia a los gérmenes, o en fin, condiciones que hagan que estos gérmenes inicien su reproducción y se establezca una infección, nos hallaremos con el hecho de que tal infección será llamada en algunos casos "bronquitis aguda", si la infección desaparece rápidamente, aunque realmente en la mayoría de los casos también se halle en estado patológico parte de la tráquea y en ocasiones pequeñas áreas de parénquima pulmonar. Podremos darle el nombre de bronquitis crónica si simplemente la infección no es fácilmente erradicable, ya sea por falta de tratamiento, por existir condiciones inmunitarias deficientes o bien por existir focos de reinfección tal como sucede en las denominadas por algunos autores "sinobronquitis", en las cuales realmente el factor patogénico más importante es la persistencia de un foco de supuración sinusal.

Las variaciones del cuadro que se presentan, dada la diferente intensidad de la noxa atacante y la diferente respuesta de la zona atacada, se pueden ver también en relación con los diferentes segmentos del árbol respiratorio.

Las mismas condiciones que han hecho que una simple infección de la orofaringe se convierta en una entidad bronquial, traqueobronquial, etc., pueden hacer que esa misma infección, progresando aún más en la superficie respiratoria llegue a ser una infección de los pequeños bronquios, de los alveolos, o aún de la pleura. La combinación de la infección de cualquiera de los segmentos es posible, dando así origen a los más variados cuadros, pudiendo llegar incluso a la infección masiva de todo el aparato respiratorio tal como se observa en algunas autopsias.

Desde otro punto de vista, el conflicto que se presenta ante el micro-organismo atacante y el sector del árbol respiratorio atacado es solo variable cualitativamente en virtud de la variabilidad de este sector. De esta manera, debemos considerar que cualquiera sea la zona atacada, esta reaccionará inicialmente por mecanismos de tipo alérgico con un cuadro típico de inflamación, caracterizada por el enrojecimiento de la superficie, el edema, la congestión vascular activa, la exudación y los demás integrantes del cuadro anatomo-patológico de la inflamación, la cual, si el mecanismo no es detenido, terapéutica o inmunológicamente, se ve transformada en un proceso de necrosis.

De modo que en aquellos sectores en los cuales los elementos anatómicos e inmunitarios solo tienen pequeñas variaciones, solo hallaremos un pequeño número de cuadros clínicos. De esta manera solo hallamos la terminología clásica, las designaciones de bronquitis aguda y crónica para las infecciones respiratorias que toman el sector de los gruesos bronquios y más raramente el de bronquitis fibrinosa para designar una forma de infección aguda del sector bronquial, en la cual, condiciones especiales de la función exudativa del epitelio bronquial hace que el líquido de exudación se vea rápidamente desecado y por tanto convertido en moldes de fibrina.

La infección de los sectores más bajos del árbol respiratorio, allí donde se hallan muy cerca unos de otros elementos de tipo alveolar, bronquiolos terminales y tejido intersticial, se caracteriza principalmente por el componente inflamatorio de los alveolos, los cuales tienen mayor capacidad de dejar escapar líquido, el cual según su composición, puede desecarse más o menos rápidamente dando origen a los cuadros de alveolitis, la neumonía clásica, con sus distintas etapas de exudación, hepatización y resolución.

Pero este modo de concebir la marcha de la infección en los sectores bajos hace ver la dificultad con que se puede presentar una neumonía pura y descarta completamente la antes llamada bronquiolitis, y pone de presente lo lógico de la idea de que en estos tipos de infección se encuentran elementos de alveolitis junto con elementos de verdadera bronquitis y aún de inflamación del tejido intersticial. La predominancia de este último factor, por ejemplo, caracterizaba a la antes llamada "bronconeumonía", "neumonía lobulillar", o "neumonía intersticial".

Dado lo anterior debemos tener en cuenta que las antiguas clasificaciones con sus designaciones muy variables, ha de ser sustituida simplemente por el de infección respiratoria, tratando de precisar la extensión del proceso, pudiendo así ser llamadas uni o plurifocales y de ser posible, haciendo la caracterización etiológica del proceso.

En vista del interés que hemos dado a los factores reaccionales que son los que van finalmente a dar forma definitiva al proceso, debemos tener en cuenta que tales factores se ven alterados

por una serie muy amplia de circunstancias, las cuales deben ser tenidas en cuenta en la práctica clínica.

Se ha demostrado, por ejemplo, la susceptibilidad de la raza negra a las infecciones neumocóccicas. La edad es un factor más o menos determinante: la frecuencia de infecciones respiratorias se ve notablemente aumentada durante el período de la segunda infancia. No es infrecuente observar alguna tendencia familiar hacia la infección respiratoria explicada por algunos autores como debida posiblemente a una tendencia familiar a las pequeñas alteraciones anatómicas congénitas del árbol respiratorio, lo cual favorecería la infección, o bien, como una tendencia familiar de inferioridad inmunológica. Finalmente la fatiga, los cambios bruscos de temperatura y en fin todos los factores de stress, haciendo bajar los niveles inmunológicos, alteran los mecanismos reaccionales del aparato de la respiración y conforman variantes del cuadro clínico general de las neumopatías infecciosas.

La observación de la sintomatología de las afecciones que nos preocupan en este momento, pone más de manifiesto la unicidad de este grupo de las neumopatías infecciosas, ya que dicha sintomatología es más o menos similar, cualquiera que sea realmente la zona respiratoria infectada. Tal complejo sintomatológico de carácter general y dependiente de la infección misma entre cuyos componentes se cuentan la fiebre, el malestar general, las alteraciones de la serie blanca, etc., y un grupo de síntomas y signos de carácter local, que en realidad son los que más varían, entre los que se cuenta la tos, las alteraciones ausculatorias y percutorias, la disnea, la cianosis, etc.

Ya hemos dicho en el párrafo anterior que las alteraciones de los datos de laboratorio solo varían en estas unidades en virtud de la gravedad de ellas, ya que todas tienen su génesis en el factor infeccioso. De esta manera no se puede considerar ningún cuadro de laboratorio típico o propio de una de ellas.

La radiología, poniendo de manifiesto los factores mecánicos que están interviniendo en el proceso en cuestión, permite distinguir claramente la existencia de zonas más o menos grandes del proceso general de inflamación, haciendo así la distinción entre los cuadros de bronquitis con muy poca participación del parén-

quima y del tejido intersticial, de aquellos claramente definibles como bronconeumonías, en los cuales la participación del parénquima es muy importante y se traduce por extensas zonas de infiltrado, ya sea de un solo lóbulo, o bien diseminadas.

V —

Sentadas las premisas anteriores, las cuales nos permiten considerar las infecciones del árbol respiratorio como variantes de un mismo cuadro general, a pesar de su diferencia etiológica, quisieramos hacer un breve resumen de los factores que caracterizan con más facilidad la localización de tales infecciones a lo largo del tubo respiratorio.

A) —

La infección aguda de la tráquea y de los bronquios superiores es casi siempre secundaria a múltiples infecciones y con frecuencia acompaña, como manifestación de ellas, al sarampión, a la tos ferina, a las infecciones gripales y algunas veces a la escarlatina y a la difteria. La sintomatología de carácter infeccioso es siempre moderada y la de carácter local gira alrededor de la estimulación constante de la mucosa traqueobronquial. Es por tanto la tos el síntoma más importante, destacándose igualmente la sensación de sequedad de la faringe, el dolorimiento de las partes altas del torax, y la expectoración. Como es apenas lógico, los signos físicos no aparecen sino algún tiempo después de que la expectoración ha aparecido, esto es, cuando las secreciones son lo suficientemente abundantes para producir la sensación auditiva de los roncos y de los estertores húmedos de grandes burbujas. La evolución de la infección puede hacer que se infecten otras partes más bajas del aparato respiratorio con las consiguientes variantes del cuadro clínico.

El tratamiento esquemático debe ser inicialmente la administración de un antibiótico que combata la invasión bacteriana, la adopción de medidas tales como el drenaje postural si existe abundante secreción, que impidan la evolución de la infección a otros tramos del aparato, y el suministro de los cuidados propios de todo niño que alberga una infección de cualquier clase.

B) —

La llamada bronquitis crónica debe su existencia como tal, solamente a la existencia de algún factor que incidiendo sobre los tramos bronquiales superiores los ponga en inferioridad de condiciones y los haga fácilmente infectables. El más frecuente de tales factores es sin duda la presencia de una infección de los senos paranasales, al punto de que algunos autores han propuesto denominar esta entidad como "Sinobronquitis". Otras veces tal factor es un trastorno alérgico de la mucosa, manifestado especialmente como hipersensibilidad bacteriana. La sintomatología general y de tipo infeccioso es mínima y a veces pasa completamente desapercibida, mientras que la local gira igualmente alrededor de la tos, la cual, dada la escasa secreción, es seca y molesta. La evolución de una entidad tal depende exclusivamente de la causa o factor que la sostiene y de la posibilidad de que ella a su vez cree las condiciones necesarias para llevar a otras zonas más inferiores del bronquio a la condición patológica designada como ectasia bronquial. La terapia debe estar orientada a suprimir por cualquier medio la causa condicionante y a mantener las condiciones generales del paciente en óptimo estado.

C) —

Raramente durante la infección aguda del tracto bronquial, el exceso de secreción, coincidiendo con condiciones mecánicas o ambientales favorables, conducen al desecamiento de tales secreciones, las cuales se moldean según el continente bronquial, produciendo los típicos moldes de fibrina que en algún tiempo eran la característica de una forma especial de infección respiratoria denominada bronquitis fibrinosa. La existencia de tales moldes en un paciente bronquítico impone su extracción broncoscópica.

D) —

Dentro del cuadro general de las denominadas neumonías, las cuales corresponden realmente a entidades infecciosas del árbol respiratorio en las cuales predomina el factor inflamatorio del alveolo, aunque siempre es posible hallar algún componente bronquial o intersticial, la etiología es tan variada que impone una clasificación. Consideramos que la dada por NELSON como base de trabajo, es suficiente:

ETIOLOGIA DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS DE PREDOMINIO ALVEOLAR (NEUMONIAS)

Según NELSON

BACTERIANAS

{ *Neumococo*
Estreptococo
Estafilococo
Hemofilus influenza
B. de Friedlaender
B. tuberculoso
Treponema pallidum

VIRALES

{ *Neumonía atípica primaria*
Neumonía vírica del lactante
Neumonía de células gigantes
Neumonía gripal

POR ASPIRACION DE

{ *Contenido amniótico*
Alimentos
Cuerpos extraños
Estearato de Zinc
Polvo
Petróleo
Lipoides

POR ASOCIACION DE GERMENES Y AGENTES

{ *Asociación de Virus y Bacterias*
Aspiración e infección bacteriana
Infección pulmonar asociada a fibrosis
quística del páncreas

POR HONGOS

{ *BLASTOMICOSIS*
Coccidioidomicosis
Histoplasmosis
Esporotricosis
Muguet

NEUMONIA EOSINOFILICA

NEUMONIA HIPOSTATICA

VI —

La descripción completa del cuadro de la neumonía neumocócica es ya clásica. Sin embargo, la real o aparente disminución de la frecuencia de esta entidad ha hecho que la atención del Médico se vea en ocasiones desviada hacia otros posibles diagnósticos. Por otra parte, la administración precoz de agentes antibióticos o quimioterápicos, que frustran la evolución de la enfermedad, enmascaran con frecuencia el cuadro clínico.

De acuerdo con las ideas expuestas en los párrafos anteriores, éste puede ser considerado como el ejemplo típico de la infección respiratoria, con predominio muy marcado del componente parenquimatoso, constituyendo una real y verdadera alveolitis. El factor etiológico, alguno de los 75 tipos de neumococos identificados hasta la fecha, está sometido a los factores de variación impuestos por las condiciones patogénicas propias del germen y sobre todo, por las variaciones de tipo local o general del huésped, al punto que se ha demostrado la presencia de neumococos patógenos en la orofaringe de personas sanas. Variaciones diversas, especialmente los enfriamientos, el estado nutricional general, etc., hacen que los microorganismos se afiancen en el tejido pulmonar. (Entre el 20% y el 50% de todas las personas albergan neumococos en su orofaringe).

Como la de cualquier otra entidad que pueda producir una alveolitis, la patogenia de la neumonía neumocócica se caracteriza por la llegada al alveolo del microorganismo, a través de las vías respiratorias, en donde se provoca una reacción inflamatoria, caracterizada en los primeros períodos por una exudación abundante de líquido, en el cual es posible hallar abundantes neumococos.

Este líquido fluye por las aberturas de las paredes alveolares (Poros de Cohn) y por los conductos alveolares y bronquiolos a los demás lobulillos, difundiéndose así con rapidez hasta afectar todo el lóbulo. La desecación de este líquido es lo que va a caracterizar los períodos clínicos de hepatización roja y hepatización gris. Algunas veces la llegada de gérmenes a diversas zonas del parénquima pulmonar origina focos diseminados, los cuales se pueden ver limitados en su evolución por las barreras de defensa, originándose de esta manera variantes del tipo de infec-

ción. Estas variaciones recibían diversos nombres. Por ejemplo, a esta variedad de focos diseminados se le catalogaba con frecuencia como variedad bronconeumónica.

Como es lógico, la sintomatología estará integrada por una serie dependiente de la intoxicación misma: Fiebre, postración, síntomas gastrointestinales, nerviosos, etc. Otro grupo de síntomas depende de las variaciones regionales y halla expresión principal en la tos, la expectoración, el dolor localizado, las variaciones de los movimientos respiratorios, la cianosis y las alteraciones tanto percutorias como auscultatorias.

La radiología clásica de la entidad mostraba la consolidación típica, con frecuencia mucho antes de que se pudiera descubrir por el examen físico, pero la comprensión de la existencia de alveolitis por neumococo, con focos de condensación diseminados, y la existencia de todos los estadios intermedios, ha hecho que el diagnóstico radiológico no sea en la actualidad de la precisión que se creía.

Los otros medios paraclínicos son igualmente de poca precisión. Los datos hematológicos variarán de acuerdo al componente infeccioso. El quimismo hemático dependerá de la mengua en la saturación de oxígeno. El hemocultivo solo se muestra positivo entre el 10 y el 20% de los casos. Solo resta tratar de identificar al germen por su presencia en la orofaringe, en donde casi siempre se encuentra, lo cual ratifica nuestros puntos de vista, identificación que permite el diagnóstico de precisión y sirve además para saber a qué agentes antibióticos son sensibles los gérmenes en cuestión. Queremos recalcar la importancia de que en toda institución en donde se atiendan neumopatías infantiles, el primer paso ante un cuadro de alveolitis debe ser el intento de localización del germen y la medición de su sensibilidad antibiótica.

La evolución de la neumonía neumocócica es hoy en la práctica casi siempre hacia la resolución, lo cual implica la reabsorción del líquido de exudación, o bien la acción de los macrófagos sobre el exudado desecado, que junto con la digestión de la fibrina hace que los factores mecánicos de la entidad desaparezcan simultáneamente con la acción tóxica de los gérmenes. Sin embargo, algunas veces la entidad puede evolucionar, continuándose

los fenómenos inflamatorios los cuales dan paso a la necrosis, llenándose por este camino al empiema. No así mismo grave que en condiciones evolutivas se vea reaccionar la pleura ante el estímulo inflamatorio. Por otra parte, en ocasiones, la evolución de la enfermedad siendo favorable al microorganismo, hace que éste pase a la sangre y produzca complicaciones de todo orden en órganos alejados del aparato respiratorio, de la misma manera que puede hacerlo cualquier otra bacteremia.

Dado que la moderna terapéutica antibiótica hace que prácticamente todas las infecciones de este género puedan ser exitosamente atacadas, y dado que el principal factor de perturbación funcional está constituido por la disminución marcada de la superficie alveolar, con mengua grande de la función oxigenadora, el primer paso terapéutico, después de instituido el tratamiento antibiótico debe ser la administración de oxígeno según las necesidades. Al respecto debe hacerse la anotación de que tal administración debe ser lo suficientemente precoz para impedir que en ningún momento se presente cianosis.

Fuera de estas dos medidas básicas debe tenerse en cuenta en el tratamiento de todo niño con neumonía las medidas rutinarias de sostén que deben incluir el reposo, la dieta, el sostenimiento de un adecuado estado de hidratación y la vigilancia permanente. Por demás está el decir que las medidas de tipo sedantes, los revulsivos, los laxantes, etc., no deben usarse prácticamente nunca. En cuanto al uso de los sueros con especificidad de tipo, se han visto hoy día reemplazados por la globulina refinada, concentrada y purificada, la cual puede ser de alguna utilidad en muy contados casos y pese a su alto precio comercial.

VII —

Tanto la neumonía por estreptococo como la producida por el estafilococo áureo pueden igualmente tener las mismas posibilidades evolutivas que cualquier otro tipo de alveolitis. Sin embargo se debe anotar que en estos dos casos la alveolitis es casi siempre de tipo difuso, y que las condiciones inmunológicas de estos dos gérmenes hacen que con frecuencia la entidad avance rápidamente hasta la necrosis, conformación frecuente de todo tipo de abscesos en la estreptocócica y la constitución de un cuadro característico en la estafilocócica, caracterizado por la pre-

sencia de gran número de pequeñas cavitaciones diseminadas por todos los campos, producto del vaciamiento de los microabscesos, cuadro que ha recibido de algunos autores el nombre específico de *estafilococcia pulmonar*.

La infección respiratoria debida al *Hemofilus Influenzae* es desde todo punto de vista interesante, dado que las características del germen hacen que el cuadro anatomo-patológico se caracterice por la destrucción de la mucosa y de la submucosa de algunos bronquios y bronquiolos, con inflamación peribronquial del tejido intersticial, así como edema de tipo hemorrágico de los alveolos. De esta manera, todos los elementos, bronquio, tejido intersticial y alveolos, se ven comprometidos. Dada esta característica, la sintomatología agregará al cuadro de una alveolitis de focos diseminados, todo el componente bronquial, especialmente los síntomas que hacen relación al paso de la corriente de aire con la aparición de estadios de atelectasia o de enfisema.

El tratamiento deberá tener en cuenta las medidas ya comentadas para las demás alveolitis haciendo hincapié en la selectividad de la sulfadiazina y de la estreptomicina por el germen productor (*Hemofilus Influenzae*).

Frente a las características de la neumonía por el *Hemophilus Influenzae*, hallamos las infecciones ocasionadas por el *B. de Friedlaender*, infección que puede adoptar todas las variantes de la neumonía en general, pese a la rareza de su frecuencia.

VIII —

Las infecciones respiratorias debidas a virus, conocidas solo recientemente, han logrado sus caracterizaciones gracias a tres puntos: 1) La falta de respuesta de estas entidades a la terapia sulfamídica o antibiótica; 2) Al empleo más general del examen radiográfico, y 3) A los recientes avances en la identificación de los virus. De esta manera se han venido identificando dos grandes grupos de infecciones respiratorias virales. Al primer grupo, denominadas "neumonía atípica primaria", corresponden todos los casos producidos por virus no identificados y posiblemente por más de una clase. En el segundo grupo se comprenden todas las infecciones por virus de naturaleza conocida, entre los cuales se hallan el virus de la psitacosis, de la ornitosis, del linfogranulo-

ma venéreo, de la coriomeningitis linfocítica, la riketsia de la fiebre Q, y un virus aún indenominado que se transmite a la rata del algodón (*Sigmodon Hispidus*), al hamster y al embrión del pollo.

Los conocimientos epidemiológicos de la neumonía atípica primaria son aun muy escasos y se refieren exclusivamente a grupos de adultos, de tal manera que en la actualidad no se puede aún hacer una sistematización al respecto. La anatomía patológica, corresponde a la siguiente descripción de Golden: "La distribución varió desde una porción de un lóbulo hasta la afección difusa bilateral. Macroscópicamente la lesión se parecía a un granuloma biliar. Sin embargo se observó que estos nódulos blanquecinos correspondían a paredes bronquiales engrosadas de las cuales exudaba pus. El tejido pulmonar adyacente era esponjoso y a simple vista aparecía a veces normal, a veces edematoso, hemorrágico y congestionado. La mucosa de las grandes ramas del árbol traqueobronquial aparecía normal o a veces moderadamente edematosas y congestionadas. La principal lesión parecía radicar en los bronquiolos, en donde se observaba descamación de las superficies mucosas. La luz de los bronquiolos contenía pus franco, líquido mucoide, y células epiteliales descamadas. Se halló infiltración de tipo mononuclear en el tejido intersticial, en la pared alveolar y en los tabiques pulmonares. Existía en algunos casos alveolitis por invasión bacteriana secundaria".

Esta descripción de la anatomía patológica hace que la neumonía atípica primaria guarde alguna semejanza con la infección producida por el *H. Influenzae*, dado que prácticamente se hallan envueltos por el proceso todos los elementos del árbol respiratorio. Sin embargo, puesto que la alteración no toma de manera directa la pared alveolar, esto es, que no existe una verdadera alveolitis y por tanto la exudación es muy restringida, el cuadro difiere grandemente en cuanto a sintomatología de las alveolitis bacterianas. Básicamente el intercambio gaseoso no se verá tan alterado, razón por la cual la disnea y la cianosis serán mínimas. Por otra parte la escasa toxicidad del virus hará que la sintomatología dependiente de ésta solo se caracterice por la fiebre y en muy raros casos por otros signos de infección. En cambio, la presencia de pus y exudado en los bronquios hace que la tos sea el signo cardinal de la entidad, algunas veces paroxística de tipo coquelochíde, la cual se ve atenuada cuando se au-

menta la expectoración. Dadas todas estas características, el diagnóstico se hace muy difícil puesto que no existen datos en los exámenes rutinarios de laboratorio que individualicen la entidad. Con frecuencia se anota el aumento de las cifras de la velocidad de eritrosedimentación, las cuales permanecen altas durante toda la evolución. El aumento del título de crío-aglutininas contra el Grupo O de los eritrocitos humanos, aunque no es privativa de esta entidad, y aún puede hallarse en la neumonía neumocócica, es un dato de mucha importancia para alcanzar un diagnóstico definitivo.

Teniendo en cuenta el hecho de la incapacidad de los antibióticos frente a la patogenicidad de los virus, el tratamiento de esta entidad es absolutamente sintomático. Sin embargo, aún no se cuenta con datos definitivos de valoración de la acción de algunos compuestos derivados de la tetraciclina. De todas maneras, en presencia de irritación bronquial, traducida por la tos, se indica la humectación del ambiente y en algunos casos la sedación por fármacos de tipo barbitúrico.

IX —

La reacción parenquimatosa que sigue a la aspiración de restos amnióticos, principalmente células epiteliales, vernix, y algunas veces meconio, puede ser considerada como una verdadera neumonía por irritación. Aunque la presentación de tal contingencia es muy rara, debe ser tenida en cuenta. Igual cuadro puede presentarse por la aspiración de alimentos, caso en el cual ordinariamente se trata de lactantes débiles y depauperados, especialmente aquellos que deben recibir su alimento a través de una sonda. Como se comprenderá, en ambos casos el mecanismo patogénico puede ser doble. Por una parte la acción mecánica del cuerpo aspirado, la cual parece ser la más importante aunque realmente el mayor daño es producido por la irritación de la mucosa y del epitelio respiratorio, los cuales se convierten en zonas de fácil invasión bacteriana. En otros tiempos era frecuente ver la así llamada neumonía por aspiración de polvos de estearato de zinc, entidad hoy muy rara ya que el uso de tales polvos en el manejo del lactante es hoy muy restringido. El cuadro clínico es en estos casos muy dramático, con violenta disnea de tipo inspiratorio, la cual en algunos casos no cede a la oxigenoterapia. El mecanismo productor es igualmente doble: Mecanismo obstructivo

e irritativo, y la gravedad del cuadro debe ser comprendida teniendo en cuenta que tales polvos son en extremo irritantes, por una parte, y por otra, lo suficientemente ligeros para que puedan llegar hasta la pared alveolar misma. Una neumonía semejante podría presentarse en los casos en los cuales un niño es dejado por un tiempo suficientemente largo en una atmósfera que contenga una elevada proporción de polvo. La aspiración o bien la excreción pulmonar de petróleo, llegado por vía oral provoca típicos cambios inflamatorios a lo largo de todo el árbol respiratorio, los cuales se traducen por síntomas de neumonía, enmascarados por signos y síntomas de alta toxicidad. A pesar de lo dramático del cuadro clínico, este ordinariamente cede, y se produce la curación.

Un cuadro diferente y que debe ser tenido más en cuenta es el producido por la aspiración de aceites, conocido con el nombre de neumonía lipoide. Tal cuadro se presenta principalmente en lactantes débiles o que sufren condiciones especiales tales como la fisura palatina, aunque su aparición es posible en cualquier niño. El cuadro se caracteriza por una inflamación proliferante intersticial y varía de intensidad de acuerdo con el contenido de ácidos grasos y la facilidad para sufrir hidrolisis del aceite inspirado. De esta manera los aceites más nocivos son los de carácter animal del tipo del aceite de hígado de bacalao, al paso que algunos de tipo vegetal, como el de olivas, pueden no provocar ningún síntoma y ser eliminados por la tos. La radiología de la neumonía lipoide es el único dato más o menos constante y se caracteriza por un aumento de la densidad de una zona pulmonar, la cual será tanto más grande, irradiando hacia la periferia, cuanto más intensa haya sido la aspiración.

El tratamiento de todos estos diversos cuadros de neumonía por aspiración es siempre de tipo sintomático y sobre todo profiláctico, aunque la prevención de complicaciones de tipo infeccioso debe recibir la importancia que merece.

X —

Los cuadros de reacción inflamatoria del árbol respiratorio ocasionados por la combinación de diversos agentes patógenos, son realmente en la práctica los más frecuentes. La expresión clínica del ataque de varios agentes combinados varía muy poco de

los cuadros ya descritos, dado que aquí como en los casos en los cuales actúa un solo agente, el aparato respiratorio solo puede responder con la inflamación inicial y si el proceso continúa, con la necrosis y la supuración. Lo anterior hace que el diagnóstico en estos casos sea particularmente difícil, e impone de manera especial el intento de identificación bacteriana, cuyo conocimiento puede facilitar la aclaración del proceso en cuestión.

XI —

Dado que la infección micótica del aparato respiratorio provoca siempre una afección de tipo muy crónica, y que éstas son relativamente muy poco frecuentes en la infancia, es de sospechar que las neumopatías micóticas sean muy poco frecuentes en los niños. Y realmente la observación tanto de la bibliografía como de las estadísticas confirman tal aserto.

Sin embargo creemos igualmente que algunos casos de micosis pulmonares deben pasar desapercibidos para el Médico, dada la dificultad diagnóstica que encierran. Sospechamos que algunos casos de Bronquiectasias y de bronquitis crónica que posteriormente viran hacia el asma bronquial, no sean en el fondo sino infecciones bacterianas complicadas por invasiones micóticas, las cuales obrando como alérgenos desencadenan el ataque asmático. Un caso similar fue descrito por Caprile y Garrahan. De todas maneras la búsqueda, por un laboratorista competente, de hongos en el esputo de bronquíticos crónicos, y de niños afectos de bronquiectasias, llevaría al descubrimiento de más casos de neumopatías micóticas.

XII —

Tanto la neumonía eosinofílica (Síndrome de Loeffler), como la neumonía hipostática, solo representan repercusiones broncopulmonares de estados generales bien definidos. En el primer caso trátase de una manifestación más o menos corriente de alergia, caracterizada por tos, disnea, y escasa fiebre, síntomas que responden a la presencia de pequeñas zonas de infiltrado pulmonar de tipo eosinofílico, diseminadas en todos los campos pulmonares, y que radiológicamente se parecen a las diseminaciones broncogénas de la tuberculosis.

La llamada neumonía hipostática solo significa un estado de congestión pulmonar pasiva, consecutiva a la inmovilización de zonas declives del parénquima pulmonar. Es casi siempre un estado terminal, pero que en todo caso acentúa la gravedad de la enfermedad a la cual complica.

XIII —

Decíamos que cuando, como sucede en algunos casos, cualquier infección respiratoria continua su evolución natural, y después del estado inflamatorio sobreviene la necrosis, podemos hablar de verdadera supuración pulmonar.

De esta manera debemos aceptar la definición de que un absceso pulmonar es una zona local de neumonía supurada la cual se licúa y excava a través de bronquios vecinos, reservando el nombre de gangrena pulmonar para aquellos abscesos pulmonares muy extensos que abarcan un lóbulo o más.

Así como las entidades inflamatorias infecciosas dependen exclusivamente de la resultante del conflicto entre el germen patógeno y las reacciones del huésped, las entidades supurativas están condicionadas por esas mismas causas alteradas por el factor del bloqueo bronquial. En otras palabras, la supuración pulmonar es la extensión del proceso infeccioso, alterado en sus manifestaciones por la presencia de un factor de bloqueo de los tubos aéreos. El bloqueo y la infección pueden provocar la gangrena, el absceso o la bronquiectasia, según la virulencia de la infección y el modo de reacción del huésped. De igual manera la lesión mínima, la bronquiectasia, puede evolucionar hacia el absceso, y éste a su vez hacia la gangrena, y en realidad ésto sucede así en la gran mayoría de los casos. La infección se sucede prácticamente siempre a través de las vías aéreas, aunque puede cumplirse por vía hemática como sucede algunas veces en el recién nacido. Ordinariamente la flora productora de la supuración es mixta, aun cuando existen gérmenes como el *B. de Friedlaender* o el *Estafilococo*, los cuales tienen particular tendencia a la supuración. La así llamada neumonía estafilococcica, de paso, realmente es solo neumonía en sus primeras fases, para luego evolucionar hacia los pequeños abscesos diseminados, tan típicos que han caracterizado a la entidad como estafilococcia pulmonar.

Es de anotar, como de especial significación, el hecho de que algunos hongos y la E. Hystolitica producen algunas veces berdaderos abscesos pulmonares. En cuanto hace a este último parásito es curioso anotar que mientras en las estadísticas se muestra con una incidencia relativamente alta entre los adultos, su incidencia en la infancia, como productora de abscesos pulmonares, es casi nula.

XIV —

La forma más benigna de supuración es el estado bronquiectásico ocasionado por la confluencia de la infección crónica más la obstrucción bronquial, parcial o completa, que lleva al debilitamiento y destrucción de los elementos elásticos de sostén de la pared bronquial, la cual sometida a la presión respiratoria rítmica termina por convertir el tubo aéreo en una dilatación de formas variadas. Como es de esperar, la evolución de las bronquiectasias es descendente y sin tratamiento produce la muerte a largo plazo, principalmente a causa de sus complicaciones: Insuficiencia cardíaca, abscesos metastásicos al cerebro o a otros órganos, amiloidosis, absceso pulmonar, empiema pleural, etc. La sintomatología es la característica de cualquier infección de las vías respiratorias superiores, pero la persistencia de la tos y la expectoración deben hacer pensar siempre en la ectasia bronquial y exigen el examen broncográfico. El tratamiento óptimo del estado ectásico del árbol bronquial es sin duda el profiláctico: Eliminación de todas las causas que ocasionen obstrucción bronquial, tratamiento oportuno de toda infección respiratoria, tratamiento de todos los estados supurativos de amígdalas y senos, eliminación de los alergenos de acción sobre el aparato respiratorio, extracción inmediata de cuerpos extraños, etc. Cuando las bronquiectasias se diagnostican broncográficamente, el tratamiento debe orientarse hacia la exéresis quirúrgica; sin embargo, cuando la naturaleza de las lesiones o el estado del paciente contraindiquen la intervención, el tratamiento médico mediante el drenaje postural, los antibióticos parenterales y locales mediante la nebulización de los mismos, el uso de fluidificadores y mucolíticos, ofrecen esperanza grande en cuanto a la detención del proceso y la recuperación respiratoria.

XV —

Cuando la infección de las vías respiratorias y la obstrucción bronquial favorecen el paso de la inflamación a la necrosis y esta se realiza en un solo lugar sobreviene la formación de un verdadero absceso pulmonar. Sin embargo, es frecuente que en la formación del absceso intervenga otro mecanismo así mismo interesante, sobre todo tratándose de niños, cual es la aspiración de material purulento. Tal aspiración es posible que suceda con mayor frecuencia después de amigdalectomías o extracciones dentarias. Dado que las mismas secreciones obstruyen casi siempre las vías aéreas con las cuales está comunicado el foco séptico, y dado que el pulmón está irrigado por sangre parcialmente desoxigenada, se crean condiciones muy favorables para la proliferación de gérmenes anaerobios, dato que es digno de tenerse en cuenta. La evolución del absceso depende en realidad de la velocidad con la cual las secreciones purulentas se evacúen a través de las vías respiratorias. Más se da el hecho desfavorable de que la mayoría de los abscesos se sitúan en la periferia del pulmón, sitio en donde los bronquios alcanzan un muy pequeño calibre, lo cual dificulta enormemente su evacuación. La lógica repercusión local es la limitación y la reparación por fibrosis de la zona afectada y este es el factor directamente relacionado con la producción de bronquiectasias cuya aparición es muy frecuente después de la curación del absceso. Algunas veces la infección puede ganar la pleura y constituirse en un empiema ordinariamente de tipo pútrido.

El cuadro sintomatológico está siempre dominado por los síntomas de sepsis al paso que los síntomas respiratorios o locales son escasos y muy variables. La radiología es así mismo variable, mostrando la evolución del proceso desde los estadios de induración hasta los de evacuación del material séptico, con la consiguiente formación de cavitación, siendo esta la que realmente puede conducir al diagnóstico de precisión. Sin embargo, debe tenerse en cuenta siempre que cuando un niño presenta tos, y síntomas sépticos, sobre todo después de una infección respiratoria cualquiera, se debe considerar la posibilidad de un absceso pulmonar y ordenar la placa radiológica que descartará o confirmará tal sospecha.

El tratamiento del absceso pulmonar debe ser dirigido en tres sentidos: 1) favorecer la evacuación del material purulento

mediante el drenaje postural, la broncoaspiración, etc.; 2) mejorar el estado general del paciente mediante la administración de proteínas, vitaminas y minerales, así como corrigiendo los estados anémicos, y 3) la administración de antibióticos convenientes para impedir la extensión de la infección. Debe tenerse siempre en cuenta que la acción antibiótica no curará el absceso mientras el drenaje de éste sea insuficiente. Si tal drenaje no se ha conseguido en un término de una semana, deberá procederse al drenaje quirúrgico, intervención que evitará seguramente la lobectomía, la cual es el tratamiento lógico del absceso pulmonar crónico.

XVI —

La gangrena pulmonar es una forma especial de ascedación, muy rara en la primera y segunda infancia, y caracterizada por la rapidez y la extensión de la necrosis. Aunque realmente la génesis es en todo semejante a la del absceso, parece que además de los gérmenes ordinarios el distintivo bacteriológico de la gangrena lo constituyen los gérmenes de la asociación fusoespiricar de Vincent. El proceso es típicamente de localización lobar aunque algunas veces se propaga a la pleura, con producción del empiema pútrido. La necrosis masiva y la putrefacción del material necrosado hacen que el aliento del niño que sufre una gangrena pulmonar sea absolutamente inolvidable. Con frecuencia la hemorragia es abundante, y a estos dos signos se une el síndrome séptico y el tóxico. La mortalidad es enormemente elevada y la única esperanza real radica en la extirpación precoz de la porción enferma más la administración pre y postoperatoria de antibióticos, especialmente de penicilina.

XVII —

Decíamos en los párrafos iniciales que aquellas condiciones en las cuales circunstancias de índole extrapulmonar, por sus características, y sobre todo por su persistencia, ponen al árbol respiratorio en condiciones patológicas, deben ser consideradas como verdaderas neumopatías. Entre tales condiciones citábamos las diversas formas de atelectasia, enfisema, edema, embolia e infarto pulmonar, así como la hernia diafragmática.

XVIII —

La atelectasia, entendida como la falta de aire en el alveolo, por reabsorción, con el consiguiente colapso de sus paredes, es una entidad relativamente muy frecuente en la primera y segunda infancia. Debemos considerar que el término "atelectasia" abarca un gran número de posibilidades etiológicas y de formas patogénicas, lo cual hace prácticamente imposible su clasificación desde estos dos puntos de vista. Los mecanismos que llevan a la atelectasia, parcial o total, se refieren por una parte a cualquier forma de compresión extrínseca de una vía aérea, directa o indirectamente, y a la obstrucción intracanalicular de cualquier causa y extensión, por otra. Estos dos mecanismos se ven favorecidos por todas aquellas causas que motivan una menor extensión de las excursiones respiratorias o bien por la parálisis respiratoria. Algunos estímulos reflejos deben ser considerados como posibles iniciadores de cualquiera de los mecanismos generadores de atelectasia.

Como se comprende, el número de causas que pueden llevar a la atelectasia es grande, y según su intensidad o la duración de su acción, puede producir desde pequeñas áreas de colapso, hasta la atelectasia de todo un pulmón. Así, un pulmón puede ser total o parcialmente atelectasiado por factores nerviosos del tipo de parálisis frénica, por factores mecánicos del tipo de derrame pleural extenso o neumotórax, etc. Igualmente los tumores mediastinales, las adenopatías traqueobrónquicas tuberculosas o no, los derrames pericárdicos, son causa de atelectasia por compresión extrínseca de las vías aéreas.

Las secreciones procedentes de una lesión supurante, como en el caso de las bronquiectasias o del absceso pulmonar, la alergia, y las inflamaciones traqueobronquiales capaces de producir gran cantidad de secreción, las lesiones tuberculosas intrabronquiales, los cuerpos extraños, etc., pueden ser la causa de atelectasia más o menos extensa por obstrucción intracanalicular.

La sintomatología de la atelectasia solo varía de acuerdo a la extensión del proceso y se caracteriza por la dificultad respiratoria traducida en disnea, respiración rápida y superficial, taquicardia y algunas veces cianosis. Algunas veces es posible percibir zonas de hipersonoridad, pero en algunos casos, zonas hasta

del tamaño de un lóbulo no han sido detectadas como sospechosas a la percusión. El murmullo respiratorio y la transmisión de la voz pueden hallarse disminuidos a nivel de la zona enferma.

Dado que la sintomatología, es absolutamente genérica y no traduce sino la dificultad respiratoria, el diagnóstico de atelectasia solo puede comprobarse mediante el examen radiológico, el cual mostrará el colapso pulmonar variable. La broncoscopia puede mostrar en algunos casos la obstrucción de un lumen bronquial.

El tratamiento dependerá siempre de la causa generadora, pero el examen broncoscópico, diagnóstico y terapéutico, deberá ser hecho a la mayor brevedad posible. El drenaje postural, la oxigenoterapia, las nebulizaciones con mucolíticos y la terapia anti-infecciosa, son igualmente útiles dependiendo del caso.

Queremos hacer un pequeño aparte para recordar la atelectasia masiva, casi siempre una complicación post-operatoria, frecuente en niños, y ocasionada algunas veces por causas tales como el asma, la aspiración de cuerpos extraños, los traumatismos, etc. El mecanismo productor es siempre complicado y hace relación a la inmovilización de los músculos respiratorios, a la obstrucción del árbol bronquial, y a la abolición del reflejo tusígeno, sin que realmente se sepa cual de estos factores prima en la génesis de este tipo de atelectasia. Nosotros hemos tenido la oportunidad de ver varios casos de atelectasia masiva pulmonar diagnosticados siempre como obstrutivos por hipersecreción, y curados con nebulizaciones de mucolíticos y drenaje postural.

XIX —

Realmente el viejo símil de que el enfisema debe ser considerado como la cara opuesta de la atelectasia, sigue aún vigente, ya que debemos entender por enfisema el estado en el cual una zona más o menos extensa de parénquima pulmonar ha distendido sus paredes alveolares hasta llegar en algunos casos a la ruptura, por hiperpresión aérea intraalveolar, debida casi siempre a la dificultad que por alguna causa experimenta el aire para salir.

Inicialmente, el enfisema, como la atelectasia, depende de la obstrucción bronquial, cuando la capacidad de expulsar aire de los alveolos es superior a la que se opone a su ingreso, de mane-

ra que se produce una acumulación gradualmente mayor de aire en el segmento distal a la obstrucción. El mecanismo obstructivo puede ser igualmente extrabronquial, de tipo compresivo, o bien intrabronquial oclusivo. Igualmente las causas que llevan a estos mecanismos son múltiples y variadas como la atelectasia, dando así origen a formas diversas en extensión e importancia. Aquí, como en toda la patología infantil, existe una tendencia a determinadas formas según la edad del paciente. Mientras el enfisema obstructivo generalizado es más propio de los lactantes, el enfisema localizado es propio de la segunda infancia y es posible ver enfisemas generalizados causados casi siempre por asma bronquial, en niños mayores.

Esta entidad, como todas las condiciones funcionales, es evolutiva, y así, cuando la obstrucción bronquial es completa, el aire intraalveolar se reabsorbe, y la porción correspondiente del pulmón llega a la atelectasia. El hecho anterior explica claramente el hallazgo frecuente de zonas atelectásicas mezcladas con zonas de enfisema, tan propias de las afecciones infecciosas del niño.

La sintomatología depende completamente de la dificultad en la expulsión del aire intra-alveolar, traducida principalmente por disnea de tipo espiratorio, aumento de la frecuencia de las excursiones respiratorias con disminución de su amplitud, hiperactividad de los músculos auxiliares de la respiración, hiper-distensión torácica, hiper-resonancia percutoria y disminución relativa de la fase inspiratoria con prolongación y refuerzo de la espiración a la auscultación. El examen radiológico permite ver depresión y aplanamiento del diafragma, aumento de la separación costal, y menor densidad de los campos pulmonares.

Existe una forma particular de enfisema caracterizada por el hecho de no estar provocado por ninguno de los mecanismos hasta aquí nombrados, el cual sobreviene en una parte funcionalmente normal del pulmón, cuando una zona grande de epitelio respiratorio ha quedado sin función. Se denomina enfisema compensatorio y es de frecuente aparición en ciertos tipos de neumonía, de atelectasia aguda, de neumotórax, etc.

En algunos casos de enfisema localizado, la ruptura de los alveolos lleva a la formación de una sola cavidad, la cual puede llegar a tener un nivel líquido, y que recibe el nombre de enfise-

ma ampollar. Tales quistes o vesículas enfisematosas deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial de los abscesos pulmonares. La ampolla enfisematosas evoluciona en un tiempo más o menos largo hacia la completa resolución, razón por la cual, salvo en casos especiales, no debe ser susceptible de ningún tratamiento.

XX —

El edema pulmonar, o paso de líquido seroso de los capilares pulmonares a los alveolos y bronquiolos, es una manifestación de colapso circulatorio o neuro-circulatorio, y puede variar de gravedad dependiendo de las condiciones primarias que lo han originado. Además de la tos y la expectoración espumosa, la sintomatología es de carácter circulatorio, y el tratamiento es realmente el de la entidad productora.

Algunas veces es posible ver en las autopsias de niños de cualquier edad zonas de infartos múltiples pulmonares que prueban la existencia de pequeñas embolías cuyo diagnóstico es siempre muy raro en clínica pediátrica. La mayoría de tales émbolos procede de las venas femorales y pélvicas y son casi siempre complicaciones post-operatorias.

Algunas veces las embolías coexisten con endocarditis bacteriana en cuyo caso es de esperarse más bien el bloqueo de pequeñas ramas pulmonares, las cuales casi nunca se diagnostican y hasta algunas veces pasan desapercibidas.

Existe un cuadro caracterizado por dolor pulmonar súbito, retroesternal o de tipo pleural, con disnea, taquicardia y signos de colapso ocasionado por la embolía de la arteria pulmonar o de sus grandes ramas, el cual cuando alcanza un tamaño considerable da algunos signos físicos, especialmente hipersonoridad basal con ruido y roce pleural. La expectoración profusa, algunas veces puede ser de tipo hemoptoico. La mortalidad es muy elevada.

XXI —

La hernia diafragmática parece ser en la actualidad un defecto más común de lo que hasta hace pocos años se pensaba. Tal

aumento se ha debido especialmente al mejoramiento en la atención a los recién nacidos así como al hecho de que el pediatra piensa con más frecuencia en ella. Su patología se aleja completamente de todo lo que hasta el momento hemos revisado, dado de que en la mayoría de los casos hace relación a un defecto congénito en el normal desarrollo del diafragma. Existen tres principales tipos anatómicos de hernia, en cuanto a la situación del defecto en la pared diafragmática: 1) Las postero-laterales, en las cuales se hace a través del forámen de Bocdalek, las cuales son el mayor número ordinariamente sin saco herniario y que se hallan constituidas por numerosas vísceras abdominales. 2) Las hernias del hiatus esofágico, en las cuales se halla solamente, de ordinario, unas pocas asas intestinales, llenando siempre un saco herniario bien constituido. 3) Las hernias retroesternales, las cuales se hacen a través del agujero de Morghani con poco desplazamiento de las vísceras abdominales y algunas veces presencia de saco herniario.

Como es de esperar, el cuadro sintomatológico de la herniación de vísceras abdominales dentro de la caja torácica deberá ser de tres órdenes dependiendo de la extensión, situación, y persistencia del defecto. Los síntomas del orden del aparato respiratorio son realmente síntomas de dificultad respiratoria por compresión de una zona o de un pulmón. Su manifestación más frecuente es la disnea. La cianosis es la manifestación de la compresión o dificultad circulatoria, siendo frecuente verla solamente durante la alimentación y constituye con frecuencia el principal motivo de consulta. El síntoma principal del orden del aparato digestivo es el vómito, el cual lleva con frecuencia al paciente a la desnutrición.

El diagnóstico depende casi exclusivamente del examen radiológico, el cual con frecuencia da todos los datos necesarios sin que sea necesario el uso de medios de contraste, los cuales de hecho deben ser evitados cuanto menor sea la edad del niño examinado.

El tratamiento hace relación a la reparación quirúrgica del defecto, reparación que debe ser precoz y cuyos resultados son brillantes a condición de que sean efectuados por manos expertas.

BIBLIOGRAFIA:

1. COMROE, J. H., FOSTER, R. E., DUBOIS, A. B., BRISCOE, W. A., CARLSEN, E.: *The Lung. Clin .Physiology and pulmonary tests.* Chicago. Year Book Pub. 1955.
2. KARLBERG, P., COOK, C. D., O'BRIEN, D., CHERRY, R. B., SMITH, C. A.: *Studies of respiratory Physiology in the newborn infant.* Acta Paediat. 43; 397, Sup 100, 1954.
3. CAFFEY, J.: *Pediatrics X-ray diagnosis.* 3^a ed. Chicago. Year Book pub. 1956.
4. CAMPBELL, J. A., GARTINEAU, D. C.: *Roentgen studies in supurative Pneumonia of infants and children.* J. A. M. A., 154: 468. 1954.
5. CONWAY, D. J.: *The origin of lung cyst in childhood.* Arch. Dis. Childhood. 26: 504, 1951.
6. GRUENFELD, G. E., GRAY, S. H.: *Malformation of the lung.* Arch. Path., 31: 393. 1941.
7. HOLINGER, P. H., JOHNSON, K. C., PARCHET, V. N., ZOMMERMANN, A. A.: *Congenital malformations of the traquea, Bronchi and lungs.* Ann. Otol., Rhin., and Laring. 61: 1159. 1952.
8. BRODKIN, H. A.: *Congenital anterior chest wall deformities of diaphragmatic origin.* Dis. of Chest., 24: 259, 1956.
9. LESTER, C. W.: *Funnel chest and allied deformities of the thoracic cage.* J. Thoracic Surg. 19: 507. 1950.
10. BUCK, C.: *Acute respiratory infections in families.* Am. J. Hyg. 63: 1. 1956.
11. RANTZ, L. M., MARONEY, M., DI CAPRIO, J. M.: *Hemolytic Streptococcal infections in Childhood.* Pediatrics., 12: 498. 1953.
12. HARDY, L. M., TRAISMAN, H. S.: *Antibiotics and Chemotherapeutic agents in the treatment of uncomplicated respiratory infections in children.* J. Pedit. 48: 146. 1956.
13. CHANOCK, R. M.: *Association of a new type of cytopathogenic myxovirus with infantile croup.* Presented at New York Academy of sciences. Symposium on viruses in Search of Disease. Mayo 24. 1956.

14. MILLER, A. H.: *Hemophilus influenzae type B epiglottitis or acute supraglottitis and Laryngitis in children.* Laryngoscope, 58: 514. 1948.
15. TURNER, J. A., MORGAN, E. A.: *Corticotropin (A.C.T.H.) in treatment of acute laryngotracheitis.* A. M. A. Am. J. Dis. Child., 83: 440. 1952.
16. WALKER, S. H.: *Cardiac complications of Pertussis.* J. Pedist., 40: 200. 1952.
17. COBOS, L. F.: *Complicaciones cardíacas de la tosferina.* Rev. Hospital Infantil. Bogotá. 2: 2. 1957.
18. ADAM, J. M., IMAGAWA, D. T.: *Studies on the etiology of a human respiratory disease, en "Essays on Pediatrics".* Minneápolis. Minn. Lancet Pub. 1955.
19. DISNEY, M. E., WOLFF, J., y WOOD, B. D. B.: *Staphylococcal Pneumonia in Infants.* Lancet, 1: 767. 1956.
20. OSWALD, N. C., HAROLD, J. T., y MARTIN, J. W.: *Clinical patterns of chronic bronchitis.* Lancet, 2: 639. 1953.
21. MCNALLY, W. D.: *Study of kerosene poisoning in children.* J. Pediat., 48: 296. 1956.
22. HORESH, A. J.: *Allergy in relation to Pediatrics.* St. Paul. Minn. Bruce. Pub. 1951. Pag. 145.