

ALGUNOS ASPECTOS DE LAS NEUMOPATIAS AGUDAS DE LOS NIÑOS DERIVADOS DE LA ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOS*

Dr. J. M. SALA GINABREDA

LA administración sistemática de antibióticos en las neumopatías agudas de los niños ha hecho variar algunos de los aspectos clásicos de la evolución y complicaciones de las mismas.

En cuanto a su *evolución*, es evidente que las dos neumopatías agudas fundamentales, la *neumonia* y la *bronconeumonía*, tienen actualmente un curso clínico más favorable y su pronóstico, por lo tanto, mejor, y en ello ha influido también la disminución considerable de las complicaciones supuradas. Estas eran principalmente tres: *a)* las pleuresías purulentas metaneumónicas, *b)* los absesos de pulmón y *c)* la gangrena pulmonar.

Las *pleuresías supuradas* han disminuído mucho de frecuencia, siendo esta reducción debida a una menor frecuencia en la presentación de pleuresías neumocócicas; éstas han llegado a ser una afección rara en los niños, en los que su afección respiratoria aguda se trata debidamente con antibióticos. Si el descenso global en el

número de pleuritis supuradas se marca con evidencia en todas las gráficas, no sucede lo mismo en lo que a los porcentajes entre las diversas etiologías se refiere. Es evidente que en estos últimos años ha aumentado la proporción de las pleuresías supuradas a estafilococo, aunque este aumento no sea en una proporción suficiente que compense la baja total debido a la disminución del número de las neumocócicas. Otro aspecto interesante del tratamiento antibiótico es el que ha permitido en muchos casos eludir la intervención gracias a la administración general y local (intrapleural) del fármaco (figura 1). De todos modos, el cirujano debe con frecuencia intervenir, siendo su cooperación necesaria en los siguientes casos: *a)* cuando una pleuresía sea pútrida, *b)* cuando haya derrame abundante con trastornos mecánicos (compresiones mediastínicas) y alteraciones de la ventilación, *c)* si la temperatura persiste más allá de diez días y el pus extraído es todavía rico en gérmenes y *d)* si

* Resumen de la Conferencia pronunciada en la Sociedad de Tisiología de Barcelona el 23 de marzo de 1957.

a pesar de un tratamiento médico intensivo no se observa una franca mejoría al cabo de un mes.

Los *absesos de pulmón* han disminuído mucho de frecuencia. De

ta sin necesidad de recurrir a la intervención (fig. 2).

En cuanto a la *gangrena de pulmón* es una complicación supurada que actualmente se ha conver-

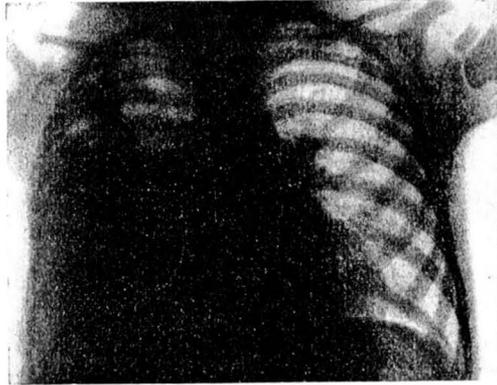


Fig. 1. — Pignemotórax consecutivo a sépsis por estafilococos. Tratamiento antibiótico general y local. Curación.

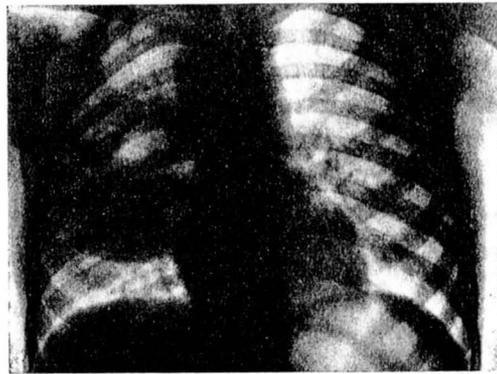


Fig. 2. — Absceso primitivo de pulmón. Curación con penicilina veneral y tratamiento postural.

presentarse tienen también un pronóstico mucho mejor, pues la mayoría de veces se consigue, con tratamiento postural que facilite la expectoración y administración de antibióticos, una curación comple-

tido en una eventualidad muy rara.

Si por un lado las complicaciones supuradas han disminuído, por otro han aumentado de frecuencia los *trastornos de la ventilación*. Las imágenes radiológicas

típicas de los trastornos de la ventilación consecutivos a bronconeumonías, son los pequeños focos de *atelectasias*, alternando con zonas de *enfisema localizado*, sea del tipo de enfisema alveolar o de enfisema intersticial. Si el sistema valvular que altera la ventilación tiene lugar en los finos bronquiolos, darán lugar a zonas de atelectasia o de enfisema, según se dificulte la entrada o la salida del aire del al-

veolo (motorax a presión) y si se rompe del lado del mediastino puede dar lugar a un enfisema mediastínico. Todas estas alteraciones, si bien no son nuevas ni peculiares de la era antibiótica, es evidente que en la actualidad son mucho más frecuentes, pues que se presentan a menudo en las convalecencias de algunas bronconeumonías que antes de la era antibiótica habrían probablemente fallecido sin dar

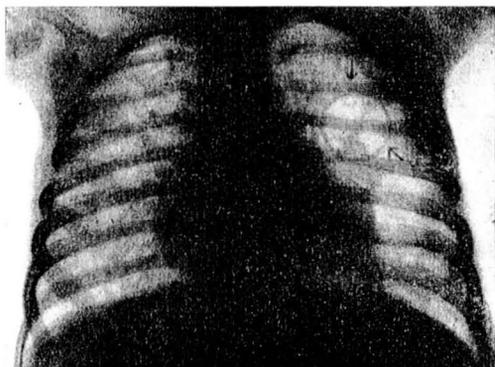


Fig. 3.— Trastorno de ventilación consecutivo a bronconeumonía. Imagen aérea «neumatocelo». Niño con lesiones tuberculosas. Fallece.

veolo. Si el dispositivo valvular del bronquiolo no impide la entrada del aire en el alveolo, pero si dificulta la salida, el alveolo se distiende y sus paredes pueden romperse, dando lugar, al reunirse con los alveolos vecinos distendidos, a verdaderas imágenes quísticas (figura 3); la salida del aire de los espacios alveolares origina el enfisema intersticial; si una ampolla subpleural se rompe puede dar lugar a un neumotórax (generalmente grave por tratarse de un neu-

tiempo de que se formaran los mencionados trastornos de la alteración broncoalveolar (fig. 4).

Además de la disminución de las complicaciones pulmonares y del aumento de los trastornos de la ventilación, la terapéutica antibiótica nos ha proporcionado otros aspectos nuevos, como son, por ejemplo, el aumento de las *estafilococias pulmonares* y el de las *neumonías intersticiales* del niño prematuro y lactante distrófico, enfermedades que si bien no son

nuevas, sí que su frecuencia ha aumentado en tal intensidad que vienen a ser casi «nuevas» en la práctica clínica diaria.

Las *estafilococias pulmonares* forman un verdadero capítulo en la clínica pediátrica actual. Como es sabido, el estafilococo ha aumentado extraordinariamente su resistencia frente a la penicilina y otros antibióticos y al preponderar frente a los demás gérmenes da lugar a

tripleural. Si los abscesos se abren en los bronquios la espectoración se hace purulenta, pero como el drenaje se hace mejor, la abertura en bronquio suele ser menos peligrosa que la abertura en pleura. Característico de estas neumopatías estafilocócicas es la formación de ampollas por insuflación de los microabscesos. Comúnmente las estafilococias pulmonares van, pues, acompañadas de imágenes ampo-

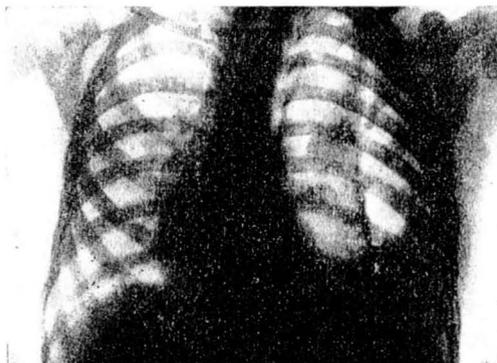


Fig. 4. — Neumotórax con discreto derrame pleural consecutivo a pleuroneumonía. Tratamiento mediante aspiración continua y antibióticos. Curación.

procesos septicémicos con fijación de los gérmenes al pulmón. Comúnmente este germen llega al órgano por vía sanguínea y da lugar a la formación de un microabsceso; los microabscesos subpleurales pueden distenderse por un proceso semejante al indicado en los trastornos de la ventilación, abriéndose en pleura y dando lugar a un pionesumotorax; estos son particularmente graves, pues, a la acción infecciosa del proceso se añade el factor mecánico de la presión in-

llosas que con la curación del proceso desaparecen fácilmente. De todas formas, la afección en general es grave, si bien el descubrimiento de nuevos antibióticos activos frente al estafilococo (terramicina, cloromicetina, bacitracina, etc.), permiten mejorar el pronóstico (fig. 5).

Finalmente, citaremos como a tipo de neumopatía, que al parecer ha aumentado de frecuencia en estos últimos años, a las diferentes

formas de *neumonías intersticiales* propias de los prematuros y lactantes distróficos. También aquí, la administración de antibióticos, permitiendo una mejor sobrevivencia de estos niños, ha favorecido

nia intersticial mononuclear difusa (de evolución agudísima), *c*) la neumonía intersticial a cuerpos de inclusión protoplasmáticos, *d*) la neumonía intersticial a células gigantes con inclusiones, etc. Re-

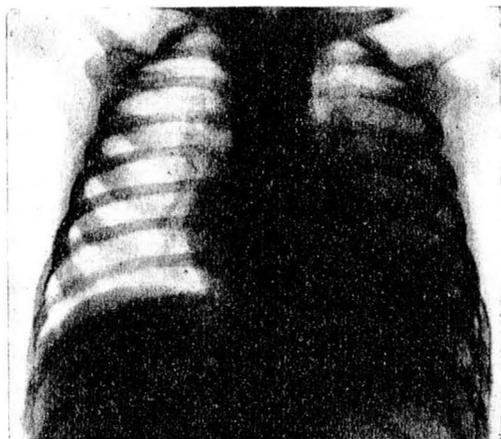


Fig. 5.—Pleuresía a estafilococos en una niña de dos meses. Tratamiento con antibióticos combinados. Curación

su más frecuente aparición. Existen varios tipos de *neumonías intersticiales*, como son: *a*) la *neumonía intersticial plasmocelular* a células plasmáticas, *b*) la *neumo-*

nunciamos aquí a su descripción, y nos limitamos a señalar el hecho de que su mayor frecuencia forma realmente un nuevo capítulo en la *patología pediátrica*.