DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio anátomo-patológico de la neumonía infantil

(con 10 figuras)

por

Hernando Martínez B.

(Recibido por la Redacción el 1.º–VI–47)

El capítulo de las neumonías en los distintos períodos de la vida del niño, encierra todavía, tanto clínica como anatómicamente, una serie de problemas no resueltos, lo que hace necesario estudiarlos más a fondo.

En cuanto a la vasta literatura mundial sobre la forma y la clasificación de la neumonía de los niños, especialmente del punto de vista anatómico, tenemos que referirnos al artículo de **Lauche,** en el manual de **Henke Lubarsch** y también a la conocida contribución de **Engel** en el Tratado enciclopédico de las enfermedades del lactante de **v. Pfaundler** y **Schlossmann.**

De importancia para nosotros, como punto de partida, ha sido un trabajo de **Loeschcke,** en el cual llama la atención sobre el hecho de que en los niños pueden enfermarse algunos sectores del árbol bronquial en forma sistemática, como por ejemplo, en el sarampión y gripe se compromete el territorio de los bronquios preterminales, y en la tos convulsiva, el territorio de los bronquiolos terminales y respiratorios sin que sea necesario la participación de los bronquios mayores.

Loeschcke, llama la atención sobre la importancia que le corresponde a los distintos territorios bronquiales en las neumonías, cuya participación en los diferentes cuadros no se conoce todavía lo suficiente.

Sobre el discutido capítulo de las neumonías intrauterinas que, en su mayor parte son neumonías por aspiración de líquido

amniótico o de meconio, salvo algunos casos de infección por neumococos de la madre, citados en la literatura mundial **(Engel)**; podemos hallar referencias en los trabajos de **Lauche, Loeschcke, Engel, Warwick, Hess Thaysen.** Por nuestra parte, hemos dedicado un capítulo especial a este problema en nuestro trabajo.

Desgraciadamente, en la literatura nacional que pudimos consultar, no hemos encontrado trabajos anatómicos relacionados con los discutidos cuadros de la neumonía infantil. **Meneghello** y otros, presentan una casuística de 12 enfermos, entre 7 meses y cinco años de edad con neumopatías por hidrocarburos, casos que evolucionaron en forma benigna salvo uno en que existió un pequeño derrame. **Meneghello** y **Niemeyer** presentan otros 12 enfermos con neumopatía y glomérulonefritis aguda en que el diagnóstico de neumonía no ofrece duda alguna, llamando la atención en la simultaneidad de aparición de los cuadros morbosos y relacionándolo con problemas de la alergia como lo han considerado también **Nauwerck** y **Baeza Goñi.** Sin embargo, el problema del empiema pleural, y en especial la terapéutica tanto quirúrgica como médica, ha tenido en los autores nacionales mucho interés **(Jofré, Quiroga, Ortega, Ariztía, Amenábar).** Como veremos más adelante el compromiso pleural en nuestros casos se presenta en rarísimas ocasiones.

En las autopsias de niños de las más variadas edades, llama la atención, la variabilidad del cuadro anatómico que no encuentra siempre una explicación satisfactoria en cuanto a localización, extensión, curso y etiología.

Por parte de la clínica, es suficientemente conocido que, el diagnóstico de focos neumónicos con los actuales métodos de exploración física, es relativamente sencillo, pero, muchas veces, aislados focos y especialmente los más pequeños y cercanos al hilio, escapan al examen aún minucioso.

Por otra parte, se han observado hemorragias focales intrapulmonares, con cierta frecuencia, que se han interpretado como focos neumónicos.

También ha sido un punto de discusión el tiempo necesario para la mayor o menor extensión de la neumonía. En este caso no siempre es fácil precisarlo porque no se examina, en muchas ocasiones, más de lo necesario a estos enfermos, por las malas condiciones generales o el estado de gravedad del niño.

Además, no nos pareció lo suficientemente clara la relación etiogenética entre las neumonías paravertebrales de los lactantes y la atelectasia ya que es bastante sabido que, en las partes atelectáticas y a la vez con mala circulación, se desarrola más fácilmente una neumonía.

Por estas razones, hemos creído de importancia estudiar la neumonía en un gran material de autopsias de niños con distintas edades; desde prematuros con una hora de vida, hasta niños de término de seis años de edad, o, procesos inflamatorios del pulmón, de las más variadas etiologías, en cortes grandes para ver topográficamente las lesiones, muchas veces después de la fijación y, en algunos casos, previamente inyectados con formalina por vía intratraqueal.

A manera de apéndice y sin mayores pretensiones de sentar precedente sobre la verdadera etiología de la neumonía, hemos estudiado la flora microbiana pulmonar, en cada uno de nuestros casos, con la tinción de Gram que, por lo menos, nos ha servido para una orientación, un tanto grosera sí, de la flora patógena pulmonar y posible etiología de la neumonía encontrada.

MATERIAL Y TECNICA

Se investigó en un total de 80 pulmones de niños de los cuales 77 se autopsiaron en nuestro Instituto, la gran mayoría personalmente, y los 3 restantes en el servicio correspondiente del Hospital Roberto del Río de Santiago, casos que debemos a la gentileza del doctor Guzmán, jefe de servicio.

Todo nuestro material fué fijado en formalina al 15%, guardando en cada caso, íntegramente los dos pulmones. Se hacía en cada uno de ellos un corte de periferie a hilio en ángulo de 45º sobre la horizontal, según técnica usual de nuestro Instituto. En un comienzo los guardamos abiertos así, pero después inyectamos previamente formalina al 15% por vía endotraqueal, hasta un grado de inspiración media para acercarnos lo más posible a lo fisiológico. Después, siempre se hizo ligadura de la tráquea, y el órgano se sumergió totalmente en formalina, muchas veces atado a un peso de plomo para que no flotara. En ningún caso se separó el corazón para que la forma del pulmón no se alterara. Fué por esto también que se tuvo cuidado de dejar cada pulmón lo más aislado posible.

En más de un caso abrimos un pulmón de periferie a hilio, según la técnica usual, para ver sus alteraciones al estado fresco, e hicimos inyección de formalina en el otro, por vía endobronquial, seguido de la correspondiente ligadura al bronquiotronco.

Los tres casos de Santiago también fueron fijados en formalina y así los recibimos.

Los 77 casos nuestros, corresponden a niños cuya edad fluctúan entre una hora de vida y 6 años. De los casos de Santiago uno tiene 40 días y el otro 4 años, no conociendo la edad del tercero.

Todos nuestros casos corresponden a niños que llegaron a la mesa de autopsias con el diagnóstico de bronconeumonia. Sin embargo, controlamos algunos pulmones que, sin venir de la clínica con esos diagnósticos, nosotros lo encontramos a la necropsia, o bien, había algo interesante en las vías respiratorias superiores que pudiera justificar un estudio minucioso del pulmón.

Para completar nuestro trabajo, controlamos también algunos casos de niños que llegaron con el diagnóstico de muerte in útero, como lo señalaremos más adelante.

En ningún caso hemos controlado pulmones con tuberculosis, del tipo que fuese, ni con sífilis congénita (neumonia alba), por no ser estos aspectos de la patología pulmonar, nuestro objetivo.

Inclusión:

Habiendo fracasado la técnica usual del Instituto del corte por congelación, **hubimos de incluir en parafina integramente nuestro material.**

La inclusión se hizo según la técnica corriente y según el método de la inclusión rápida que nos dió muy buenos resultados, a pesar de nuestros cortes un tanto grandes.

En forma sistemática se incluyó los lóbulos superiores (generalmente los vértices), el lóbulo medio derecho y los lóbulos inferiores, tratando siempre de dejarlos enteros. Cuando los pulmones eran de prematuros o bien de niños pequeños, hicimos un bloque para cada uno de los pulmones, y en un tercero incluímos el lóbulo medio y sólo cuando los pulmones eran de niños mayores hicimos bloque con trozos de lóbulos.

En el estudio macroscópico nunca confundimos los lóbulos, porque, previa a toda inclusión, hacíamos una revisión minuciosa de cada caso, anotando en un cuaderno sus caracteres o aspecto patológico y muchas veces, haciendo dibujos esquemáticos de la zona sospechosa.

Cada vez que tuvimos que incluir trozos de lóbulos, pusimos las iniciales del lóbulo tomado (ejemplo lóbulo inferior derecho: L.I.D.) junto con el número 1 o 2 si se trataba de la mitad superior o de la inferior (ejemplo mitad superior del lóbulo inferior derecho: L.I.D.1.).

Después de comprobada la correcta fijación, hicimos cortes de cada pulmón de unos 5 mm. de espesor, desde la superficie hasta el hilio, tratando siempre de obtener el mismo grosor en toda la extensión del corte, y comenzábamos a deshidratar en los alcoholes después de un lavado en agua corriente de 15 a 20 minutos de duración. **Estos cortes se hicieron siempre en las regiones paravertebrales.** Por su parte, el lóbulo medio se ha incluído en trozos del mismo grosor y en cortes perpendiculares al hilio, es decir, siguiendo el eje bronquial. A pesar de nuestros cortes relativamente grandes, la inclusión obtenida fué satisfactoria.

Cortes:

Todos los cortes se han obtenido con el micrótomo de parafina y de un grosor que ha oscilado entre 10 y 15 micrones. De cada bloque obteníamos 3 o 4 cortes para nuestros objetivos. También se ha hecho en forma sistemática cortes de 5 a 7 micrones de espesor, que se han utilizado para la tinción de gérmenes.

Tinciones:

Se ha usado la tinción de hematoxilina-eosina corriente y la de van Gieson en forma sistemática y para cada uno de nuestros cortes. En algunos casos se hizo tinción de Weigert para estudiar, en lo posible, el comportamiento de las fibras elásticas en aquellos casos en que la inflamación había conducido a la necrosis del parénquima.

Se hizo en forma sistemática, también la tinción de Gram, para estudiar la flora microbiana del pulmón y, en lo que estu-

viera a nuestro alcance, ubicarla dentro de los grupos patógenos conocidos.

Se intentó hacer la tinción tricrómica de Cajal modificada por Calleja que presentaba algunas ventajas para nuestro estudio pero, fracasó ruidosamente porque, al parecer no es el fijador usado por nosotros, el indicado para obtenerla. En su defecto, hicimos un tricrómico de van Gieson en que, la picrofucsina se cambia por rojo de tiazina y que tiene la ventaja de diferenciar muy bien al tejido conjuntivo de rojo, el líquido edematoso y los eritrocitos de amarillo, dando a los nucleos un color grisáceo y mostrando muy bien sus alteraciones.

Para nuestro estudio, hemos dividido nuestro material en dos grandes grupos: a) niños prematuros y b) niños de término. En cada uno de ellos hemos ubicado los sub-grupos siguientes: 1) recién nacidos; 2) lactantes menores; 3) lactantes mayores; y 4) niños con más de un año de vida.

En un grupo aparte hemos controlado los casos con diagnóstico de muerte in útero.

INVESTIGACIONES PROPIAS

Para nuestro trabajo, contamos con 80 pulmones de niños entre nacidos muertos y niños que han tenido desde 1 hora de vida hasta 6 años de edad, ya sea prematuros o niños de término.

Estos pulmones se refieren a casos que han llegado de la clínica con el diagnóstico de bronconeumonía o que sin él, nosotros hemos hallado en la mesa de autopsia un proceso neumónico. Más aún, hemos controlado varios pulmones en que, sin existir una entidad morbosa bien definida, nos han presentado algo interesante para nuestro estudio.

Tomando en cuenta el trabajo norteamericano de **Graef**, que controla 96 pulmones de niños con una semana y 4 y medio años de vida, hemos seguido un método de trabajo semejante, aunque el autor no da ningún detalle de su técnica.

Para nuestras investigaciones hemos tenido en cuenta los siguientes problemas y hemos tratado de estudiarlos hasta donde nos ha sido posible:

a)—Diferencias de localización en las distintas edades no tomando en cuenta su carácter o etiología;

b)—Diferencias de localización y extensión intrapulmonar según grupos patológicos (coqueluche, sepsis, sarampión, etc.) y según las indicaciones de **Loeschcke**, para la ramificación bronquial, y

c)—Estudio lo más completo posible de la flora patógena pulmonar para tomar una idea de la relación causa-efecto, aunque no nos ha sido posible de controlar nuestros casos, por investigaciones bacteriológicas seguras.

Por razones de exposición y por ser el más reducido de nuestro grupo, comenzaremos el estudio de nuestros problemas ya enumerados, por el tercer grupo en que hemos dividido los pulmones.

NACIDOS MUERTOS

En este pequeño grupo hemos incluído a los niños con diagnóstico de muerte in útero, tanto prematuros como de término, en vista de que no hay en ellos mayor diferencia anatómicas e histológicas. Hacen un total de 8 pulmones (5 prematuros y 3 de término), todos los que se han inyectado con formalina por vía endotraqueal.

a) **Diferencia de localización** —Este estudio lo hemos asimilado a la revisión macroscópica que hemos hecho en cada uno de nuestros pulmones. Esta revisión no nos ha dado ninguna claridad sobre procesos inflamatorios congénitos.

Y comenzaremos de inmediato en el estudio que nos hemos propuesto:

Todos los pulmones eran de consistencia corriente, uniforme, más bien pálidos y de aspecto enteramente normal. Sólo en uno, la consistencia estaba aumentada especialmente en los lóbulos inferiores, y el color era más rojizo sobre todo en las cercanías de hilio y de la pleura.

b) **Diferencia de localización y extensión intrapulmonar.**—A su vez, esta parte de nuestro trabajo, la hemos asimilado al estudio histológico que hemos hecho sistemáticamente en cada pulmón controlado. En él nos hemos encontrado con algunas sorpresas.

Fuera del grado de atelectasia mayor o menor, en los campos pulmonares y que es más evidente en las partes subpleurales, lo que se traduce al examen macroscópico como una banda más rojiza, atelectasia que hemos encontrado tanto en los lóbulos superiores como en los inferiores (en un caso el lóbulo medio era el más atelectático, en los otros, el menos); hallamos los alvéolos pulmonares llenos de formaciones grumosas, epitelios descamados y glóbulos rojos en mayor o menor proporción. Sólo en un caso no había glóbulos rojos en los alvéolos ni en los bronquios.

En los casos restantes los bronquios finos, los bronquiolos preterminales y terminales, presentaban mayor o menor cantidad de líquido edematoso y contenido como el de los alvéolos. Formaciones café amarillentas redondeadas o irregulares, del tamaño de glóbulos rojos o mayores, las hemos interpretado como sales biliares del meconio del líquido amniótico aspirado, de acuerdo con los trabajos de Warwick. Los hemos encontrado en todos nuestros casos, tanto en los alvéolos como en las ramificaciones del árbol bronquial, aún en los más pequeños, y en proporción muy variable.

Después del examen minucioso de cada lóbulo, **en ninguno de nuestros 8 pulmones hemos encontrado signos de inflamación**, y menos aún, signos de reacción pleural.

Aunque nuestros casos son demasiado pocos para llegar a una conclusión, el hecho de una negativa tan completa estaría en contradicción con lo afirmado por otros autores.

Hook y Katz, afirman que la neumonía congénita es una inflamación por líquido amniótico infectado en más o menos intensidad y que se presenta en la mayor parte de los nacidos muertos. Por su parte **Hess Thaysen** (citado por **Johnson y Meyer**), no cree que la neumonía comienza en el útero por la aspiración de líquido amniótico infectado. **Johnson y Meyer**, a su vez, opinan que aquello es posible y en 97 casos de neumonía entre un total de 500 autopsias en 5 años de trabajo, hallan 5 casos de infección antenatal por muerte in útero. De aceptarse aquellos, la aspiración de líquido amniótico se haría in útero por la respiración fetal que según **Ahlfeld**

(citado por **Johnson y Meyer**) existe normalmente y que, en caso de asfixia, se exageraría por excitación del centro respiratorio bulbar del feto.

Warwick, que se ha referido al problema en 420 niños autopsiados, tanto nacidos muertos como muertos en los primeros 10 días de vida, llama la atención en el hecho que, la neumonía que se encuentra en un quinto de los niños muertos en las primeras 10 horas de vida, es el efecto de un parto laborioso que afecta las condiciones generales del niño, y que se ve con más frecuencia en los débiles congénitos.

Por nuestra parte, ya lo hemos dicho, no podemos entrar en conclusiones más o menos definidas sobre este problema aunque nos haya llamado la atención que, en ninguno de nuestros pulmones se presente la neumonía congénita. Además no conocemos los pormenores clínicos y las condiciones del nacimiento de los niños que hemos controlado como nacidos muertos y, como no ha sido la neumonía congénita el motivo principal de este trabajo, esperamos que con el curso del tiempo podamos entrar a discutir tan interesante problema.

Sin embargo, hemos pensado, que la neumonía congénita puede ser más difícil de encontrarla que lo afirmado por algunos autores porque no se sabe, si el líquido amniótico puro, de por sí, puede causar neumonía y además, porque los microbios deben atravesar las barreras naturales de la madre (placenta, membranas) para llegar hasta los alvéolos por un mecanismo de inspiración dudosa dentro de un medio líquido. **Engel** por su parte, opina que las neumonías congénitas son rarísimas, pero suelen presentarse en caso de una enfermedad grave de la madre. Relata un caso en que la madre padecía de neumonía y el niño falleció al segundo día con infiltración del pulmón izquierdo y con neumococos en la siembra y otro caso, en que la madre padecía de sepsis y el niño falleció al tercer día con una extensa neumonía bilateral.

c) **Estudio de la flora patógena pulmonar.**—En cuanto al microbismo pulmonar, lo hemos estudiado después de hacer la tinción de Gram. Por razones completamente ajenas a nuestra voluntad, no nos ha sido posible comprobar en el cultivo, a los gérmenes encontrados para diferenciar la flora patógena de la saprófita y menos aún, para clasificar en forma inequívoca la flora patógena que es la que nos interesa aquí.

En nuestros 8 pulmones hemos hallado 3 casos en que no pudo individualizarse gérmen alguno. En los restantes, hallamos aislados cocos del tipo de los estafilococos, pero sin signos de reacción vital, por lo cual no dimos mayor importancia a este hallazgo.

Así, hemos terminado este primer grupo, de los 3, en que hemos dividido los pulmones controlados. Los grupos restantes ocupan la gran mayoría de nuestros casos, un total de 72 pulmones, y que se refiere a los niños prematuros y a los niños de término.

Para su descripción seguiremos el mismo orden en que lo hicimos para estudiar los nacidos muertos y en cada uno de ellos hablaremos de los subgrupos a que aludimos en otra parte de este trabajo, vale decir: recién nacidos, lactantes menores, lactantes mayores, para terminar con los que tengan más de 1 año de edad.

NIÑOS PREMATUROS

Tenemos en este grupo un total de 32 pulmones de niños que han vivido entre 1 hora y 2 meses 7 días, como límites máximos.

Para la denominación de prematuros hemos considerado lo escrito por Gerscovich y Ortega quienes, en publicaciones diferentes, se refieren a la denominación de prematuros según el acuerdo de la Academia de Pediatría de Nueva York, efectuada en Mayo de 1935, y que consideraba como prematuros a todos los nacidos vivos con 2,500 grs. de peso o menos, no importando el tiempo de la gestación. Que hayan vivido significaba que tuvieran latidos cardíacos y que hubieran respirado.

Como ya lo hemos dicho, para el estudio de los pulmones, hemos dividido estos grupos en varios subgrupos, y que en este caso de los prematuros se refieren solamente a 2, porque no tenemos niños mayores de 2 y medio meses de edad.

1) **RECIEN NACIDOS:** En este subgrupo, tenemos 15 pulmones de niños cuya edad ha fluctuado entre 1 hora de vida y 13 días. Entraremos de lleno en el primero de los problemas de nuestro trabajo.

a) **Diferencia de localización o estudio macroscópico.**—Esta revisión nos ha dado el siguiente resultado: encontramos 7 pulmones, es decir, casi el 50% de la totalidad de este subgrupo en que el aspecto macroscópico de los pulmones era enteramente normal, otros 7 con aspecto sospechoso, es decir, aumento de la consistencia del parénquima, zona de congestión, etc. En los pulmones de aspecto normal, el color era más bien café pálido, la consistencia homogénea y la superficie lisa y brillante. Al corte se vió una coloración café rojiza algo más pronunciada en la cercanía de la pleura. Después de la fijación, en algunos casos, se apreció una fina banda subpleural más obscura, de un milímetro de espesor más o menos, perfectamente bien visible en los lóbulos inferiores y en especial en nuestro prematuro con 1 hora de vida. Con el estudio histológico, hemos comprobado que esta zona corresponde a atelectasia marginal del pulmón (véase fig. 1).

En los 7 casos en que el estudio macroscópico fué sospechoso, la localización de la probable neumonía fué la siguiente: 3 casos en el lóbulo inferior izquierdo; 2 casos en ambos lóbulos inferiores; 1 caso en el lóbulo superior derecho y 1 caso en el lóbulo superior izquierdo. Podemos apreciar que de ser efectiva esta neumonía, hay un franco predominio de neumonía en el pulmón izquierdo en este subgrupo.

En el caso restante de nuestros pulmones controlados, al examen macroscópico la neumonía no ofreció ninguna duda. Ambos pulmones estaban aumentados de tamaño y de consistencia, especialmente en los lóbulos inferiores. La superficie era rojiza, en algunas partes, lisa y brillante y en las regiones paravertebrales de un color violáceo. Se veía manchas más o menos redondeadas en la superficie del lóbulo medio, del lóbulo superior e inferior izquierdo, del tamaño de avellanas y de color rojo obscuro. Hay una mancha más grande en la región paravertebral del lóbulo inferior derecho que llega hasta cerca del límite con el lóbulo medio. En la cisura interlobar derecha existía una pequeña estría fibrino-purulenta, a manera de hilo tendido entre el lóbulo superior e inferior. Al corte se encuentra el lóbulo superior derecho muy congestionado, algo endurecido y en el lóbulo inferior zonas redondeadas, firmes, como hemorrágicas, una de las cuales se confunde con la que hemos descrito en la superficie de la pleura de la región paravertebral.

El lóbulo medio presenta un aspecto semejante, pequeñas zonas muy enrojecidas y firmes, más o menos redondeadas, especialmente en la cercanía de la pleura y haciendo contacto con ella. La parte más distal apa-

rece de aspecto macroscopicamente normal. Es una de las pocas veces en que el lóbulo medio ha tomado parte tan activa en el proceso neumónico (véase figura 2).

Por su parte, el pulmón izquierdo presentaba un aspecto muy parecido, marcada congestión cerca de la pleura especialmente hacia la región paravertebral. En la parte media del lóbulo inferior se veía una pequeña cavernícula, como a sacabocados, de paredes limpias y de 1 mm. de diámetro más o menos, ubicada en el centro de una zona muy enrojecida, algo firme, y de aspecto necrótico (véase figura 3).

En vista de las lesiones tan extensas de ambos pulmones y de la gravedad del cuadro anatómico, hemos creído interesante copiar un breve resúmen de la historia clínica de este niño:

Juana R. S. Prematuro del sexo femenino, 8 días de edad, AN/472/46, hijo de madre con examen radiológico positivo para una tuberculosis pulmonar y con un Kahn positivo †† en Enero de 1945; nace este niño en la Maternidad del Hospital Regional, el 19 de Octubre de 1946. Al día siguiente se traslada a sala cuna. En el examen clínico practicado en los 2 primeros días, no se encontraron signos patólogicos aunque al segundo día después del nacimiento, el niño presentó crisis de cianosis. Al tercer día el exámen evidencia: cianosis, ictericia, tonos cardíacos apagados y signos de condensación pulmonar en la base izquierda, hasta el tercio inferior. Pensando en una bronconeumonía se lleva a Rayos, exámen que fué negativo, y que el médico de sala tuvo oportunidad de ver, personalmente. Al día siguiente sigue con hipotermia, curva de peso arrastrada, crisis de cianosis a repetición quejumbroso y con hepatomegalia. Fallece a los 8 días.

Como tenemos en el material restante un caso muy parecido a éste, dejaremos para otra oportunidad el comentario de esta neumonía tan interesante, tanto para la anatomía como para la clínica.

Y ahora entraremos al segundo capítulo de nuestro trabajo.

b) **Diferencia de localización intrapulmonar.**—A semejanza de lo que ocurre con los nacidos muertos, encontramos aquí una disparidad evidente entre el estudio macroscópico y el histológico. De los 7 pulmones sanos al examen grosero, sólo 3 no tenían neumonía, salvo discreta cantidad de glóbulos rojos en los alvéolos y algo de líquido de aspecto edematoso en la parte baja de los lóbulos inferiores. Es decir que en más de un 50% de los casos, no hemos diagnosticado neumonía cuando ha existido.

Entre los pulmones sanos encontramos un niño de 1 hora de vida que presentaba marcada atelectasia subpleural (véase figura 1) y escasa distensión en el resto de los alvéolos. En el lóbulo superior derecho había cierta cantidad de líquido edematoso intraalveolar. En otro caso, con 5 horas de vida, la atelectasia era muy evidente y siempre mayor en la cercanía de la pleura, sin preferencia especial por algún lóbulo. También hallamos algo de líquido edematoso en los alvéolos y glóbulos rojos en cantidad variable, en especial en las partes más externas del lóbulo medio. En los bronquiolos terminales y preterminales se ve algunos glóbulos rojos. El tercer caso sano es un niño con 24 horas de vida, con marcada atelectasia en la cercanía de la pleura y en los vértices y escasa cantidad de líquido edematoso del lóbulo medio y de glóbulos rojos en el interior de los alvéolos, sin distinción especial de algún lóbulo.

Henderson, dice que la alta mortalidad en los recién nacidos, se debe a despliegue incompleto del pulmón y que esto produce una condición favorable para la neumonía.

Sobre la atelectasia, **Farber y Wilson**, dicen que puede estar presente en los pulmones de un niño de término por varios días, como algo normal, y que en los prematuros esta condición se prolonga por 6 semanas o más y han controlado tanto en estudios clínicos, anatómicos, como experimentales, a varios cientos de niños. Terminan diciendo que la atelectasia del recién nacido puede explicarse por un desarrollo imperfecto o por injuria del centro respiratorio, por desarrollo imperfecto del mecanismo toráxico y por obstrucción bronquial, debido a las aspiraciones de líquido amniótico, mucus o sangre.

En cuanto a la relación entre la atelectasia y la bronconeumonía a la que aluden tantos autores, nosotros no la hemos encontrado con tanta frecuencia, ni tan íntimamente relacionadas. **Warwick**, dice que la atelectasia es un acompañamiento frecuente en la neumonía del recién nacido, pero no se pronuncia si aquello predispone a la neumonía. Sólo en una ocasión, en un prematuro de 11 días, vimos ambos aspectos de la patología pulmonar, vale decir, aislados focos neumónicos intraalveolares en las regiones paravertebrales de los lóbulos inferiores y con ligero predominio de la atelectasia (véase figura 4). Los bronquiolos preterminales y terminales estaban comprometidos.

Los 4 pulmones restantes que aparecieron sanos para el examen macroscópico presentaron focos neumónicos de mayor o menor extensión en el examen histológico. Luego, en este subgrupo de prematuros, contamos con 12 pulmones neumónicos cuyo aspecto histológico es el siguiente: sólo en un caso con dos días de vida hallamos fibrina en finas estrías o fibrillas por demás, muy escasas, en algunos alvéolos cerca del hilio. La sangre en proporción variable se encontró en todos los pulmones, especialmente en un caso en que el campo microscópico estaba ocupado totalmente por glóbulos rojos, con aislados focos neumónicos muy pequeños en la parte alta del lóbulo inferior izquierdo, siempre en la región paravertebral. Líquido de aspecto edematoso acompaña en más o menos extensión a todos los pulmones en que los glóbulos rojos son abundantes. Llama la atención la distribución caprichosa que se ve en estos casos, algunos alvéolos con sangre y al lado, algunos alvéolos con líquido edematoso.

La localización microscópica de los focos neumónicos resultó la siguiente:

Lóbulo superior derecho solamente: 1 caso.
Lóbulo superior izquierdo solamente: 1 caso.
Ambos lóbulos superiores excluídos los anteriores: 7 casos.
Lóbulo inferior derecho solamente: 0 caso.
Lóbulo inferior izquierdo: 2 casos.
Ambos lóbulos inferiores: 10 casos.

Por su parte el lóbulo medio acompañó durante 7 casos indistintamente al lóbulo superior o al inferior.

Analizando este grupo se ve una aparente contradicción entre el número total de prematuros controlados (12) y el número de las neumonías encontradas (21), pero ello se debe a que en algunas ocasiones participaron los lóbulos superiores, uno o ambos, junto a los lóbulos inferiores. Sobre esta diferencia entre el examen histológico y el macroscópico, recordaremos las opiniones de **Browne** (citado por **Johnson y Meyer**), quien afirma que el diagnóstico de la neumonía puede ser errado, aún después del examen postmortem, sin un examen microscópico de los pulmones, en los niños muertos en la primera semana después del nacimiento.

La participación del árbol bronquial, fué también muy variable; en 4 casos existió una bronquitis purulenta franca, de siete pulmones con participación bronquial, todos ellos de los ramos finos y sólo uno de los medianos. En dos de ellos encontramos una peribronquitis. En 4 casos hubo participación de los bronquiolos terminales y preterminales, la mayor parte de ellos fuertemente afectados, y 3 de ellos junto a una bronquitis de intensidad mayor o menor. En dos de estos casos hallamos una peribronquiolitis.

Nuestro caso especial del prematuro de 8 días J. R. C. presentó, como es de suponerlo: un extenso cuadro de violenta inflamación pulmonar en ambos parénquimas y de todos los lóbulos, en parte focos neumónicos confluentes o aislados, los más escasos, y generalmente en la cercanía de la pleura como ya lo hemos dicho. La proximidad del hilio estaba completamente limpia. Junto al exudado leucocitario muy intenso hallamos gran cantidad de sangre en los alvéolos y en algunos bronquios finos. Numerosas formaciones grumosas café amarillentas como pertenecientes al meconio que hemos reconocido en los recién nacidos, encontramos en el interior de los alvéolos distribuídos irregularmente. Fuera del absceso descrito macroscópicamente, existían otros microscópicos tanto en el pulmón izquierdo como en el derecho en donde eran más escasos.

c) **Estudio de la flora microbiana pulmonar.**—Aprovechamos para ello, como lo hemos dicho, los cortes de 5 a 7 micrones de espesor con tinción de Gram. Sólo 2 de nuestros casos presentaron fibrina distribuída en los alvéolos de los territorios afectados, aunque siempre en escasa cantidad.

En cuanto a los microbios, los vimos en todos nuestros pulmones, a veces aislados o formando grumos, por lo que es difícil poder indentificarlos bien. Sólo en un caso no individualizamos gérmenes, pues, parece que no se hizo la tinción de Gram en el corte correspondiente a la neumonía. En los casos restantes vimos diplococos aislados o formando nubes en 12 de nuestros 15 pulmones de este subgrupo. En un caso nos inclinamos por estafilococos exclusivamente y en otro por estreptococos con aislados diplococos.

A veces ubicamos gérmenes muy abundantes dentro de los bronquios, junto al exudado leucocitario, células descamadas y uno que otro eritrocito.

Nos pareció, que la combinación diplococos con estafilococos ha sido la más frecuente en nuestro subgrupo y nos ha llamado la atención, la intensa fagocitosis que se ve, tanto en el interior de los alvéolos, como en el interior de los bronquios enfermos.

2) **LACTANTES MENORES:** Hemos llegado al último de los subgrupos que hemos tenido en los prematuros. En este caso contamos con 17 pulmones cuya edad ha oscilado entre 16 días y 2 meses 7 días como límites máximos.

Entraremos de inmediato al primero de nuestros problemas.

a) **Localización en los distintos lóbulos o estudio macroscópico.**—Inmediatamente notamos un franco cuadro neumónico en 8 de nuestros pulmones, o sea, prácticamente en el 50%.

La localización de los focos neumónicos en ellos fué la siguiente:

Región paravertebral del pulmón derecho: 1 caso.
Lóbulo superior y medio: 1 caso.
Lóbulo superior derecho solamente: 2 casos.

Lóbulos inferiores: 3 casos.
Lóbulo superior derecho e inferior izquierdo: 1 caso.

En los 9 pulmones que restaron, sólo encontramos uno en que el examen macroscópico fué negativo y, los 8 restantes, fueron dudosos. En ellos, la localización de la probable neumonía fué así: 2 en los lóbulos superiores y el resto en los lóbulos inferiores, tanto en el derecho como en el izquierdo (4 casos de localización en el lóbulo inferior izquierdo exclusivamente).

Hacemos notar que, en este subgrupo de los prematuros, hallamos 3 neumonías que se acompañaron de reacción pleural; uno del vértice derecho (véase figura 5), otro de la totalidad del pulmón derecho con empiema localizado en su parte media a nivel de la línea axilar posterior. En este caso se trata de un niño de mes y medio de vida que presenta un extenso cuadro neumónico del pulmón derecho. El lóbulo inferior en su totalidad, es una masa blanquecina purulenta (véase figura 6) y que tiene una caverna, del tamaño de una avellana, en la parte lateral externa y que se corresponde con el empiema mencionado. El lóbulo medio es muy difícil individualizar por presentar un aspecto semejante y en el lóbulo superior, fuera de la necrosis y fusión purulenta, se observa algunas cavernículas aisladas en medio del espesor del parénquima pulmonar. Toda la pleura del pulmón presenta fibrina y pus en buena cantidad. El tercero de nuestros casos con reacción pleural fué del vértice izquierdo y en la parte más alta y paravertebral del lóbulo inferior de ese lado.

b) **Localización intrapulmonar.**— El cuadro microscópico correspondió, en la gran mayoría, a neumonía focal diseminada y sólo en 3 a neumonía confluente. En uno, era un cuadro abscedante muy extenso con necrosis del parénquina y algunas cavernículas del vértice derecho y que correspondió al pulmón con la extensa pleuritis y empieza de la parte media del lado derecho (A.N. 544/46).

Con este examen, casi el ciento por ciento de nuestros pulmones presentó neumonía ya que el único caso que fué negativo al examen macroscópica, al examen histológico tuvo aislados focos diseminados en los lóbulos inferiores especialmente en el centro de los alvéolos. En cambio, uno que dió sospechas de neumonía en la base derecha, resultó negativo en cuanto a neumonía, pero con marcada atelectasia.

De estos 16 pulmones neumónicos, uno presentó inflamación preferenmente de las cercanías de los hilios tanto derecho como izquierdo.

El exudado inflamatorio siempre es el mismo: leucocitos polinucleares muy abundantes, escasos monocitos y células histiocitarias grandes, edema más o menos difuso en 6 casos, y fibrina solamente en 3. Hacemos notar la presencia de sangre en 12 de nuestros casos, en forma abundante, y en 2 casos extraordinariamente abundante , cuya localización fué preferentemente de los lóbulos inferiores, menos de los superiores y menos aún del medio. Sólo en un caso, este lóbulo era un verdadero lago de sangre.

Además, es interesante, que el cuadro inflamatorio no guarda relación directa con la cantidad de sangre de los alvéolos; escasa inflamación con abundante sangre o viceversa. Algunas veces nubes de gérmenes y abundante sangre.

En cuanto al compromiso bronquial lo hallamos también en 12 de nuestros 16 pulmones neumónicos. Algunas veces se vió abundante exudado leucocitario en las capas profundas entre las glándulas mucoserosas

de los gruesos bronquios y en el tejido conjuntivo de la submucosa. En uno de los bronquios finos inflamados se encontró sangre y en tres ocasiones existió una peribronquitis. El compromiso bronquial casi siempre, fué de los bronquios finos y por lo general muy intenso. Rara vez de los medianos, y los mayores nunca presentaron alteraciones en la mucosa.

El territorio de los bronquiolos se comprometió en uno de nuestros casos acompañando a una bronquitis más o menos intensa; los más afectados fueron los preterminales. El exudado inflamatorio fué siempre el mismo.

La atelectasia la vimos en 4 casos, generalmente, en grado discreto, salvo un caso más extensa y que nos impresionó como neumonía al examen macroscópico.

c) **Estudio de la flora microbiana.**— En este subgrupo, a pesar de existir neumonía, no hallamos gérmenes en 3 ocasiones, lo que puede explicarse, por tres mecanismos: porque no se ha hecho la tinción de Gram en el corte del lóbulo afecto de neumonía, porque la tinción no ha sido ciento por ciento satisfactoria (ya que es un tanto caprichosa) y, porque en el momento de la tinción ya no existían gérmenes o eran muy escasos. **Loeschcke**, ya ha establecido que los gérmenes son más abundantes en el primer período de la neumonía, es decir, cuando comienza el edema inflamatorio, lo que dura solamente algunas horas en los adultos y que en los niños, ha de durar otro tanto, a menos que no haya una continua sucesión de focos neumónicos.

Encontramos fibrina también en tres casos, tanto en los alvéolos como en algunos bronquios finos y bronquiolos, pero siempre en cantidad muy escasa.

La flora microbiana no fué muy diferente de la anterior; siempre diplococos Gram—positivos aislados o formando grumos los que son más escasos que en el subgrupo anterior; estafilococos en forma casi constante y muy numerosos. Sólo en una ocasión, cocos en forma de cadenas cortas junto a numerosos estafilococos.

También hallamos marcada fagocitosis, tanto en el interior de los bronquios como en los alvéolos, y muy bien visibles en las paredes o septum alveolares. No podemos dar una preferencia en la ubicación de los gérmenes porque, no se ha hecho, en forma sistemática, la tinción de Gram para cada uno de los lóbulos.

Nos ha parecido que los estafilococos son la flora dominante en este subgrupo, aunque pueda ser que ello se deba a que los neumococos se agrupan formando racimos; por lo cual, dejamos un amplio margen para nuestras dudas.

Nos pareció también que la fagocitosis es más moderada que en el subgrupo anterior.

NIÑOS DE TERMINO

Como ya lo hemos dicho, en este grupo entran todos los niños mayores de 2,500 grs. de peso en el momento de nacer. Abarca el resto de nuestros 80 pulmones descontando los nacidos muertos, o sea, un número de 40 en total. La edad oscila entre 3 horas y 6 años.

Para nuestro estudio aunque resulta monótono el abordaje del tema, tenemos que seguir el camino ya recorrido, dividiéndolo en los subgrupos que hemos conocido en los prematuros.

1.º) **RECIEN NACIDOS:** Solamente controlamos 7 pulmones de este subgrupo cuyo límite de vida ha estado entre 3 horas y 12 días. Podemos adelantar, desde ya, que no encontramos grandes diferencias con el subgrupo correspondiente de los prematuros, salvo que no tenemos ningún caso en que las lesiones pulmonares hayan sido tan extensas como las que hemos visto.

a) **Localización macroscópica de la neumonía.**—Sólo en un caso de 12 días encontramos un cuadro franco de neumonía en el vértice derecho y lóbulo inferior izquierdo al examen macroscópico. El lóbulo inferior derecho de este caso solamente era sospechoso.

En los 6 restantes, el estudio dió 3 aparentemente normales y 3 con probable neumonía en los lóbulos inferiores, tanto en el derecho como en el izquierdo, de modo que la participación de los lóbulos inferiores sería en más del 50% de nuestros casos. Siempre la localización fué hacia las regiones paravertebrales, salvo en 2 casos en que hubo focos neumónicos aislados.

Esta localización dió lóbulo superior derecho 1 caso, lóbulo superior izquierdo y mediò derecho 0 caso y ambos lóbulos inferiores 3 casos.

b) **Localización intrapulmonar o estudio histológico.**—Encontramos 5 casos con francos focos neumónicos en este subgrupo de 7 pulmones y en los dos restantes, uno de 24 horas y otro de 18 horas, sólo había líquido edematoso en los alvéolos, células epiteliales descamadas, algunos glóbulos rojos distribuídos en forma irregular y formaciones grumosas, como las descritas por sales biliares del meconio, ya analizadas en los prematuros.

Los 5 pulmones presentaron mayor o menor infiltración leucocitaria tanto en el parénquima como en el sistema bronquial. De ellos uno tenía 3 horas de vida y el otro más de 4 días.

Es interesante el análisis de este caso con 3 horas de vida que, al examen macroscópico, presentó sospecha de neumonía en los lóbulos inferiores, petequias y algunas equimosis subpleurales. Este niño llegó de la clínica con el diagnóstico de enfermedad hemorrágica, hematemesis, bronconeumonía de la base izquierda y hemos creído de importancia buscar antecedentes del parto, de lo cual podemos resumir lo siguiente: embarazo a término de una primigesta de 28 años, sin aborto ni antecedentes de importancia y con examen clínico de rayos y Kahn negativos. El trabajo de parto se prolongó por 33.45 horas con algunas alteraciones de la dinámica uterina que obedecieron al tratamiento médico. La ruptura de las membranas se hizo 23 horas antes del nacimiento en forma artificial, lo que dió salida al líquido amniótico teñido de meconio. El parto fué espontáneo, de vértice, con período de dilatación de 21.15 horas y período expulsivo de 30 minutos. Niño femenino vivo de 3,200 gramos de peso y 51 cms. de longitud. El examen físico, hecho después del nacimiento, dió, quejido respiratorio, aleteo nasal, retracción inspiratoria de la base del tórax. Presentó fenómenos vasomotores con zonas cianóticas y zonas pálidas que cambiaban unas y otras de lugar en poco tiempo, taquicardia y crépitos distelectáticos en la base izquierda. Media hora antes del examen, había tenido vómitos de sangre. Fallece 3 horas después del nacimiento.

En la mesa de autopsias se encontró aumento de la consistencia de ambos pulmones y marcada congestión, al corte no se evidenciaron focos neumónicos sino gran hiperhemia.

b) **Estudio microscópico.**— Este estudio, para el caso que comentamos, nos dió líquido edematoso abundante en los alvéolos, sangre dis-

tribuída en forma difusa especialmente abundante en la base izquierda tanto en los alvéolos como en los bronquios finos y bronquiolos los que tenían además líquido edematoso en el lúmen. Marcada hiperhemia de ambos parénquimas y formaciones grumosas características del meconio distribuídas en forma irregular. También en los bronquiolos existían estos pequeños grumos café amarillentos especialmente en los preterminales. Exudado leucocitario evidente, no se vió en los alvéolos ni en los bronquios.

Los pulmones restantes, que tenían más de 4 días de vida, presentaron reacción inflamatoria evidente localizada especialmente en los lóbulos inferiores. En todos hubo participación bronquial ya sea con exudado leucocitario y sangre o, solamente leucocitos. Los bronquiolos reaccionaron en 3 casos y en una forma poco intensa.

c) **Estudio de la flora microbiana.**—De nuestros 7 pulmones vimos 1 caso en que los gérmenes se veían agrupados como los estafilococos. En los restantes, se vió diplococos Gram positivos en un caso extraordinariamente abundante y distribuídos en forma muy irregular en el parénquima. En otros casos se vió neumococos en combinación con cortas cadenas de cocos y muy numerosos estafilococos.

En ninguno de nuestros pulmones encontramos algo de fibrina.

2.º) **LACTANTES MENORES:** Contamos con 15 pulmones en este subgrupo. La edad de los niños ha variado entre 1 mes y 4 meses como límites máximos, existiendo un total de 9 lactantes con la edad de 2 meses.

a) **Localización macroscópica de la neumonía.**—Sólo en 3 casos hallamos sospecha de neumonía en los cuales la participación de los lóbulos fué como sigue: para el lóbulo superior izquierdo 1 caso, para los lóbulos inferiores 3 casos, uno de los cuales estaba en combinación con el anterior. Los lóbulos restantes no participaron.

Los otros 12 pulmones presentaron franca neumonía, ya en focos aislados, ya confluentes, en mayor o menor extensión. En ellos, el pulmón derecho estuvo tomado, en forma pura, solamente en dos casos y que correspondió a localización de la neurona en el lóbulo superior. En 3 casos estuvo comprometido solamente el pulmón izquierdo, y los 3, en el lóbulo inferior. En los casos restantes se comprometieron ambos pulmones.

La localización en los lóbulos inferiores marcó preferencia (7 casos) y la del lóbulo medio la más escasa (1 caso). La participación de los vértices se vió en los dos casos en que la neumonía era del lóbulo superior y en dos ocasiones se comprometieron las regiones hiliares.

Llamaremos la atención en este subgrupo, sobre un pulmón, cuyo aspecto macroscópico era muy semejante al prematuro de 8 días que hemos analizado, por lo cual le dedicaremos un estudio especial.

Se trata de un niño de 2 meses, Enrique R. R. AN. 431/46 que llega de la clínica con el diagnóstico de fiebre tifoidea, broconeumonía final, riñones grandes, opistótonos crónicos, nódulos ambos deltoides y cara externa de los muslos.

El estudio macroscópico de los pulmones dió aumento de tamaño y de consistencia, especialmente en ambas bases, superficie lisa brillante de color café rojizo, de aspecto sucio, y con manchas más obscuras, de color violáceo en el lóbulo superior derecho hacia la región paravertebral. Algunas de estas zonas más obscuras, presentan una coloración blanco amarillenta en un centro y existen otras, más o menos redondeadas, del

tamaño de avellana, a lo largo del borde posterior del pulmón izquierdo y en la cara externa del lóbulo superior derecho. Se vé formaciones ampollosas distribuídas en forma irregular en el lóbulo superior derecho y en el pulmón izquierdo que al romperlas, dejan escurrir cierta serosidad rojiza. Pequeña cantidad de fibrina existe en al superficie de estas formaciones ampollosas.

Al corte, el pulmón izquierdo, está fuertemente congestionado y en todas las manchas violáceas vistas en la superficie, existen zonas firmes más o menos redondeadas de un color rojo vinoso en la cercanía de la pleura y muy bien circunscritas (véase figura 7). El paránquima de las cercanías fuera de la congestión aparece como normal. En alguna de estas zonas subpleurales enrojecidas, se ve pequeñas ulceraciones, como a sacabocados, de fondo limpio y paredes lisas de 1 a 4 mm. de diámetro.

El pulmón derecho, inyectado con formalina endobronquial, está congestionado, especialmente en las cercanías de la pleura. En el lóbulo inferior se ve pequeñas cavernículas como las descritas y una algo mayor en el tercio inferior. El lóbulo superior y el lóbulo medio sólo se ven congestionados.

Revisando la literatura hemos encontrado que **Dubin y Kerby**, publican un trabajo con lesiones pulmonares semejantes a las que hemos descrito en este caso y en el prematuro de 8 días; en una mujer en la edad media de la vida, teniendo como agente etiológico de este cuadro neumónico, al bacilo coli.

Pearce (citado por **Dubin y Kerby**), en 1897 había descrito cuadros semejantes en un estudio de 128 casos de bronconeumonía, 5 de los cuales fueron producidos por el bacilo coli y en 2 de ellos como complicación de una fiebre tifoidea.

Nuestro caso resultó negativo para la fiebre tifoidea a pesar de todos los esfuerzos hechos por los clínicos para pesquisarla hasta que, en un cultivo de la bilis que se hizo a última hora, se encontraron bacilos de Eberth.

b) **Localización intrapulmonar o estudio histológico.**—De nuestros pulmones controlados, sólo 2 dieron examen histológico negativo en el sentido de una neumonía, uno de ellos era sospechoso al examen macroscópico. Estos casos presentaron solamente atelectasia, mayor en la cercanía de la pleura, y algo de sangre en los alvéolos y corresponden a 2 niños con 4 meses de edad que llegaron a la mesa de autopsias en pésimo estado nutritivo.

En los pulmones restantes, la neumonía se hizo presente con distintos grados de intensidad. Llamamos la atención en el hecho que, la mayoría de los focos, eran aislados y distribuídos preferentemente en los lóbulos inferiores. En los vértices se halló en menor proporción y sólo una vez, el vértice izquierdo se comprometió en forma evidente.

El exudado inflamatorio siempre es el mismo; leucocitos polinucleares, algunos monocitos, fibrina solamente en 2 casos. En la inmensa mayoría existía gran cantidad de sangre, en los otros, algo menos. En dos ocasiones vimos la sangre junto a un extenso y marcado exudado leucocitario, distribuída tanto en los lóbulos superiores como en los inferiores y muy abundante en nuestro caso del niño con pequeñas carvernículas pulmonares (AN. 431/46). Este caso, presentaba, además, extensos focos necróticos y abscesos microscópicos distribuídos en forma irregular en la cercanía de la pleura, tanto en el pulmón izquierdo como en el derecho.

Hacemos notar que la participación inflamatoria de los bronquios medianos y menores se vió en alto porcentaje; en 10, en forma muy violenta en 2 casos en forma regular y en 1 no existía. Junto al exudado leucocitario, en casi todos los bronquios afectados, había sangre en el lúmen, especialmente en los bronquios de menos calibre. En un caso hallamos solamente sangre en el lúmen bronquial.

La peribronquitis la hemos visto en 3 pulmones.

Los bronquiolos se tomaron más raramente encontrando sólo 8 casos en que había reacción inflamatoria pequeña, siendo en 2 muy intensa y que era concomitante a una bronquitis, también intensa. En ninguno hallamos peribronquiolitis.

e) **Estudio de la flora microbiana.**—En 4 de nuestros pulmones no hemos podido individualizar gérmenes y sobre el particular, hacemos valer las mismas razones que hemos mencionado en otra parte de nuestro trabajo.

De los 11 casos restantes; uno presentaba estreptococos en cadenas cortas y especialmente visible en el lumen bronquial, otro sólo contenía algunos estafilococos diseminados y los restantes eran neumococos libres o incluídos dentro del protoplasma de los macrófagos. En un caso estaban distribuídos caprichosamente en los bronquios y también en el parénquima.

Llamamos la atención sobre el caso analizado del niño que llegó de la clínica con diagnóstico de fiebre tifoidea y neumonía terminal (AN. 431/46); neumonía que hemos catalogado como metastática. **Por mucho que quisimos encontrar formas bacilares no tuvimos éxito.** En cambio, hallamos, nubes de gérmenes en la cercanía de la pleura y en todos los focos neumónicos y donde más abundaban era en las proximidades de las cavernículas especialmente en la del lóbulo inferior derecho. Allí se encuentran en el reborde de la ulceración, formando como un halo, en forma más o menos difusa y en la vecindad, formando verdaderos tapones. En esta misma zona hemos visto un vaso sanguíneo lleno de gérmenes.

Llamamos la atención en que, a veces, cuando los diplococos están agrupados, aparentan estafilococos. De ser así, en este caso hay una enorme cantidad de estos gérmenes.

También hemos observado los microbios dentro del árbol bronquial y más aún, en el caso citado de la cavernícula (AN. 431/146), los hallamos en forma bien convincente.

3.º) **LACTANTES MAYORES:** Como tenemos solamente 5 pulmones en este subgrupo y como hemos encontrado que no existen grandes diferencias entre estos niños de 7 meses de edad y los mayores de 1 año, en el cuadro anatómico de la neumonía, hemos decidido terminar aquí esta serie de controles tanto macroscópicos como histológicos.

Luego, en este subgrupo, encontramos los pulmones restantes de los niños de término, que en total han alcanzado la cifra de 43, y que se han distribuído como siguen: nacidos muertos 3; recién nacidos 7; lactantes menores 15 y mayores de 6 meses de edad 18.

De estos 18 pulmones, 5 son niños de 7 meses; 12 entre 1 año y 4 años y 1 de 6 años.

Y entramos de lleno en el primer problema que nos hemos propuesto resolver.

a) **Localización macroscópica** — La localización macroscópica de la neumonía fué siempre fácil y no se hizo, solamente, en una ocasión en que se halló sospechas en la base izquierda, en un niño de 7 meses de edad. En los casos restantes, la neumonía se ubicó de la siguiente forma:

Pulmón derecho: 6 casos.
Pulmón izquierdo: 5 casos.
Ambos pulmones: 7 casos.

Cuando tal localización estuvo en el pulmón derecho, el lóbulo superior se comprometió en dos, el medio en uno y el inferior en 3 casos. Cuando estuvo en el pulmón izquierdo, la localización en el lóbulo inferior fué de 4 casos y en el superior de una y con discreta participación del inferior.

En cuanto a la localización en ambos pulmones, vistió las más variadas, lóbulo superior derecho con inferior izquierdo y lo contrario; ambos lóbulos inferiores (4 veces, la mayoría) y los dos inferiores con uno superior.

Luego, existe un ligero predomonio de localización a la derecha, pero también podemos decir que, cuando lo hizo el pulmón izquierdo, el cuadro anatómico era más intenso, especialmente en la localización del lóbulo inferior.

b) **Localización intrapulmonar histológica.**—El examen histológico, no hizo sino que comprobar lo visto a ojo desnudo, tanto así que el pulmón sin neumonía, macroscópicamente, era, en realidad, un cuadro con sólo discreta congestión e hiperhemia de las bases.

La mayoría de las neumonías se componía de aislados focos diseminados, algunos confluentes, especialmente hacia la pleura, lo que vimos sistemáticamente en todos nuestros casos de coqueluche. Así, la pleura aparecía con manchones blanquecinos después de la fijación, de distintos tamaños y formas muy irregulares, que al corte se insinuaban hacia el parénquima aunque fuese en discretísima extensión.

Estos focos neumónicos tenían distintos grados de inflamación. En un solo pulmón encontramos un violento cuadro con tendencia a la necrosis, y con marcada tendencia a confluir, tanto así, que aparentaba, macroscópicamente, una neumonía lobar y más raro aún, porque se trataba del lóbulo medio.

Hemos creído interesante hacer una breve reseña de este último caso porque se trata de una típica bronconeumonía por aspiración.

Es una niña de 6 años, Flor R. C. AN. 320/46, sin antecedentes familiares y personales de interés especial. Llegó de la clínica con el diagnóstico de septicopiohemia. Noma y bronconeumonía de la base derecha.

Cuando consultó al servicio de Pediatría, relató la siguiente historia por enfermedad actual: coqueluche hace mes y medio. Hace 8 días comienza con tumefacción occipital que va en aumento, y hace 3 días, después de extraerse personalmente un molar, comienza con aumento de volumen en la región maxilar izquierda, cambio de coloración de la piel, halitosis, gran palidez, fiebre, malestar general.

El examen físico reveló una niña en muy mal estado nutritivo, gran palidez, facias angustiada, de intoxicación, disnea, tos seca. Tumefacción fluctuante en la región occipital del tamaño de una naranja, aumento de volumen en la región maxilar izquierda, coloración violácea, lengua saburral de color café, tejidos necróticos en la cara interna de la mejilla izquierda con participación del hueso maxilar inferior, marcado olor

a gangrena de la boca y adenopatía cervical dolorosa. Manchas purpúricas de la piel, hígado a nivel del ombligo, embriocardia, estertores finos en la base derecha.

Se alcanzó a hacer hemocultivo que dió neumococos y la incisión y drenaje del absceso, cuyo pus evidenció estafilococos. La niña murió esa noche.

El exámen de la pieza anatómica dió, algunas adherencias del pulmón izquierdo, pulmones aumentados de tamaño y consistencia especialmente el lóbulo medio. Al corte, se halló marcada congestión de las bases, focos bronconeumónicos a la izquierda y bronconeumonía confluente, tipo neumonía lobar, del lóbulo medio derecho, con intensa congestión.

El estudio microscópico de los pulmones demostró, extensas lesiones inflamatorias en algunas partes como necróticas, intenso exudado leucocitario, algunas células mononucleadas grandes del tipo de los macrófagos, edema marcado y abundante fibrina en los alvéolos. La infiltración hemorrágica es muy marcada, especialmente, en el lóbulo medio.

Pero la mayor lesión se encuentra en los bronquios, tanto gruesos como medianos y menores, con necrosis del epitelio, extensa infiltración leucocitaria por debajo de la mucosa, tapones de leucocitos, junto con sangre, tejido de aspecto necrótico y glóbulos rojos en el lúmen (véase figura 8). La participación de los bronquiolos es también intensa aunque no tan marcada como la de los bronquios.

Otro caso muy interesante de este subgrupo y que hemos decidido relatar aquí, por las semejanzas con el anterior, es el siguiente:

Patricia R. A. (AN. 464/46), niña de 1 año 7 meses de edad que llegó de la clínica con el diagnóstico de laringo traqueobronquitis, atelectasia del vértice derecho, bronconeumonía, raquitismo.

En la mesa de autopsia se encontró la tráquea con abundantes seudo-membranas fibrino purulentas, especialmente en los dos tercios superiores. Los pulmones eran de tamaño corriente y consistencia aumentada especialmente en el lóbulo superior derecho que presentaba una hendidura en su tercio inferior, a manera de seudolobulación, muy bien visible en el borde posterior. Al corte, la consistencia en el lado derecho es firme y de la hendidura superficial del lóbulo derecho arranca un tabique conjuntivo fibroso, blanco amarillento, que llega hasta el hilio. Numerosos focos neumónicos confluentes del lóbulo superior derecho y del medio que se confunden en el hilio, formando una zona de 2 cm2. más o menos en franca hepatización gris. Hay aislados focos en el lóbulo inferior y más aún en el pulmón izquierdo, cuyo lóbulo superior está limpio.

Al exámen histológico, se encuentra una extensa neumonía confluente del lóbulo superior derecho con intensa reacción leucocitaria, (hepatización gris), abundante edema y glóbulos rojos. Fibrina en regular cantidad. En el lóbulo medio e inferior había un cuadro semejante pero menos violento, especialmente en este último donde los focos eran más aislados.

Como en el caso anterior la participación bronquial fué más violenta, especialmente de los gruesos y medianos. Tapones de exudado inflamatorio con abundante fibrina y glóbulos rojos existía en gran número de bronquios. En otras partes, los bronquios finos estaban fuertemente alterados. Los bronquiolos tanto terminales como preterminales participaban de la inflamación con igual calor, aunque no vimos fibri-

na en ellos. Existía una evidente peribronquitis (véase figura 9) muy bien visible en los lóbulos inferiores, especialmente en el izquierdo. Una marcada hiperhemia difusa se vió en los dos campos y en algunas partes, discreta atelectasia, junto a alvéolos enfisematosos, especialmente en el lóbulo inferior derecho.

En los pulmones neumónicos restantes, el cuadro fué más o menos monótono especialmente en cuanto al exudado inflamatorio. En la mayoría de los casos, los focos no tenían tendencia a confluir. En estos 15 pulmones, como lo hemos dicho, se comprobó la localización macroscópica y la intensidad de la neumonía. Entre ellos contamos un caso con intensa reacción pleural, debido a una propagación de una pericarditis fibrinosa que fué la causa de muerte y aislados focos neumónicos del lóbulo inferior y confluentes en el lóbulo superior del pulmón derecho. La participación bronquial era nula y, probablemente, la neumonía se ha originado a partir de la pleura.

En cuanto a la participación de los bronquios, fuera de los dos casos ya analizados, tenemos que en los restantes se presentó siempre, con distintos grados de intensidad. En seis ocasiones la reacción fué violenta, especialmente en exudado leucocitario.

Los bronquios se comprometieron en menor proporción y más discretamente. Sólo 5 casos de éstos 17 pulmones neumónicos presentaron reacción de los bronquiolos, especialmente de los preterminales. En dos ocasiones se hizo presente con gran intensidad, una acompañando a uno de los cuadros analizados y el otro a una coqueluche (véase figura 10); en las restantes con mediana intensidad. La reacción del tejido conjuntivo peribronquial se vió 8 veces y la del que rodea los bronquiolos, solamente 3 veces.

c) **Estudio del microbismo patógeno.**—En este último subgrupo, la flora microbiana ha sido algo diferente, porque nos ha agregado otras dudas a las ya nombradas. En seis de nuestros casos no hallamos gérmenes, siendo uno de ellos el caso negativo al examen, tanto al estudio macroscópico como al histológico.

En los restantes, encontramos en la gran mayoría neumococos, a veces en la clásica combinación de los estafilococos, siempre con distribución caprichosa tanto en los bronquios como en el parénquima. Formas aisladas de cadenas no pudimos identificar.

Y nuestras dudas se refieren a dos casos, uno de los cuales es un niño con diagnóstico de coqueluche que tenía tanto en los bronquios como bronquiolos, una infinidad de gérmenes más pequeños que los vistos corrientemente, como en pareja o bien dando un aspecto sospechoso de bacterio.

Pero este aspecto se vió más definido en uno de los casos comentados en este subgrupo y que se refiere al niño con una extensa traqueobronquitis fibrino purulenta. Se vió gran cantidad de gérmenes en el lúmen bronquial y más escasos en algunas partes del parénquima. El árbol bronquil lleno de exudado contenía cocos aislados, como neumococos, estafilococos abundantes y algunas cadenas de cocos de corto número. Junto a ellos se vió unas formas bacilares, muy cortas, como fusiformes y al parecer con sus extremos blanquecinos. De todas maneras, este caso ha sido el más diferente de los examinados en cuanto a sus variaciones morfológicas de gérmenes. Dejamos constancia de nuestra completa duda sobre el particular y de la imposibilidad de pronunciarnos.

En cuanto a la fibrina la vimos en forma muy abundante en aquél caso del noma de la mejilla izquierda y especialmente en el interior de los alvéolos. Más, rara vez en los bronquios finos y bronquiolos, junto con abundantes histiocitos. En las mallas de la fibrina encontramos abundantes gérmenes, aspecto de estafilococos y de neumococos, como nubes y también dentro de células macrófagas. En forma muy escasa la vimos en algunos alvéolos del caso comentado con la laringotraqueobronquitis. De los otros casos, sólo había en cuatro.

CONCLUSIONES Y CRITICA

En la exposición de nuestro trabajo se ha podido apreciar que, en nuestras investigaciones, hemos dado preferencia a la localización topográfica de la neumonía infantil, en las distintas edades, a su distribución en el árbol bronquial, según las indicaciones de **Loeschcke**, y a la flora microbiana causante del cuadro morboso.

En cuanto al interesante problema de la neumonía intrauterina o congénita, es lamentable que nada podamos adelantar, porque, los casos que hemos controlado para este aspecto, son muy pocos. Además no conocemos los antecedentes clínicos de estos niños en lo referente a los antecedentes maternos y porque, no hemos encontrado en ninguna de ellos sospechas de inflamación pulmonar en el sentido de una neumonía.

Esto estará de acuerdo con lo afirmado por **Engel**, quien las cataloga como excepcionales y con los de **Hess Thaysen**, quien no cree que la neumonía comience en el útero por la aspiración de líquido amniótico infectado.

A su vez si el líquido amniótico puro, es decir no infectado, puede causar una neumonía en el pulmón de un niño por acción mecánica o química, es otro de los apasionantes problemas de este capítulo; por lo demás de muy difícil solución como ya lo han manifestado **Johnson** y **Meyer** en su extenso trabajo.

Aunque nuestros casos sean demasiado pocos, nos parece interesante que en ninguno de ellos, ni siquiera en forma levísima, se hubiese presentado.

Según **Hook y Katz**, la neumonía congénita puede producirse por la aspiración de líquido amniótico infectado. Nosotros pensamos que para ello debe existir en la madre una enfermedad general grave, de acuerdo con **Engel**, o sin ella, que la ruptura extemporánea de las membranas u otras maniobras hayan llevado a la infección del líquido amniótico. Los gérmenes deben estar en este ambiente en proporción más o menos elevada para que por la probable inspiración brusca causada por la asfixia de un sufrimiento fetal intenso, pasen por la tráquea y bronquios hasta los alvéolos.

Por los trabajos de **Farber** y **Wilson**, sobre la atelectasia del recién nacido, se sabe que la cohesión de las superficies húmedas del pulmón colapsado, ofrece una considerable resistencia a la entrada del aire y que una fuerza mayor se necesita para la expansión inicial de un pulmón atelectásico. Cree-

mos que si para el aire hay estas dificultades, según los trabajos de estos autores, con mayor razón la habrá para la entrada de un líquido como lo es el contenido en el saco amniótico.

Por otra parte, como el feto está sumergido en un medio líquido nutriéndose exclusivamente por osmosis a través de la placenta, no necesita de los movimientos respiratorios que **Ahlfeld** ha logrado registrar como algo normal en la vida intrauterina y si eso fuera efectivo, no significa que en cada movimiento respiratorio entrara cierta cantidad de algo a los pulmones, algo que no podría ser otra cosa que líquido, para lo que los pulmones no están adaptados.

Y hemos pensado que en estos niños muertos in útero, pase lo mismo que en los adultos muertos por submersión en los cuales no encontramos nunca agua al corte de los pulmones, sino líquido serosanguinolento en la tráquea y bronquios. Luego, el líquido amniótico, infectado o nó, no debe entrar tan fácilmente a los pulmones para producir una neumonía congénita.

La escasa cantidad de líquido amniótico que puede hallarse, creemos que entra después de la muerte por mecanismos puramente pasivos. Las contracciones uterinas empujarían el líquido amniótico a través de la tráquea y bronquios después de franquear la barrera del epiglotis que ha perdido su posición corriente.

Es más probable que el feto aspire líquido en caso de sufrimiento por excitación de su centro respiratorio, pero pensamos que es mucho más fácil todavía que se produzca en el tiempo en que el niño atraviesa el canal del parto. **Warwick** ha hecho notar en un control de numerosos pulmones que en cerca de un quinto de los casos de niños muertos en las primeras 10 horas de vida han tenido un parto laborioso, factor al que da mucha importancia para la consideración de la neumonía congénita. **Hess Thaysen** dió importancia a la aspiración de gérmenes virulentos del canal del parto de madres aparentemente normales.

Por su parte **Johnson** y **Meyer** son partidarios de la neumonía intrauterina aunque ellos mismos dicen que es interesante el hecho que si el líquido amniótico entra a la tráquea y bronquios permaneciendo la glotis cerrada y que el líquido no llega al alvéolo pulmonar atelectático sino en un mínimo de casos. En la asfixia, dicen, el centro respiratorio fetal se estimula por lo que resulta una expansión pulmonar y aspiración de líquido amniótico al alvéolo. Pero esta expansión pulmonar, tiene que hacerse exclusivamente por el mismo líquido que penetra, ya que no existe aire, lo que, como ya dijimos nos parece algo difícil, especialmente tratándose de prematuros y débiles congénitos y atendiendo a los trabajos de **Farber** y **Wilson.**

Para seguir en nuestro tema, dejando para otra oportunidad tan apasionante problema de la neumonía congénita; en que podemos discutir con bases sólidas, diremos que nos ha parecido muy interesante, en especial para el morfólogo, la gran diferencia que existe en el examen macroscópico, grosero, de los pulmones de los niños pequeños y el examen minucioso histológico de ellos. Con aquel método, en la menor parte de los

casos se evidencia focos neumónicos en la mesa de autopsia. Con el segundo, en cambio no escapa ninguno, especialmente si se trata de cortes grandes, topográficos como los nuestros. **Graef,** ya ha hecho notar la importancia de este método a indicaciones de **Smith.** Esta afirmación de nosotros estaría de acuerdo con las de **Johnson** y **Meyer** quienes dicen que, en la mayoría de los casos es prácticamente imposible reconocer la neumonía por el aspecto macroscópico de los pulmones.

Por nuestra parte agregamos que, en algunos casos, especialmente en los pequeños focos diseminados, la fijación en formalina contribuye grandemente al diagnóstico macroscópico de la neumonía infantil.

En cuanto a la localización de los focos neumónicos, podemos decir que es de lo más caprichosa. Sin embargo, hacemos notar la gran participación del lóbulo inferior izquierdo, en un alto porcentaje de nuestros casos, lo que afirmaría un trabajo hecho entre nosotros por **Ortega** y que se refiere al empiema pleural, cuyo más alto porcentaje lo ha tenido en el pulmón izquierdo, contrariamente a lo observado por **Ariztía** y otros autores chilenos. La partipación del lóbulo superior derecho está en segundo lugar, por diferencia de lo visto por **Engel.** Además tenemos un cierto número de casos en que existe un mayor compromiso del vértice pulmonar derecho, o bien que se toma exclusivamente, algunas veces con fuerte reacción pleural, sin que haya una verdadera neumonía lobar como lo afirma este mismo autor.

En cuanto al exudado inflamatorio no difiere mucho de lo descrito por los demás autores, es decir, es preferentemente leucocitario, la fibrina en general en las neumonías focales es muy escasa de acuerdo con lo observado por **Engel, Johnson, Meyer** y otros autores.

Pero un elemento muy constante que hemos hallado junto al exudado leucocitario, lo constituye la presencia de sangre. Prácticamente en todos nuestros casos encontramos glóbulos rojos al examen histológico desde muy discreta cantidad, hasta una intensísima en que los alvéolos estaban como inundados. Es curioso que, a veces el exudado leucocitario no iba a parejas con la presencia de glóbulos rojos, aquel era escaso y éstos eran abundantes, o viceversa. Sin embargo la gran mayoría de los casos en que la reacción leucocitaria era intensa, también lo era la presencia de sangre.

Estas, sin duda alguna, serían las denominadas bronconeumonías hemorrágicas por algunos autores. **Engel** dice textualmente: "Los lactantes tienden a la bronconeumonía hemorrágica, tanto más cuanto más jóvenes son y peor en la infección (sepsis)", en una lámina de su trabajo.

Es verdad que nosotros la hemos visto en algunos prematuros con sepsis, pero también la hemos visto en niños de término, mayores de un año junto a un gran proceso inflamatorio y también en algunos niños de meses junto a aislados focos neumónicos. Por eso pensamos que en nuestro medio, la presencia de sangre talvez se deba a otros factores distintos de la edad y de la infección. Posiblemente sean condiciones especiales de la

pared vascular por estado de hipoavitaminosis, o por otras condiciones inherentes que sería interesante investigar.

Otro punto que nos ha parecido de interés es hacer notar la diferencia que existe entre alguna sintomatología pulmonar al examen clínico y las extensas lesiones, a veces con necrosis del parénquima, que se halla en la mesa de autopsia. Conocemos ya el caso de nuestro prematuro de 8 días (AN. 472/46), que fuera de crisis de cianosis y de escasos síntomas de condensación en la base izquierda no dió mayores signos a la clínica, ni aún con el examen radiológico.

Personalmente hemos tenido oportunidad de observar este otro aspecto de la neumonía infantil: mientras en la clínica se ausculta algunos focos con relativa facilidad y que parecen ser medianamente grandes, en la mesa de auptosia se halla un pequeño foco neumónico. Quizás esto sea condicionado por el estado de expansión pulmonar que existe en el vivo.

En cuanto a la vía de infección de los pulmones hemos observado que practicamente, en nuestros 80 casos, ha sido la vía aerógena que según **Hein** (citado por **Engel**), no es tan importante afirmando que la bronquitis permanece siempre como bronquitis y la neumonía comienza siempre como una enfermedad grave. Sólo en una ocasión creímos encontrar la vía pleurógena como mecanismo de infección y que fué debida a una pericarditis fibrino purulenta. La vía hematógena no creemos haberla encontrado más de tres veces.

Nosotros defendemos a la vía aerógena como principal puerta de entrada para la inflamación pulmonar. Nuestra gente del pueblo, que sin consideración alguna tose, estornuda, habla y expectora sin control delante de los niños, generalmente hipoérgicos, traspasan a ellos microbios de distintas especies.

Que el compromiso bronquial no exista siempre, en el ciento por ciento de los casos, no quiere decir que por allí no haya pasado el agente etiológico porque sabemos que el árbol bronquial está más o menos bien protegido de los insultos externos.

Como el aire inspirado pasa con cierta fuerza a lo largo de las ramificaciones bronquiales, es difícil que los microbios patógenos, necesarios para producir una inflamación, queden detenidos por ahí y en cambio es fácil que se detengan a nivel de las paredes alveolares en donde termina el trayecto del aire inspirado. Como el exudado bronquial se moviliza más fácilmente por el reflejo de la tos, no sería raro que en un momento dado aparezca el lúmen bronquial sin exudado inflamatorio.

En nuestros casos tenemos menos de un 20% con franca bronquitis purulenta. En el porcentaje restante la neumonía evoluciona sin bronquitis. En cambio, la inflamación exclusiva de los bronquios, sin participación del parénquima pulmonar la hallamos como excepcionales.

El compromiso bronquial lo hemos visto tempranamente en la vida de los niños, lo que afirmaría nuestra idea de la infección aerógena, porque estos niños sin mayores defensas naturales han debido soportar los insultos de la vía aerógena desde el primer grito.

Pensamos que los bronquios pueden participar del proceso inflamatorio por dos mecanismos; comenzando en ellos la inflamación y de allí bajando hasta los alvéolos, por movilización del exudado o a su vez, subiendo desde el paránquina pulmonar a las ramificaciones bronquiales. Sin duda que esto último en los niños pequeños es más raro de verlo porque en ellos el reflejo de la tos no conduce a la expectoración.

Por estas razones, en que la participación de los bronquios puede existir o nó, ya sea en el examen macroscópico o en el histológico, nosotros preferimos la denominación de neumonía focal, ya sea difusa, diseminada o confluente, en vez de la tan conocida denominación de bronconeumonía.

El compromiso de la pleura lo hemos visto en un mínimo de casos, en especial cuando la neumonía focal alcanza la superficie del pulmón, lo que es una regla en las neumonías focales metastáticas con abscesos y en la neumonía lobar. En uno de estos casos la pleura se ha comprometido por una extensa pericarditis fibrino purulenta de la vecindad. Según algunos autores parece que el compromiso de la pleura está en relación con el agente etiológico de la neumonía. Así **Trask**, en una serie de 64 casos con bronconeumonía estreptocócica, dice que el empiema se presentó en un 20% y en cambio, cuando la etiología era por neumococos se presentó en 1 a 2%.

En uno de nuestros casos la reacción pleural fué extraordinariamente violenta y la neumonía era de tipo confluente con gran tendencia a la formación de abscesos, especialmente en el lóbulo inferior (véase figura 6). Era una pleuritis fibrino purulenta de todo el pulmón derecho con empiema localizado en la parte media y a nivel de la línea axilar posterior. En los casos restantes, tuvimos dos pleuritis del vértice derecho, una pleuritis del vértice izquierdo, y una última con participación del lóbulo inferior izquierdo.

En cuanto a la neumonía intersticial, con compromiso inflamatorio del tejido conjuntivo interlobulillar, sólo la hemos visto en una ocasión.

Con respecto a la reacción inflamatoria del tejido conjuntivo peribronquial, en forma de una peribronquitis, pensamos como **Lochow** que sólo es un fenómeno secundario y que puede presentarse en cualquier neumonía. En cambio la peribronquiolitis nos pareció algo más específica, especialmente para la coqueluche en la cual la encontramos en todos nuestros casos controlados.

En lo que se refiere a la bronconeumonía coqueluchosa, no podemos agregar mayores datos debido a la escasa variabilidad de nuestro material; menos aún agregar algo sobre la bronconeumonía sarampionosa de la cual no pudimos obtener ningún caso, a pesar de todos nuestros esfuerzos.

En cuanto al discutido problema de la atelectasia pulmonar que todos suponen como un factor importante para la patogénesis de la neumonía (**Henderson, Tendeloo, Engel**, etc.), nosotros la hemos encontrado en muy escasa proporción junto a la neumonía focal y creemos que, por lo menos en nuestro medio,

es un factor menos importante o menos frecuente. Ya hemos visto en varias ocasiones algunos controles en que sólo existía atelectasia.

Sin embargo, es probable que esta contradicción nuestra con los autores extranjeros sea más aparente que real ya que es bien sabido, que el diagnóstico histológico de la atelectasia puede ser, y lo es con frecuencia sumamente difícil. En honor a la verdad, no podemos asegurar este punto de nuestro trabajo como algo irreprochable. Por asuntos ajenos a nuestros buenos deseos no hemos hecho, en cada uno de los casos en que existía atelectasia, la tinción de oxidasa de Schultze-Graeff, necesaria para identificar el exudado leucocitario.

Y así como en investigaciones propias, hemos dejado en el último lugar lo referente a la flora patógena, también aquí la abarcaremos en este mismo lugar, no porque sea de menos importancia para la anatomía o para la clínica, sino porque, sin duda alguna, es el punto más débil de nuestro trabajo.

No nos ha sido posible hacer cultivo de cada uno de nuestros casos, como lo han hecho algunos autores extranjeros, especialmente norteamericanos, por las enormes dificultades técnicas y porque para ello, habría sido necesario mayor tiempo del que nosotros disponemos. De manera que como un modesto apéndice sin mayores pretensiones, hemos abordado este tema de la flora patógena pulmonar por lo cual nuestras afirmaciones, deben tomarse con la debida reserva.

En todos los casos en que encontramos gérmenes la gran mayoría fueron diplococos Gram positivos, distribuídos en forma muy irregular, en las paredes alveolares, en el interior de los alvéolos, dentro de los bronquios, en las proximidades de la pleura, etc. Sólo en una ocasión, y en forma indiscutible encontramos gérmenes formando un émbolo microbiano dentro de un vaso sanguíneo (AN. 431/46).

Por lo general los gérmenes formaban verdaderos grumos, semejando a estafilococos, aislados o más reunidos y en la gran mayoría de las veces en el espesor del parénquima. En algunas ocasiones encontramos esta forma de estafilococos dentro de los bronquios en forma exclusiva, pero fueron en contadas ocasiones.

Nos pareció que la combinación neumococos, estafilococos, fué la más frecuente en nuestros pulmones e incluso, como ya lo hemos dicho, en aquellos casos en que nos impresionaran como neumonías focales metastáticas.

Sólo en tres ocasiones hallamos estreptococos en forma aislada y muy bien visible. Los casos restantes en que aparecían cortas cadenas de cocos, nos impresionaron que eran diplococos reunidos en sus extremos.

Como conclusión indiscutible podemos decir que la flora mixta, fué la causante de la gran mayoría de nuestras neumonías (diplococos Gram positivos, estafilococos y estreptococos).

RESUMEN

Se hizo un examen minucioso, tanto macroscópico como microscópico de los pulmones de niños que han tenido entre una hora de vida y 6 años (prematuros y niños de término), usando con frecuencia una fijación intratraqueal de los pulmones con formalina y practicando grandes cortes topográficos previamente incluídos en parafina. El material se divide en 8 pulmones de niños nacidos muertos, 32 de niños prematuros y 40 de niños de término.

Fuera de los casos corrientes figuran sólo 3 casos de coqueluche, uno de difteria, un caso de aspiración por noma de la mejilla izquierda pero ningún caso de sarampión, gripe ni escarlatina.

En los recién nacidos y en los prematuros el diagnóstico macroscópico de focos neumónicos es muy difícil. Mientras menos edad tenga el niño más difícil es este diagnóstico; a veces se facilita con la fijación en formalina. En los niños mayores de 6 meses el diagnóstico macroscópico es fácil.

La localización preferente de los focos neumónicos han sido las regiones paravertebrales especialmente de los lóbulos inferiores. Participación de los vértices, con preferencia del derecho, la hallamos en varias ocasiones y en distintas edades. Confluencia de focos neumónicos en forma lobulillar la hemos visto solamente en 5 casos.

Atelectasia en las zonas periféricas, es decir subpleurales, preferentemente hacia las regiones paravertebrales y comprendiendo todos los lóbulos, se encontró con frecuencia en los prematuros y recién nacidos, pero no hallamos mayor relación con focos neumónicos a diferencia de otros autores.

No se encontraron focos de neumonía congénita en los pulmones de los niños nacidos muertos (8 casos).

La localización de los focos neumónicos fué preferentemente en el pulmón izquierdo y en especial en el lóbulo inferior, seguido inmediatamente por el superior derecho. Se ve combinaciones de lo más variadas. El número y extensión de los focos es muy variable. No hay preferencia para las partes centrales o periféricas del pulmón.

El camino predominante de propagación es, sin duda alguna, el broncógeno. En cuanto a participación de los bronquiolos en la mayoría de los casos no se ve en el proceso neumónico, por lo cual preferimos la denominación de neumonía focal, de acuerdo con LAUCHE. En nuestro material los bronquiolos más afectados son los terminales y algo menos los preterminales. Peribronquiolitis se observó en todos los casos de coqueluche y en un caso de difteria, de acuerdo con la literatura. La peribronquitis se observó más frecuentemente.

Las complicaciones de la neumonía fueron muy variables, generalmente en forma de extensas hemorragias, y en algunos casos necrosis del parénquima hasta formación de cavernículas.

Como causantes encontramos en nuestros cortes con tinción de Gram en su gran mayoría al neumococo y en los restantes cocos Gram positivos semejantes a estafilococos. En contadas

ocasiones hallamos estreptococos. Sin embargo casi siempre se trató de una flora mixta.

En cuanto a la participación de la pleura la vimos raras veces y en especial, en los casos con compromiso del vértice pulmonar. Pleuritis por propagación de la vecindad sólo la vimos en un caso.

SUMMARY

A detailed examination was performed, both macroscopically and microscopically, of the lungs of children who have lived one hour and up to six years (prematures and fulltime), using frequently intratracheal fixation with formaline and performing large topographical tissue sections, previously embedded in paraffin. The material used was as follows: 8 lungs of children born dead, 32 of premature babies and 40 fulltime babies.

Outside of the current cases there figure outstandingly only 3 cases of whooping cough, one of diptheria, one case of inspiration due to noma of the left cheek, but no cases of measles, influenza nor scarlet fever.

In the recently born and in the prematures the macroscopic diagnosis of pneumococcal areas is very difficult. The younger the child is the more difficult is this diagnosis; sometimes it is made easier by fixing the material in formaline. In children over six months of age the macroscopical diagnosis is easy.

The most frequent localizations of the pneumococcal foci have been the paravertebral regions specially of the inferior lobes. Participation of the apices, preferably of the right one, we found on various occasions and different ages. Confluence of pneumococcal focis in lobular form we have only seen in 5 cases.

Atelectasis in the peripherical regions, in other words subpleural, preferably towards the paravertebral regions and taking in all the lobes, was found frequently in the prematures and recently born, but we did not find a greater relation with pneumococcal foci, in open contradiction with other authors.

In stillborn cases (8) no congenital pneumococcal foci ware found.

The localization of the pneumococcal foci was preferably in the left lung and specially in the inferior lobe, followed inmediately by the right upper. The most varied combinations are found. The number and extension of the foci is most varied. There is no preference for the central or peripherical parts of the lungs.

The predominant vie of extension is, without doubt, bronchiogenic. In the majority of the cases, no participation of the bronchioles was found, in the pneumonic process, that is why we prefer the denomination focal pneumonia in agreement with **Lauche.** In our cases the bronchioles most affected are the terminal ones and somewhat less the preterminal. Peribronchiolitis was observed in all the cases of whooping cough and in one case of diptheria, in agreement with what has been

published in medical literature. Peribronchitis was observed with greater frequency.

The complications of pneumonia were most variable, generally in the form of extensive hemorrhages, and in some cases necrosis of the parenchyma even up to the point of forming small cavities.

As causer agents, we found, in our tissue sections, with Gram stain, in the great majority, pneumococci and in the remainder Gram positive cocci, similar to staphylococci. In a limited number of cases we found streptococci. Nevertheless nearly always we found a mixed culture.

A participation of the pleura was found to be rare and it was observed specially in those cases of developped in the apex. Pleuritis due to propagation of the vecinity was found in only one case.

BIBLIOGRAFIA

AHLFELD.—Citado según JOHNSON y MEYER.

BAEZA, A.—Citado según MENEGHELLO.

BRENNEMANN, J.—Broncopneumonia. En: Practics of Pediatrie. Vol. II, Chapter 48:54, 1946. Edited by I. Mc Quarrie. Prior Company Inc. 1946.

BROWNE.—Citado según JOHNSON y MEYER.

CASTEX, M. R. y BLANCO, M. L.—Bronconeumonía de etiología micótica. Prensa Med. Arg. 28, 729, 1941.

DUBIN, Y. N. y KERBY, G. P.—Bacilus coli Pneumonia. Archiv Pathol. 35, 808, 1943.

ENGEL, S.—Inflamaciones pulmonares. En: Tratado Enciclopédico de las enfermedades del lactante de v. Pfaundler y Schlossmann. T. III. 671, 1933.

FARBER, S. y WILSON, J.—Atelectasis of the newborn. Amer. Journ. Pathol. 9, 966, 1933.

GARCES, H.—Actinomicosis toraco-pleuro-pulmonares. Rev. Chil. Petriatr. 7, 458, 1946.

GERSCOVICH, J.—Prematurez. Arch. Arg. Pediatr. T. XXV/1, 46, 1946.

GRAEF, Y., SMITH, Ch. y otro.—Studies in Pneumonia of infancy and childhood by the wole lung section method. Amer. Journ. Pathol. 9, 963, 1933.

HENDERSON, Y.—Incomplete dilatation of the lungs as a factor in neonatal mortality. Journ. Amer. Med. Ass. 96, 7, 1931.

HEIN.—Citado según ENGEL.

HOOK y KATZ.—Ueber angeborene nichtspezifische Pneumonie u. Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Luftwege. Virch. Arch. 267, 571, 1928.

JOHNSON, W. y MEYER, L.—A. study of pneumonia in the stillborn and newborn. Amer. Journ. Obst. Gynecol. 9, N.º 2, 1925.

LAUCHE, A.—Die Entzündungen der Lunge und des Brustfelles. En: Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. T. III/1, 1928. J. Springer, Berlin.

LOCHOW.—Die pathol. Anatomie der Pneumonie beim Kinde. Centralbl. Pathol. 42, 554, 1928.

MENEGHELLO, J., GUASCH, J. y otro.—Neumopatías por hidrocarburos. Rev. Chil. Pediatr. 4, 293, 1945.

MENEGHELLO, J. y NIEMEYER, H.—Neumonía y glomérulonefritis aguda en el niño. Rev. Chil. Pediatr. 4, 230, 1946.

MENEGHELLO, J., UNDURRAGA, O. y otros.—Penicilina en el tratamiento del empiema pleural en el niño. Rev. Chil. Pediatr. 12, 1943.

NAUWERCK.—Citado según MENEGHELLO.

ORTEGA, R.—El prematuro en las clínicas y en la literatura médica norteamericana. Arch. Hosp. R. de Río. 4, 184, 1944.

ORTEGA, R. y QUIROGA, G.—Experiencia con la penicilina. II Empiema Pleural. Rev. Chil. Pediatr. 5, 300, 1946.

THAYSSEN, H.—Citado según JOHNSON y MEYER.

TRASK.—Citado según BRENNEMANN.

WARWICK, M.—Pneumonia in newborn infants. Amer. Journ. Pathol, 9, 961, 1933.

WARWICK, M.—Pneumonia in newborn infants. Amer. Journ. Pathol. 12, 751, 1936.

FIG. 1.

Mi. 573. ♂ 1 h. A. N. 201/46.
(Prematuro)

Atelectasia marginal del pulmón. Lóbulo inferior derecho.
Tinc.: H. E.
Aum.: 42 x.

FIG. 2.

Mi. 587. ♀ 8 ds. A. N. 472/46.
(Prematuro)

Neumonía focal del lóbulo medio con marcada hemorragia y preferentemente subpleural.
Tinc.: H. E.
Aum.: 3 x.

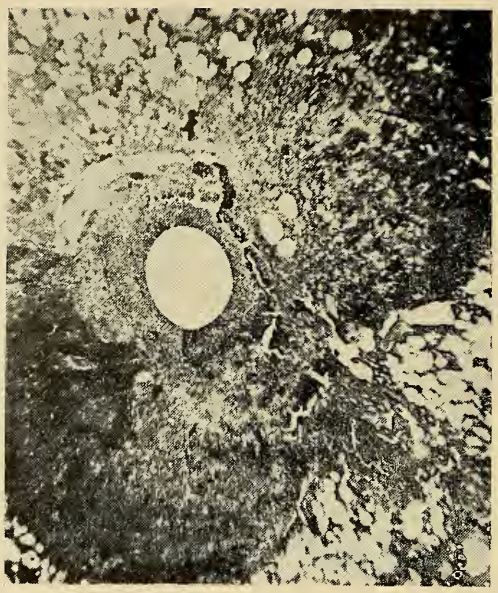

FIG. 3.

Mi. 575. ♀ 8 ds. A. N. 472/46.
(Prematuro)

Neumonía focal con absceso transformado en parte en cavernícula. (Lóbulo inferior izquierdo).
Tinc.: H. E.
Aum.: 12 x.

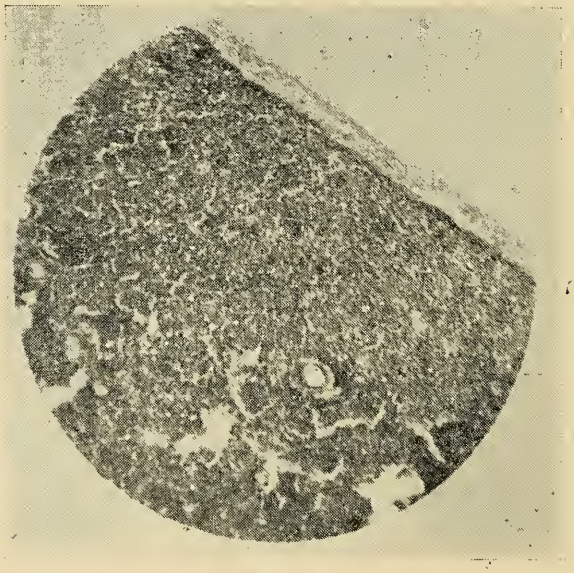

FIG. 4.

Mi. 578. ♂ 11 ds. A. N. 129/47.
(Prematuro)

Atelectasia paravertebral, neumonía focal y bronquiolitis del lóbulo inferior derecho.
Tinc.: H. E.
Aum.: 29 x.

FIG. 5.

Mi. 576. ♀ 2 m. 7 ds. A. N. 512/46.
(Prematuro)

Neumonía focal confluente del vértice derecho con pleuritis fibrinopurulenta.

Tinc.: H. E.
Aum.: 48 x.

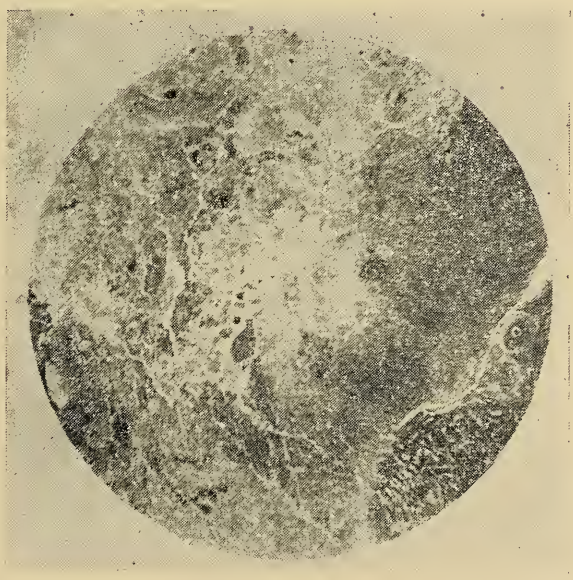

FIG. 6.

Mi. 577. ♂ 1 m. 15 ds. A. N. 544/46.
(Prematuro)

Neumonía focal necrotizante con fusión purulenta del lóbulo inferior derecho. Numerosos gérmenes.

Tinc.: H. E.
Aum.: 20 x.

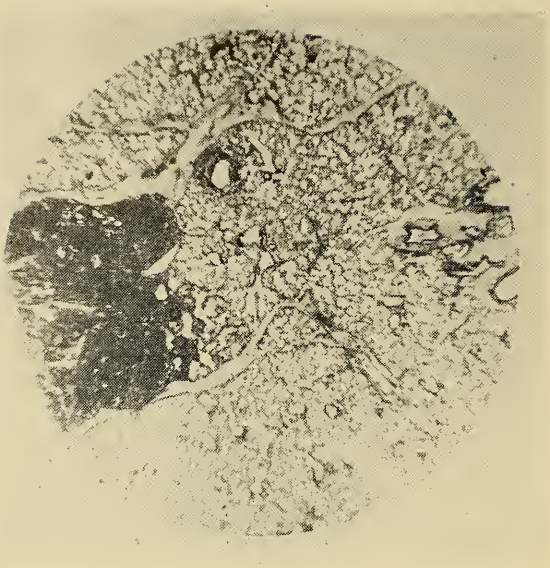

FIG. 7.

Mi. 582. ♂ 2 ms. A. N. 431/46.
(Fiebre tifoidea)

Neumonía focal metastática, subpleural, del lóbulo inferior izquierdo con marcada hemorragia.

Tinc.: H. E.
Aum.: 8 x.

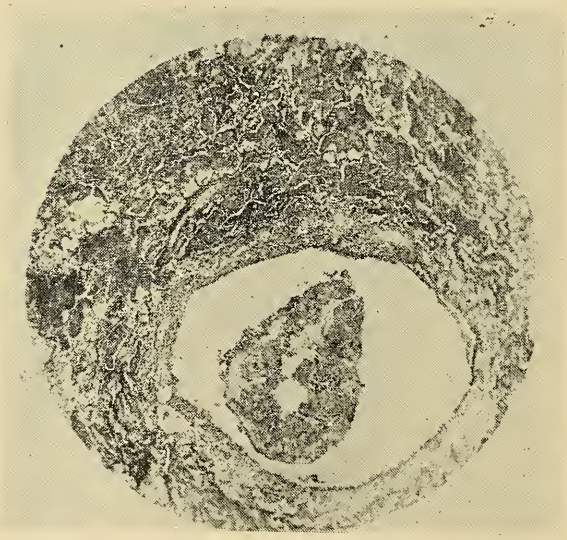

FIG. 8.

Mi. 583. ♀ 6 años. A. N. 320/46.
(Noma de la mejilla izquierda)

Neumonía focal por aspiración con exudado rico en fibrina. Bronquitis necrotizante.

Tinc.: H. E.
Aum.: 27 x.

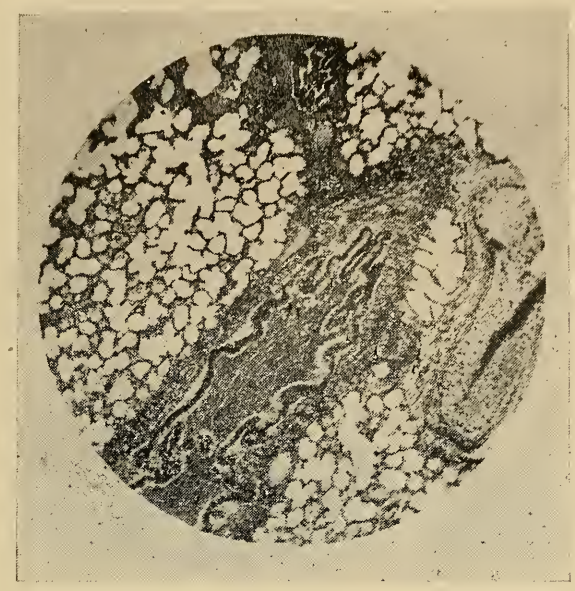

FIG. 9.

Mi. 581. ♀ 1½ años. A. N. 464/46.
(Difteria)

Bronquiolitis, bronquitis y peribronquitis sin neumonía. (Lóbulo inferior izquierdo).

Tinc.: H. E.
Aum.: 27 x.

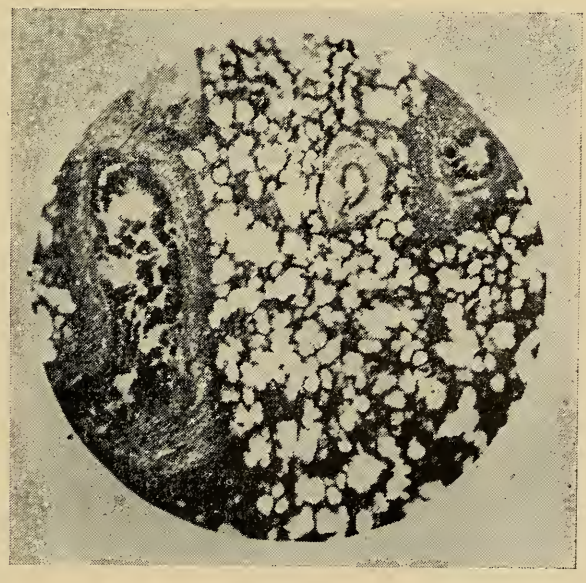

FIG. 10.

Mi. 580. ♂ 7 ms. A. N. 300/46.
(Coqueluche)

Bronquiolitis y peribronquiolitis.
Tinc.: H. E.
Aum. 26 x.