

HUMBERTO ORTÍZ CADENAS
ROSA MA. OLMEDO ZORRILLA
MIGUEL SCHULZ CONTRERAS

FLORA
BACTERIANA
PULMONAR*

N. OBSTANTE el tiempo transcurrido desde que se conoce la tuberculosis y a ochenta años de que su naturaleza microbiana fue comprobada, nos enfrentamos todavía con serios problemas no resueltos y con puntos de vista diferentes en cada autor. Aunque la patogenia de la tuberculosis fue sustentada por los descubrimientos de Villemin y Koch, los estudios no han avanzado mucho en lo que respecta al concepto bacteriano, por lo que dista mucho de haberse despejado todas las incógnitas que le son inherentes¹.

En este trabajo se buscó la flora bacteriana pulmonar asociada, en fragmentos de pulmón aparentemente sano, de pacientes tuberculosos.

Se han hecho pocos estudios a este respecto, la mayoría de los cuales son indirectos, ya que fueron llevados a cabo fundamentalmente en expectoración y lavados bronquiales.

De los órganos vitales, el pulmón es el único que se halla constantemente en contacto con el aire, el que por su situación, está dotado de un complicado mecanismo de protección contra las bacterias y sustancias nocivas contenidas en el aire inspirado.

En el alveolo, la vecindad entre el medio ambiente exterior y el interno es más íntima y la existencia de una riquísima red vascular, nutricia y funcional, hace posible el acceso de bacterias desde cualquier región del medio interno ya sea previo paso por la glándula hepática o directamente de las fuentes periféricas².

Del tracto respiratorio aparentemente normal se ha visto que pueden ser aisladas numerosas bacterias, unas de ellas potencialmente patógenas

* Unidad de Patología. Sanatorio de Huipulco, México 22, D. F.

y las otras habitualmente patógenas, además de las saprofitas que existen normalmente.

Se ha demostrado que en un organismo normal la cantidad de bacterias disminuye de manera notable a medida que nos acercamos al alveolo pulmonar³.

Así: Robertson, afirma que a pesar de la inhalación constante de aire cargado de bacterias, los alveolos suelen estar estériles⁴.

Los mecanismos de protección del aparato respiratorio a los que se debe lo anteriormente expuesto, los podemos dividir en dos grupos:

1) Los que dependen de la estructura anatómica del aparato respiratorio.

a) Sabemos que la corriente del aire inhalado, que arrastra los microbios que escaparon al filtro de las vibrisas y a la mucosa nasal, experimenta una serie de modificaciones aerodinámicas, variando de una región a otra en velocidad, dirección y turbulencia. Es veloz la corriente cuando atraviesa las fosas nasales, se lentifica grandemente en el ensanchamiento traqueal y su velocidad llega casi a cero cuando alcanza los alveolos.

b). El aire frío inspirado se calienta en parte al atravesar las vías respiratorias altas, llegando a los alveolos a una temperatura igual a la del organismo.

c). Los humos irritantes y polvos quedan en el árbol bronquial al estrecharse por acción refleja a este tipo de irritantes.

II). Los naturales de defensa contra gérmenes.

a). Mecanismos naturales de resistencia, que comprenden: La barrera anatomofuncional de la superficie cutánea mucosa y los mecanismos para eliminar cuerpos extraños; como la mucina respiratoria que desempeña un papel muy importante en la defensa orgánica del sujeto normal⁵. Por ejemplo, sabemos que un sujeto normal respira alrededor de 15,000 litros diarios, que acarrean un promedio de 150,000 bacterias, muchas de ellas patógenas; lo que nos puede servir de índice para valorar la magnitud de los problemas a que se enfrenta el organismo para su defensa³. Ahora bien el alveolo sólo es alcanzado por partículas menores de 0.15 mm.⁵, sin embargo, esto no es válido para los líquidos, ya que Barclay en sus estudios con medios de contraste, demostró que partículas mayores eran capaces de alcanzar los alveolos cuando se suspendían en un líquido⁶. Las partículas quedan adheridas al moco que se expulsa por

el movimiento ciliar principalmente; pero cuando hay hipersecreción este movimiento se dificulta, produciéndose entonces el estancamiento³.

También debemos destacar la reacción inflamatoria como mecanismo de defensa general, porque al no producirse, la multiplicación y diseminación bacteriana se hacen con más libertad⁷.

b). Mecanismos de emergencia que aumentan la eficacia de los naturales de resistencia; son fundamentalmente globulinas, especialmente conformadas. Estos anticuerpos se combinan con los antígenos bacterianos neutralizándolos y provocando la aglomeración de las bacterias y aún su lisis⁸.

Por todos estos mecanismos de protección los alveolos están prácticamente estériles; en cambio, se encuentran normalmente numerosas bacterias en las fosas nasales, faringe y boca.

Entre las más frecuentemente halladas tenemos: *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus alfa* y *beta* hemolíticos, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria* entre las consideradas como potencialmente patógenas^{8, 9, 10, 12 y 14}.

Los mecanismos antes mencionados tienen importancia básica en la interpretación de los hallazgos en tejidos sanos vecinos a zonas patológicas como es el caso que nos ocupa.

Stuart Harris estudiando el esputo de enfermos con bronquitis crónica, encontró el *Diplococcus pneumoniae* con la misma frecuencia que en la nasofaringe de personas normales, siendo el mismo tipo de Neumococo, por lo que pensó que su presencia podía deberse a trastornos en el movimiento ciliar y el estancamiento de secreciones que permiten la supervivencia prolongada de las bacterias inhaladas⁸.

Gardner y colaboradores hicieron una correlación clínica y bacteriológica en las infecciones respiratorias del niño, utilizaron lavados bronquiales y perinasales, encontrando en la investigación bacteriológica una gran variedad de microorganismos, muchos de los cuales son conocidos como habitantes normales del tracto respiratorio. Las bacterias potencialmente patógenas que se encontraron más frecuentemente en dichos estudios, fueron *Staphylococcus aureus* y *Diplococcus pneumoniae*¹⁰.

Ibarra afirma que el Estafilococo puede ser considerado como una infección endémica del hombre y casi un estado natural. También hizo mención del gran aumento de portadores sanos entre el personal hospitalario y entre pacientes internados con respecto al resto de la población¹¹.

Las demás investigaciones hechas en moco bronquial, expectoración

y lavado de garganta, muestran resultados similares a los ya descritos, por lo que no nos detendremos a examinar una por una¹², ¹³ y ¹⁴.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se hizo en veinticinco fragmentos de tejido pulmonar obtenidos de la parte normal de pulmón resecado; veintitrés por tuberculosis, uno por bronquiectasias secundarias a cuerpo extraño y uno por quiste abcedado. El fragmento se tomó en forma aséptica para llevarse al laboratorio.

Para el estudio de gérmenes aeróbicos se sembró en medios de cultivo específicos como: Caldo-cerebro-corazón, agar nutriente, agar sangre y Sabouraud.

Para gérmenes anaeróbicos se incubó el tejido en un frasco estéril herméticamente cerrado, a 37° C., durante veinticuatro horas. Al tejido después de la incubación se le tomaron frotis y se le agregó formol al 10 por ciento para fijarlo y poder hacer posteriormente cortes histológicos.

Se hizo la identificación y tipificación de gérmenes aeróbicos y los anaeróbicos se buscaron en frotis y cortes histológicos.

RESULTADOS

1. La edad de nuestros pacientes osciló entre la segunda y quinta décadas, predominando en la segunda (Tabla I).

TABLA I

<i>Edad en años</i>	<i>Número de pacientes</i>
10 — 20	10
21 — 30	7
31 — 40	6
41 ó más	2

2. De los pacientes operados catorce fueron mujeres y once hombres.

3. Las piezas resecadas correspondieron doce a pulmón izquierdo y trece a pulmón derecho (Tabla II).

4. Drogoterapia. La droga usada para la mayoría de los casos fue la hidracida del ácido isonicotínico y la menos usada fue la kanamicina (Tabla III).

TABLA II

	Pulmón izquierdo	Pulmón derecho
Lóbulo superior	8	9
Lóbulo inferior	2	1
Lóbulo medio	—	1
Neumonectomía	2	2

TABLA III

DROGOTERAPIA PREVIA

Droga	Nº de pacientes	Por ciento
Hidracida del ácido isonicotínico	24	96
Dihidro estreptomycin	15	60
Ac. para amino salicílico	6	24
Terramicina	2	8
Viomicina	2	8
Kanamicina	1	4

Las combinaciones de éstas drogas se expresan en la tabla número IV.

TABLA IV

COMBINACIONES DE LA QUIMIOTERAPIA

Drogas	Número de pacientes	Por ciento
D H E e I N H	15	60
P A S e I N H	5	20
I N H y terramicina	2	8
P A S y viomicina	1	4
I N H, viomicina y kanamicina	1	4
I N H	1	4

5. Evolución postoperatoria.

Veinte de los enfermos quedaron asintomáticos después de tres semanas de la intervención. Los cinco restantes fistulizaron, haciéndose el diagnóstico en el postoperatorio inmediato en uno y en los otros cuatro dentro de las primeras cuatro semanas.

El diagnóstico de fistula se basó en síntomas y signos que le son comunes (Tabla V).

Uno de los pacientes fistulizados murió a los dos meses de ser operado con el diagnóstico de insuficiencia cardiorrespiratoria. El resto ha mejorado en forma general pero persiste la complicación. A estos se les han efectuado cultivos de líquido pleural, su resultado y el número de ellos se especifica en la tabla VI.

TABLA V

SINTOMATOLOGÍA DE ENFERMOS FISTULIZADOS

<i>Signo o síntoma</i>	<i>Núm. de pacientes</i>
Burbujeo en los frascos	5
Fiebre	3
Expectoración hemoptóica o purulenta	4
Disnea	5
Baja en el estado general	5
Nivel hidroaéreo en tele P. A. de tórax	5
Enfisema subcutáneo	2

TABLA VI

<i>Pieza N°</i>	<i>Cultivos hechos</i>	<i>Resultados</i>
4	1	Staphylococcus albus
6	2	Staphylococcus mutante
14	—	— — — — —
16	6	Pseudomona aeruginosa
23	1	Neisseria ssp.

6. El estudio bacteriológico del tejido resecado demostró en sólo diez piezas (40%) crecimiento de gérmenes aerobios. De éstos la Neisseria fue encontrada en todos los casos. La tabla siete nos muestra estos gérmenes.

TABLA VII

Gérmenes	Nº de casos	Por ciento
<i>Neisseria</i> ssp. +	10	40
<i>Diplococcus pneumoniae</i>	3	12
<i>Haemophilus influenzae</i>	2	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	4
<i>Bacillus subtilis</i>	1	4
<i>Candida albicans</i>	1	4

La tabla ocho presenta los gérmenes encontrados en cada una de las piezas.

TABLA VIII

Pieza número	Gérmenes
1	<i>Neisseria</i> ssp. + y <i>Bacillus subtilis</i>
3	<i>Neisseria</i> ssp. y <i>Staphylococcus aureus</i>
5	<i>Neisseria</i> ssp.
9	<i>Neisseria</i> ssp. y <i>Diplococcus pneumoniae</i>
13	<i>Neisseria</i> ssp.
14	<i>Neisseria</i> ssp. y <i>Haemophilus influenzae</i>
22	<i>Neisseria</i> ssp. <i>H. Influenzae</i> y <i>D. pneumoniae</i>
23	<i>Neisseria</i> ssp. y <i>Candida albicans</i> , <i>D. pneumoniae</i> .
24	<i>Neisseria</i> ssp.
25	<i>Neisseria</i> ssp.

+ No se tipificó la especie de *Neisseria*.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos han sido a nuestro modo de ver satisfactorios, ya que solo el 40% de los fragmentos estudiados dieron cultivos positivos y el resto (60%) fueron negativos.

No tenemos aún una explicación satisfactoria de la presencia de los gérmenes encontrados en el tejido pulmonar considerado como normal en nuestro estudio, la única razón probable es la presencia de tejido inflamatorio adyacente, el cual favorece la reproducción de gérmenes diferentes al causante de la enfermedad principal. En nuestra casuística se consi-

deraron estos gérmenes como asociados y probablemente cepas resistentes a la terapéutica preoperatoria empleada.

La *Neisseria* (*catarrhalis*, *sicca*, *flava* y *flavescens*) es un germen que aparece frecuentemente en las vías respiratorias como ha sido demostrado en los estudios de algunos investigadores, hechos la mayoría en lavados laríngeos, faríngeos o bronquiales; en nuestro estudio los resultados coincidieron con esta observación ya que se encontró en todos los cultivos positivos.

De los enfermos fistulizados solo dos dieron cultivos positivos en la pieza reseca y no hubo correlación con el cultivo posterior del líquido pleural como se pueden observar en las tablas seis y ocho. En los otros tres enfermos fistulizados el cultivo de la pieza fue negativo, por lo que consideramos, que en nuestra casuística no debemos relacionar la aparición de fístula broncopleural con los gérmenes aislados en el tejido. Son entonces otras las causas que la desencadenaron independientes a los gérmenes encontrados.

CONCLUSIONES

El tejido pulmonar considerado como normal y adyacente a zonas inflamatorias no siempre es estéril.

La *Neisseria* es uno de los microorganismos más frecuentes en el árbol respiratorio.

La presencia o ausencia de gérmenes no explica la formación de fístulas broncopleurales.

RESUMEN

El presente trabajo se efectuó con el fin de estudiar la flora bacteriana pulmonar asociada, en fragmentos de pulmón aparentemente sano, de pacientes tuberculosos y ver si estas eran capaces de originar la formación de fístula broncopleural.

Se llevó a cabo dicho estudio en veinticinco fragmentos de tejido obtenido de la parte considerada como normal del pulmón reseca en condiciones asépticas.

El estudio de gérmenes anaerobios se hizo sembrando en diferentes medios de cultivo: Caldo cerebro-corazón, agar nutriente, agar sangre y Sabouraud.

Para gérmenes anaerobios se incubó el tejido en un frasco estéril herméticamente cerrado a 37° C., durante veinticuatro horas.

Después de haber tomado el producto para el estudio microbiológico se le agregó formol al 10% para fijarlo y hacer cortes histológicos.

La edad de los pacientes osciló entre la segunda y quinta década y predominaron las mujeres.

De las piezas resecaadas correspondieron doce a pulmón izquierdo y trece a pulmón derecho. La droga usada para la mayoría de los casos fue la hidracida del ácido isonicotínico y la menos usada fue la kanamicina.

En la evolución postoperatoria veinte de los enfermos quedaron asintomáticos después de tres semanas de la intervención, los cinco restantes fistulizaron, pero no se encontró relación entre los gérmenes descubiertos y la formación de fístula broncopleuraleal.

En diez piezas hubo crecimiento de gérmenes aerobios. De éstos la *Neisseria* fue encontrada en todos los casos. Los gérmenes aerobios más frecuentemente encontrados fueron : *Diplococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis* y *Candida albicans*.

SUMMARY

The pulmonary tissue considered as normal and close to inflammatory zones is not always steril.

Neisseria is one of the most frequent micro-organisms in the respiratory tract.

The presence or absence of micro-organisms does not explain bronchopleural fistula formation.

REFERENCIAS

1. Feldman, N. H.: *The fallacy of Diagnosing Tuberculosis without proof Etiology*. Amer. Rev. Resp. Dis. 82: 112, 1960.
2. Sodeman, A. W.: *Mecanismos Protectores de los Pulmones*. Fisiopatología Clínica: 491, 1960.
3. Cancela Freijo, J.: *Bacteriology and Specific Treatment of non Tuberculous Bronchopulmonary Infectious Processes*. Hoja Tisiol, 19: 113-22, June-Sep., 1959.

4. Robertson, O. H.: *Phagocytosis of Foreign Material in the Lung*. *Physiol. Rev.* 21: 112, 1942.
5. Trillat, A.: *Sur les Propriétés des Poussières Microbiennes Seches ou Liquides*. *Compt. Rend. Acad of SC.* 176: 144, 1948.
6. Barclay, A. C., Franklin, K. S. y Macbeth, R. G.: *Roentgenographic Studies of the Excretion of dust from the Lungs*. *Am. J. Roentgenol.* 39: 673, 1938.
7. Hinshaw Corwin, H.: *Métodos Diagnósticos y Clasificación de la Tuberculosis Pulmonar*. *Enfermedades del Tórax*. Editorial Interamericana: 423, 1957.
8. Frenchi, A.: *Ideas Generales sobre la Infección Bacteriana Respiratoria*. *Hoja Tisiol.* 20: 120-24, Dic., 1960.
9. Bojalil, L. F.: *Bacteriología de Infecciones Pulmonares*. *Rev. Fac. Med.* 4 (2): 71-80, 1962.
10. Gardner, P. S.: *Viruses, Bacteria, and Respiratory Disease in Children*. *Brit. Med. J.* 5179: 1077-81, Apr., 1960.
11. Ibarra, J. P.; Bouton, J.: *Pulmonary Staphylococcal Infections in the Adult*. *Hoja Tisiol.* 20: 27-39, Sept., 1960.
12. Berquist, S. y Hagerman, F.: *Investigation on the Bacterial Flora in the Bronchi in Cases of Pulmonary Tuberculosis*. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 245: 47-50, 1959.
13. Lees, A. W. y Mc Naught, W.: *Non Tuberculous Bacterial Flora of Sputum and of the Supper and Lower Respiratory tract in Pulmonary Tuberculosis*. *Lancet.* 2: 1115-7, 19 Dec., 1959.
14. Brumfitt, W.: *Laboratory Diferentiation of Chronic Bronchial Diseases*. *Lancet.* 1: 132, 1958.