

EDITORIALES

LA NEUMONIA ESTAFILOCÓCICA

Varias son las formas que puede adoptar en la clínica la inflamación pulmonar determinada por los estafilococos. Probablemente la más frecuente es la metastatización pulmonar de un proceso séptico estafilocócico, asentado en otro lugar del organismo. Existen, además, otros tipos de neumonía estafilocócica, que se pueden llamar primarias, ya que no son consecuencia de una sepsis estafilocócica.

En los niños pequeños no es rara la neumonía estafilocócica. MACGREGOR observó 10 casos en menos de un año, y KANOF, KRAMER y CARNES describieron 23 casos, de los cuales 16 eran menores de un año. Casi siempre se trata de infecciones a partir de portadores faríngeos en el personal que cuida a los niños, y muy frecuentemente son la consecuencia de la lactancia er madre con abscesos mamarios. Muy notable es el hecho de que en la enfermedad fibroquística del páncreas la complicación mortal suele ser una neumonía estafilocócica (ANSPACH).

En los adultos son menos frecuentes las neumonías estafilocócicas, pero se observaron numerosas durante la pandemia gripal de 1918, y posteriormente se han descrito casos aislados, pero casi siempre consecutivos a infecciones pulmonares por virus, especialmente la gripe. En la pandemia gripal citada era habitual el tipo fulminante de la afección. Generalmente, a los dos o tres días de una gripe típica, el cuadro del enfermo se hacía alarmante. Aparecían signos de una gran prostración, facies ansiosa, cianosis azul-rojiza; fiebre elevada con bradicardia relativa, frecuente leucopenia y un esputo asalmonado; los signos físicos pulmonares solían ser escasos y la muerte se producía de ordinario en pocos días.

El curso clínico actual de la neumonía estafilocócica no suele ser el fulminante observado en la pandemia de 1918. Predominan los casos agudos. El cuadro comienza como una gripe ordinaria, pero persiste febrícula, malestar y tos seca; al cabo de una o dos semanas, el enfermo empeora, suele presentar un dolor pleural, aparece disnea y a veces cianosis, al mismo tiempo que surge una expectoración purulenta o rosada, cuya cantidad aumenta en el transcurso de los días. La exploración física no suele descubrir un gran bloque de hepatización, sino que se aprecian estertores crepitantes, pectoriloquia o pequeñas modificaciones en el murmullo vesicular. En los niños se produce muy frecuentemente empiema o pío-neumotórax, muchas veces a gran tensión. En los adultos suelen aparecer signos de cavitación. El hemocultivo es ordinariamente negativo y es raro que aparezcan metástasis sépticas en otros puntos. En la sangre se halla una leucocitosis moderada o intensa. La evolución suele ser favorable, disminuyendo la disnea, cianosis, el dolor pleural y la fiebre en el transcurso de una semana, aunque puede persistir largo tiempo tos y expectoración y más raramente persisten síntomas de bronquiectasias, enfisema o absceso crónico. Tan sólo en uno, entre 10 casos observados por GIBSON y BELCHER, persistieron secuelas definitivas en el pulmón.

La evolución radiológica de la neumonía estafilocócica primaria ha sido bien analizada por GIBSON y BELCHER. En un primer estadio existe un moteado difuso "de bronconeumonía", en ambos pulmones o solamente en un lóbulo. Posteriormente, la opacidades se suman y aparecen cavidades múltiples; una o varias de ellas pueden crecer considerablemente, al mismo tiempo que la infiltración restante disminuye. Se constituyen así uno o varios quistes, de pared habitualmente fina y lisa, que pueden ser tomados por quistes congénitos. Las cavidades suelen desaparecer en el transcurso de cuatro meses, dejando un pulmón normal o con una estria opaca. Precisamente el hecho de la rápida for-

mación y desaparición de estas cavidades hace pensar a GIBSON y BELCHER que no se deban a destrucción del pulmón, sino a insuflación por edema inflamatorio del bronquio, el cual origina un mecanismo valvular.

El tratamiento debe ser en esencia conservador. El drenaje quirúrgico no debe ser nunca intentado. En las fases agudas, la administración de antibióticos es la norma recomendable. En caso de que persista un absceso crónico, estará justificada la resección del lóbulo o segmento afectos.

BIBLIOGRAFIA

- ANSPACH, W. E.—*Ill. Med. J.*, 91, 75, 1947.
GIBSON, M. O. J. y BLECHER, J. R.—*Quart. J. Med.*, 20, 43, 1951.
KANOF, A., KRAMER, B. y CARNES, M.—*J. Pediat.*, 14, 721, 1939.
MACGREGOR, A. R.—*Arch. Dis. Child.*, 11, 195, 1936.

LA LIPODISTROFIA INTESTINAL DE WHIPPLE Y LAS ENFERMEDADES DEL COLAGENO

WHIPPLE describió en 1907 un cuadro al que denominó lipodistrofia intestinal, caracterizado por alteración nutritiva y artritis, con unos caracteres anatómopatológicos peculiares. Posteriormente han sido comunicados algo menos de 30 casos, la mayor parte diagnosticados en la autopsia, aunque alguno, como el de OLIVER PASCUAL y colaboradores, fué diagnosticado en vida.

Se conocen casos de enfermedad de Whipple en ambos sexos y en todas las edades, a partir de los once años. El proceso suele comenzar insidiosamente por algunas de sus manifestaciones, frecuentemente por las articulares. El enfermo sufre a veces durante varios años ataques dolorosos o de hinchazón articular; no es raro que en esta época existan también escalofríos y brotes febriles. Casi constantemente aparece pronto una diarrea, continua o alternando con estreñimiento; su intensidad es variable, siendo habitual tres a ocho deposiciones diarias, pastosas o líquidas. Son muy frecuentes y a veces constituyen las manifestaciones iniciales, la pérdida de peso y la astenia. La piel se pigmenta en la mitad de los casos, llegando en ocasiones a plantearse el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Addison, si bien nunca se observan pigmentaciones en las mucosas. Una hiperplasia moderada de los ganglios linfáticos es un hecho de frecuente observación.

Los hallazgos anatómicos descritos por WHIPPLE y considerados por él como típicos del proceso son: poliserositis, endocarditis, un intestino delgado con pared engrosada, especialmente la mucosa, que tiene un aspecto aterciopelado y en la que no es raro descubrir pequeñas formaciones amarillentas; los ganglios mesentéricos son gruesos, con acúmulos quísticos de grasa. Histológicamente, las vellosidades intestinales están engrosadas y repletas de grandes células mononucleadas, espumosas. En los ganglios linfáticos existen grandes cantidades de grasa y ácidos grasos, tanto intra como intercelularmente. HENDRIX y sus colaboradores consideran que el diagnóstico sólo puede hacerse con seguridad cuando exista una macrofagocitosis no sudanófila en la lámina propia del intestino, cuando se observe una lipogranulomatosis en los ganglios y cuando no existan signos de obstrucción quílosa, criterio tal vez demasiado restrictivo.

PETERSON y KAMPMEIER han estudiado recientemente cuatro casos de lipodistrofia intestinal de Whipple, y hacen resaltar varios puntos para enjuiciar la naturaleza de la afección. De una parte, la casi constante asociación con artritis. De otra parte, la coincidencia

con otros procesos de los que actualmente se incluyen en el grupo de enfermedades del colágeno. Uno de los casos de PETERSON y KAMPMEIER padecía un lupus eritematoso, y se conocen otras con eritema nudoso, endocarditis, etc. Recuérdese asimismo la asociación a adenopatías, a pigmentaciones, etc., manifestaciones frecuentes en afecciones generales, con gran participación del sistema conectivo.

Sugieren los autores citados que una investigación intencionada en los enfermos de artritis reumatoide u otros procesos del colágeno descubrirá probablemente datos anatómo-patológicos que correspondan a formas esbozadas de lipodistrofia intestinal. Este proceso no sería así más que una manifestación del estado reumático o enfermedad del colágeno, equiparable a las restantes, ya anteriormente incluidas en el apartado.

BIBLIOGRAFIA

- HENDRIX, J. P., BLACK-SCHAFER, B., WITHERS, R. U. y HANDLER, P.—Arch. Int. Med., 85, 91, 1950.
OLIVER PASCUAL, E., GALÁN, J., OLIVER PASCUAL, A. y CASTILLO, E.—Rev. Esp. enf. apar. Digest. y nutr., 6, 213, 1947.
PETERSON, J. C. y KAMPMEIER, R. H.—Am. J. Med. Sci., 221, 543, 1951.
WHIPPLE, G. H.—Johns Hopkins Hosp. Bull., 18, 382, 1907.

PERFORACION DIASTATICA DEL TUBO DIGESTIVO

El hecho de que un tramo normal del aparato digestivo—estómago o intestino—se distienda hasta la perforación, a causa de un proceso estenosante situado más abajo, ha motivado en otros tiempos frecuentes controversias, y ahora ha sido planteado de nuevo por RAVID. El nombre de perforación diastática para tales casos fué propuesto por HESCHL, el cual hizo un estudio muy detenido del problema.

Si se revisa la sintomatología, como ha hecho RAVID, partiendo de los 81 casos publicados, incluyendo 10 propios, se observa que muchas veces la diastasis del intestino por encima de la estenosis origina una sintomatología propia, más rica que la de la estenosis en sí, por lo que ésta, a veces, no es diagnosticada. La sintomatología aparece más o menos bruscamente, con dolores de tipo cólico, localizados habitualmente en la porción derecha o paraumbilical del abdomen. Esta localización se debe a que en la mayoría de los casos el proceso estenosante se sitúa en el tercio distal del colon. El abdomen está sensible a la presión, a veces rígido, y no suele apreciarse peristaltismo visible. Radiológicamente, se observan cámaras gaseosas, localizadas en una porción del tubo digestivo, y en ocasiones

es posible demostrar la existencia de neumoperitoneo.

La perforación diastática afecta casi siempre a la porción proximal del colon. De los 78 casos comunicados de perforación del intestino, algo más de la mitad corresponden al ciego, y la frecuencia disminuye al progresar al ascendente, transversal y descendente. Se han descrito 10 casos de perforación espontánea del intestino delgado, repartidos en los diferentes segmentos del mismo, incluso en el duodeno. El punto en que se produce la perforación suele tener también ciertas peculiaridades. En el colon se produce generalmente entre las tenias anterior y posterior, y especialmente en la parte anterior. El intestino delgado se perfora por la zona de inserción mesentérica. En los casos de ruptura espontánea del estómago, ésta se produce en la curvatura menor, siguiendo en frecuencia la cara anterior del estómago (LEMMON y PASCHAL). También se han descrito rupturas espontáneas del esófago en las proximidades del cardias.

Varias son las teorías que se han aducido para explicar la perforación de un segmento digestivo aparentemente sano. KOCHER, VAN BEUREN, etc. sostuvieron una teoría vascular, según la cual la distensión de la luz intestinal es motivo de que los vasos parietales sean comprimidos, con lo que se llega a producir la isquemia de algunas zonas de la pared del órgano. Por otros autores se ha sostenido una teoría toxi-infecciosa, admitiendo que en las asas distendidas se produce una activación de la flora intestinal, con fenómenos de permeabilización del intestino, ulceración de la mucosa y ulterior ruptura. Por último, la teoría de HESCHL, sostenida también por RAVID, admite que la simple distensión gaseosa del intestino puede llegar a producir su ruptura en los puntos de resistencia mínima; esta teoría tiene a su favor la falta de alteraciones anatomopatológicas en los bordes del desgarramiento, así como la semejanza de la lesión en la clínica y la ruptura experimental del intestino por distensión.

El conocimiento de la perforación diastática, aparte de su interés teórico, tiene el práctico de revisar tales porciones distendidas del intestino y con menor resistencia, aun en las intervenciones realizadas sobre estenosis situadas muy lejos de tales zonas. Es posible entonces apreciar ya roturas de la serosa o de la muscular externa, que son las capas intestinales que antes ceden a la distensión.

BIBLIOGRAFIA

- HESCHL.—Wien. med. Wschr., 30, 1, 1880.
LEMMON, W. T. y PASCHAL, G. W.—Ann. Surg., 114, 997, 1941.
RAVID, J. M.—Am. J. Path., 27, 33, 1951.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

G. C. E.—Caso de diarrea desde hace cuatro meses en un adulto. Tiene aquilia histamin-resistente y disbacteriosis con predominio de *Proteus*. Apendicectomía hace dos meses, seguida de empeoramiento. ¿Existe algún preparado eficaz a base de jugo gástrico o intestinal que pueda suplir al normal, en el caso de que la diarrea sea producida por insuficiencia del estómago e intestino? ¿Existe algo eficaz, aparte del ácido clorhídrico, vacunas, hígado y vitaminas?

Como en todo proceso, el conocimiento de la causa de una diarrea es esencial para establecer un tratamiento correcto. Es poco probable que una diarrea que data de cuatro meses se deba solamente a la falta de

alguna secreción digestiva, ya que tal falta no suele presentarse bruscamente. En una persona adulta, la modificación del régimen de las deposiciones debe hacer realizar una cuidadosa investigación radiológica del tracto digestivo, tratando de eliminar la presencia de cualquier proceso ulceroso, infiltrativo o estenosante. Es de suponer que habrá sido eliminada la posibilidad de una heterobacteriosis; es sabido que las infecciones crónicas por salmonellae o shigellae pueden originar una diarrea crónica también. Por lo demás, es poco probable que un producto farmacéutico, a base de fermentos digestivos, etc., pueda corregir el trastorno, especialmente si es debido a una alteración orgánica de la pared del tubo digestivo.