

PATOGENIA PNEUMÓNICA

MODERNOS CONCEPTOS

Colocado el hombre entre los animales relativamente refractarios a la infección pneumocócica, al igual que el perro y el carnero; capaces por su misma negatividad morbosa de circunscribir el ataque infestivo, eran consideradas las afecciones agudas del aparato bronco-pleuro-pulmonar como reacciones locales, cuando hoy, por hechos clínicos y experimentales de laboratorio, deben conciliarse como enfermedades generales con localización respiratoria.

El pneumococo de Fraenkel da, pues, en primer lugar, septicemia diplocócica y después, ubicándose en el pulmón, *Pneumonia franca* (Baccarini).

La primera (septicemia) puede preceder varios días a la fijación ulterior pulmonar y aún esta misma fijación puede no existir y dar, por ejemplo, una meningitis cerebro-espinal (*Riforma Medica*. Mayo 8|916).

La práctica sistemática de la hemocultura, muestra a menudo en el pneumónico la presencia del agente infestante en circulación en la sangre y la positividad de estos resultados investigatorios son tanto más seguros cuanto más los efectuamos cerca del principio de la enfermedad.

Estos hechos vienen a destruir los viejos prejuicios, según los cuales la presencia del pneumococo en la sangre debía mi-

rarse como la resultante de un *invadimiento agónico*. Belfanti los halla (47 veces \times 100 casos), Baduel (55 veces \times 57 casos), Silvestrini (15 veces \times 16 casos), Rosenow (132 veces \times 145 casos) y observaciones de Baduel y Gargano concluyen que la pneumococemia es un hecho muy frecuente, si no constante, en el curso de las afecciones a pneumococos: “ella no constituye una complicación, ella no indica una gravedad particular de la enfermedad; es un síntoma ordinario de la infección”.

El origen *hematógeno* de la pneumonia o de las diversas manifestaciones o pneumococos parece imponerse y son pocos los sostenedores de la vía *bronquiógena* en la actualidad.

La concepción patogénica clásica, según la cual el pneumococo emigraría desde las vías aéreas superiores donde él es huésped habitual, para descender a los alveolos pulmonares, ocupar en ellos un sitio y encontrar condiciones favorables a su desenvolvimiento, debe relegarse. Ella, por otra parte, se concilia mal con ciertos hechos de la historia anátomo-patológica y clínica de la Pneumonia. “Si ella se hiciera así, no podríamos explicarnos ni la localización sistemática de la Pneumonia a ciertos lóbulos (vértice, ejemplo, en los niños y alcoholistas), ni la integridad del aparato tráqueo-bronquial” (Broaldel). Si el pneumococo, en cambio, es vehiculizado por la circulación, se concuerda que la lesión que él determina en el pulmón sea la *alveolitis*, lesión mucho más vascular que parenquimatosa y que las vías superiores respiratorias y aún pequeños bronquios queden respetados por la infección.

La clínica acompaña esta moderna concepción; en muchísimos casos, el escalofrío y la alta fiebre señalan la reacción orgánica a la infección y sólo veinticuatro horas, en ocasiones cuarenta y ocho, si el diplococo se ha localizado en el aparato respiratorio, se manifiesta la *puntada de costado*, orientadora, al par que de la región afecta, de la naturaleza de la misma. Si el *lapsus* de tiempo es menor, podremos suponer una alta predisposición pulmonar.

El principio (escalofrío, fiebre, etc.) expresa la invasión orgánica: la septicemia; la pneumopatía ocupa el segundo término.

¿Cómo llega el Pneumococo a la sangre? Su presencia con otros soprófitos es común en la cavidad del buco-farinx. En el estado de normalidad, en las fronteras de la enfermedad, la conservación intacta epitelial y las legiones fagocitarias impiden la entrada y matan él o los intrusos que franquean estas fronteras. Que venga un decaimiento orgánico, que se destruyan las barreras existentes y entonces esas formaciones adenoides que en su seno albergan esos gérmenes los dejan pasar; más, los propios linfáticos se encargan de conducirlos hasta el torrente circulatorio; lo demás ya lo sabemos: ellos se ubican en el sitio que les gusta, en especial el pulmón.

Entremos a considerar un segundo punto interesante bajo todos conceptos.

Hasta hace un tiempo, no muchos años, los patologistas observaron que el Pneumococo no expresaba siempre en igual forma su reacción. Que ella variaba de individuo a individuo, según las resistencias, según el enfermo. Que personas vigorosas expresaban una "buena pulmonía", que débiles una simple reacción atenuada. Que la cantidad y calidad de la reacción pulmonar era el termómetro para juzgar el estado de reacción orgánica frente a la toxi-infección pneumocócica.

Este modo de comprensión, de acuerdo a la *resistencia individual*, contentó por algún tiempo; pero después se vió que no podía sostenerse; se observaba personas fuertes con débil reacción y débiles con taras hereditarias o personales hacer "buenas pneumonias". Se observó, además, epidemias de tipo especial, que en nada obedecían al *carácter individual*; que en algunas casi no había mortalidad, que otras eran funestas.

No era posible buscarse o pensarse más en la resistencia de los enfermos y se guió las investigaciones hacia el propio pneumococo. Fué la escuela italiana la que dió la resolución del pro-

blema. Bauti, con notables investigaciones de laboratorio, demostró que “no existe un solo pneumococo, sino toda una variedad de pneumococos, provenientes de la misma familia, aunque con caracteres biológicos diferentes”. Demostrado, pues, que no todos los pneumococos son iguales, compréndese que las reacciones por ellos originadas no deben ser siempre las mismas.

Naturalmente, que el *terreno individual* con esta moderna interpretación, no viene a quedar disminuído en su importancia, que siempre la tiene grandísima; pero que tan sólo puede invocársela, cuando el pneumococo no tiene calidad biológica que imponga su personalidad clínica al enfermo.

A esta *pluralidad pneumónica* se le opone una vigorosa resistencia. Se niega la distinción de Bauti. Se desaprueba la de Foa. Los unicistas no quieren ver más que una sola y única unidad de pneumococos; pero la clínica, al contemplar pneumonias, cortas o largas, serpinginosas, a focos diseminados, etc., extrañas en todo al *individuo en sí*, no puede sino querer valorar estas diversas reacciones, como exponentes de acción, de potenciales biológicos distintos.

Dr. JOSE J. MOYANO.

Jefe de Clínica neurológica,
Adscripto a la Cátedra de Clínica Médica
de la Facultad de Medicina
