

11237

2eg
164

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



HOSPITAL DEL NIÑO
"Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
Gobierno del Estado de
Tabasco



Institución de Servicio Médico, Enseñanza e Investigación. Afiliado a la
División de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de
México

EMPIEMA EN EL NIÑO

T E S I S

Efectuada por el Residente del Curso de
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

Generación: 84 - 86

DR. IVAN ELIAS TORRES NADJAR

Asesor: Dr. LUCIO G. LASTRA ESCUDERO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Villahermosa, Tabasco, México 1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I.- INTRODUCCION	2
2.- ANTECEDENTES	3
3.- LA PLEURA	5
4.- FISIOLOGIA PLEURAL	7
5.- DERRAMES PLEURALES	8
6.- FRECUENCIA	II
7.- ETIOLOGIA	14
8.- PATOGENIA	18
9.- MANIFESTACIONES CLINICAS	20
10.-RADIOLOGIA	23
11.-EXAMEN LIQUIDO PLEURAL	26
12.-HEMOCULTIVO Y BIOMETRIA HEMATICA	29
13.-TRATAMIENTO	30
14.-COMPLICACIONES Y PRONOSTICO	39
15.-OBJETIVOS	41
16.-MATERIAL Y METODOS	42
17.-RESULTADOS	44
18.-CUADROS	57
19.-DISCUSION	85
20.-CONCLUSIONES	98
21.-BIBLIOGRAFIA	100

I.- INTRODUCCION.

El empiema en el niño, es una enfermedad grave con severos - trastornos pulmonares y sistémicos, que pueden acompañarse de destrucción del parénquima pulmonar y fibrotórax, con una capacidad altamente invalidante en el niño.

Basicamente se trata de una complicación de una neumonía o - cualquier proceso que afecte primordialmente la pleura, sin olvidar otras causas como las parasitarias, micóticas, Neoplásicas o traumáticas.

Las investigaciones bacteriológicas de ésta patología en la época anterior a los antimicrobianos mostraban franco predominio de Diplococo Pneumoniae, con una baja incidencia de Estafilococos Aureus, sin embargo en la actualidad se acepta que es más frecuente el producido por el Estafilococo y gérmenes gram negativos, -- con predominio del primero en la edad pediátrica, el que por su - virulencia y capacidad de desarrollar resistencias, obligó al ensayo de otros antimicrobianos como las penicilinas semisintéticas.

En la literatura de los países con un elevado nivel de vida y en la opinión de los médicos que atienden a pacientes de un estrato social alto, se menciona que, la infección respiratoria evoluciona rápidamente hacia la curación espontánea, los raros casos que desarrollan complicaciones pleuropulmonares, se resuelven con lo anteriormente enunciado, vemos que en nuestro medio ciertos -- factores como las condiciones socio-económicas y culturales, la - nutrición y el tratamiento inadecuado con antibióticos en muchas ocasiones inciden en la elevada frecuencia y la severidad de las complicaciones de los casos de empiema.

En la actualidad, el empiema continua siendo un problema de salud, predominantemente en los países en vías de desarrollo, a - pesar del avance de los antibióticos.

Se describen múltiples factores tales como edad, estado nutricional, enfermedades previas y concomitantes, tratamientos recibidos, etc., que se consideran importantes en la génesis y evolución del empiema.

En cuanto a los gérmenes causales, se han encontrado variaciones importantes a través del tiempo, relacionados con el uso de los antibióticos, los cuales han ocasionado diversidad de criterios en cuanto al tratamiento médico de elección.

El tratamiento quirúrgico ha motivado diversos trabajos, encontrándose una gran discrepancia en cuanto al manejo más adecuado.

Teniendo en cuenta las anteriores consideraciones se realiza el presente trabajo con el fin de dar a conocer el curso clínico del empiema pleural en el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", considerando los factores epidemiológicos (agente-huéspede y medio ambiente), y haciendo una evaluación del manejo y de los tratamientos quirúrgicos realizados.

ANTECEDENTES.

El Empiema se define como una colección purulenta de la cavidad pleural (1).

El hecho de que las infecciones pulmonares puedan ir seguidas de Empiema y que éste requiera para su tratamiento de drenaje externo, era ya conocido por los antiguos. Hipócrates, Pablo de Egina, Fabricios y otros médicos, se ocuparon ya del momento óptimo y de la forma de efectuar el drenaje. Precisamente Hipócrates hace 2400 años realizó una detallada descripción del Empiema tanto en su aspecto clínico como en el de su tratamiento el cuál consistía en una incisión intercostal y/o costal en vista de que los pacientes que presentaban drenaje espontáneo (Empiema Necesitaris), eran los que tenían mayores posibilidades de supervivencia. Llegó hasta pronósticar las consecuencias de la enfermedad de acuerdo a las características del líquido obtenido (2)(3).

Lanfranc recurrió al cauterio para perforar el tórax y drenar el Empiema. Uno de los casos célebres de Vesalio fué la curación de un Empiema. La primera toracotomía efectuada para tratar esta enfermedad en los tiempos modernos se atribuye a Kuster, en 1899 (4)(5).

Durante la Primera Guerra Mundial debido al aumento de la incidencia del Empiema se creó la Comisión del Empiema, siendo los Norteamericanos Graham y Bell las personas encargadas de delinear los principios básicos del tratamiento actual, los cuáles son:

- a).- Drenaje adecuado y temprano de la cavidad Pleural.
- b).- Esterilización de la misma. Así mismo estos autores, principalmente Graham demostró definitivamente los peligros de la toracotomía precoz en el Empiema, por las consecuencias del neumotórax y colapso, y luego hasta la era antibiótica continúa la discusión sobre las relativas ventajas del drenaje abierto y de los distintos tipos de drenaje cerrado y el momento ideal para el empleo de éstas medidas (6) (7).

En 1943, Poth y Mathes, delinearón las pautas para el drenaje.

continuo del emblema, modificando algunos conceptos de los trabajos originales de Graham Y Bell, las cuales continuan vigentes-- hasta nuestros días sufriendo muy poca modificaciones en sus mancejos básicos. (8)

En relación a fisiología pleural, la cual contribuyó importantemente para el entendimiento y manejo de esta entidad, se menciona los trabajos e investigaciones de Yamada (1933), el cual en observaciones sobre dinámica de flujo de líquido pleural, realizó pruebas con soldados japoneses sanos, los cuales puncionó a varios centenares pudiendo extraer líquido pleural en el 29% de ellos Y en el 70% después de ejercicios físico. (9)

En 1957 Calus Y Yacubian con el uso del microscopio electrónico demostraron sistema de circulación linfática en la pleura el cual antes era apenas sospechado, esto inició la pauta --- para los estudios citoquímicos del líquido pleural. (10)

LA PLEURA.

Como la alteración básica del empiema está en relación a la pleura, vamos a referirnos a ella.

Anatomía de la Pleura.

La pleura es una membrana serosa, delgada, transparente y húmeda que forma dos sacos cerrados, los cuales están invaginados -- por el pulmón correspondiente; por ello, la pleura Visceral (pulmonar), íntimamente adosada al pulmón, está separada de la pleura Parietal (costal, mediastínica, diafragmática y cervical), por un espacio virtual, la cavidad pleural, que disminuye la fricción que provocan los movimientos respiratorios. Este espacio virtual es así -- en estado normal aunque en realidad esta cavidad es real por el hecho de contener normalmente pequeñísimo contenido líquido.

La pleura visceral o pulmonar rodea el pulmón en toda su extensión, excepto a nivel del hilio en donde se refleja hacia adentro, para continuarse con la pleura parietal. A nivel de las ciaduras interlobares, la pleura desciende sobre uno de los labios y -- después de llegar al fondo, asciende por el lado opuesto. Es muy -- delgada y profundamente transparente y se adhiere al pulmón íntimamente por medio de una capa delgada de tejido celular, que se conoce con el nombre de tejido celular subpleural.

La pleura parietal cubre interiormente en toda su extensión -- la vasta cavidad en donde se aloja el pulmón. Por abajo se extiende sobre la parte lateral de la cúpula diafragmática (pleura dia-- fragmática). Por arriba, forma por encima del pulmón una especie -- de fondo de saco que se amolda exactamente al vértice pulmonar -- (pleura cervical). Por dentro cubre la cara correspondiente del -- mediastino (pleura mediastinal). Finalmente, por afuera, donde la columna vertebral hasta el esternón, tapiza la cara de las costillas y de los espacios intercostales (pleura costal).

El riego sanguíneo de la pleura visceral está dado por las arterias bronquiales, a través del tejido conjuntivo interlobulillar, la circulación de retorno va a las venas pulmonares. Los vasos de la pleura parietal provienen de los vasos locales de la pared del

cuerpo del diafragma y del mediastino; esto es: vasos intercostales, mamarios internos y diafragmáticos superiores.

El nervio frénico, que proviene de los nervios cervicales -- tercero, cuarto y quinto, se distribuyen en la pleura mediastínica y en la región central de la diafragmática; en consecuencia, - la estimulación de ésta zona pleural puede originar dolor que se refleja en la distribución de las ramas supraclaviculares que nacen de las mismas raíces. Los nervios intercostales se distribuyen en la pleura costal y en la zona periférica de la diafragmática. - La estimulación de la pleura costal causa dolor local; al ser estimulada la porción periférica de la pleura diafragmática, se experimenta dolor referido a la parte inferior de la pared tóracaica o a la pared abdominal anterior.

La pleura visceral recibe filetes de nervios vegetativos y es sensible al tacto; sin embargo, puede participar en el reflejo respiratorio al experimentar extrañamiento.

FISIOLOGIA PLEURAL.

La función de la pleura universalmente conocida es la de permitir, por su elasticidad, los cambios de volumen durante la inspiración y la espiración del pulmón subyacente, deslizándose mediante una capa húmeda sobre la parietal, no tiene función secretora o exudativa de importancia y, si bien está humedecida normalmente, es por serocidad que proviene de la visceral.

El espacio pleural y el líquido en su interior no se encuentran en condiciones estáticas. Durante cada ciclo respiratorio, - las presiones pleurales y la geometría de dicho espacio cambian - ampliamente, entrando y saliendo el líquido constantemente. En individuos normales, se alcanza un equilibrio dinámico en el cual queda una pequeña cantidad de líquido pleural y el volumen; producido equivale al líquido absorbido.

El paso de líquidos sin proteínas a través de las membranas pleurales, dependen de la presión hidrostática y coloidosmótica - de cada lado.

La presión hidrostática neta que impulsa el líquido desde la pleura parietal hacia el interior del espacio pleural, es la presión capilar general (30 cms. H_2O , menos la presión pleural negativa (5 cm H_2O o sea 25 cm. de H_2O) menos la existente en el líquido pleural (5 cm H_2O) o sea 26 cm. de H_2O .

La diferencia neta de presión es de 9 cms de H_2O , que favorece el desplazamiento del líquido desde la pleura parietal al interior del espacio pleural.

En resumen, el líquido sin proteínas normalmente fluye de -- los capilares de la gran circulación a la pleura parietal, luego al espacio pleural, y de allí a los capilares pulmonares en la -- pleura visceral. Stewart, ha comprobado que el aclaramiento medio de paraaminohipurato, era de 300 ml por hora. Este valor probablemente sea bastante aproximado para el riego sanguíneo pleural que en última estancia limita el ritmo de formación y absorción de líquido pleural.

DERRAMES PLEURALES.

Exudados y trasudados.

El empiema como ya se definió es la acumulación de pus en la cavidad pleural pero para llegar a determinar esto es necesario una punción o un drenaje para observar las características del líquido obtenido, mientras tanto se clasifica como un derrame pleural por lo cual nos vamos a referir a ello.

Se define un derrame pleural como la acumulación de líquido en el espacio interpleural. Las superficies pleurales están normalmente humedecidas por un líquido secretado por la pleura visceral y que se resorbe en las hojas parietal y visceral. Cualquier aumento en la producción de este líquido o cualquier trastorno de su resorción puede llevar a la formación de un derrame en un espacio pleural que, en condiciones normales, es solamente virtual. Las causas más frecuentes del derrame pleural son la inflamación y los trastornos de la circulación sanguínea. Se agregan también los trastornos del equilibrio osmótico de uno y otro lado de la membrana capilar, como por ejemplo la disminución de la presión osmótica de las proteínas en el plasma y la retención de sodio en los tejidos. Los derrames pleurales se han dividido en trasudados y exudados. Un trasudado se produce cuando se alteran los factores generales que influyen en la formación y absorción del líquido pleural. La disminución de la presión coloidosmótica del plasma o el aumento de la presión hidrostática en la circulación mayor o menor, son las alteraciones que producen trasudados. Las superficies pleurales no están afectadas por el proceso patológico primario cuando hay un derrame pleural por trasudación.

Un exudado resulta de enfermedad de la superficie pleural.

El estudio del líquido obtenido por punción permite hacer una distinción entre un líquido y un exudado. Corrientemente se define el exudado como aquel líquido, con una concentración proteica mayor de 3 gm/100 ml o su densidad superior a 1016, y aquellos que no cumplieran este requisito eran considerados como trasudado, pero el empleo de este criterio hacían que más del 20% de los derrames se clasificaran equivocadamente, por lo cual se

creaba más confusión. Ligth y colaboradores para dilucidar esta -
 contraversias, en estudios con numerosos pacientes concluyeron --
 que el exudado estaba caracterizado por una proporción de proteí-
 nas séricas mayor de 0.5, valores mayores de 200 UI /ml de deshi-
 drogenasa láctica en el líquido pleural y una proporción de deshi-
 drogenasa láctica sérica de 0.6. Si el líquido obtenido no presen-
 ta estas características se debe considerar un trasudado. El con-
 teo de leucocitos en el líquido pleural no es muy elevado es apro-
 ximadamente 20% de los exudados, pero conteos mayores de 10,000 -
 por cm^3 son raramente encontradas en exudado.

Ultimamente se han venido estudiando otros parámetros en el
 líquido pleural para dilucidar etiologías. Se menciona que el es-
 tudio de la glucosa solamente es importante cuando en menor de 60
 mg/dl. Entre más baja esté la glucosa, tendremos que pensar que el
 derrame está infectado y se debe tomar pH; si se agrega un pH bajo
 aumentan las probalidades. Los primeros en observar baja concen-
 tración de glucosa en derrames pleurales fueron Carr y Power. (29)

Muy diversos procesos pueden alterar la dinámica del espacio
 pleural de manera que se acumule líquido. Los factores que influ-
 yen en la formación y absorción del líquido pleural son los si-
 guientes:

- 1.- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 2.- Cirrosis.
- 3.- Síndrome Nefrótico.
- 4.- Glomerulonefritis aguda.
- 5.- Mixedema.
- 6.- Dialisis peritoneal.
- 7.- Hipoproteinemia.
- 8.- Síndrome de Meigs.
- 9.- Sarcoidosis.

Por exudación:

- 1.- En enfermedades infecciosas (Tuberculosis, bacterianas, vira-
 les, micóticas y parasitarias).
- 2.- Enfermedad neoplásicas (Mesoteliomas, metastasis).
- 3.- Enfermedades vasculares de la colagena (Lupus eritematoso sig

témico, pleuritis reumatoide).

- 4.- Infarto pulmonar (embolia).
- 5.- Enfermedades gastrointestinales (pancreatitis, rotura de esófago, absesos subfrénicos o hepáticos, enfermedad de Whipple, hernia diafragmática).
- 6.- Traumatismo (hemotórax, quilotórax).
- 7.- Hipersensibilidad a medicamentos (Nitrofurantoina, Metisergrida).
- 8.- Uremia, pulmón encarcelado.
- 9.- Enfermedades diversas (asbestosis, miomatosis pulmonar y de ganglios linfáticos).
- 10.- Anomalías congénitas de los linfáticos.
- 11.- Procesos postradioterapia.

Esto nos dá una idea de las diversas enfermedades en que hay que hacer Diagnóstico diferencial, cuando observamos un paciente y pensamos que pueda tener un empiema.

FRECUENCIA.

Ha disminuido de manera notable la frecuencia de los Em_piemas desde la llegada de la legión de antibióticos. Ahora - el Empiema es rara causa de muerte. Pero debe tenerse presen_ te en dos edades: En la edad avanzada ya que puede llegar fi_ nalmente a agregarse a otros factores debilitantes y a la dis_ minución o caída de los mecanismos inmunobiológicos y en los- niños, pues el Estafilococo ha aparecido como agresor en par_ ticular el Estafilococo dorado.

Después de cualquier neumonia, puede aparecer Empiema de_ bido a el; Aunque más agresivo es el Estreptococo no hemoliti_ co, microaerobio o casi anaerobio.

La frecuencia del Empiema ha variado según el tiempo, en la década de 1930 según series Americanas (11) tenía una inci_ dencia de 3.18 por 1000 admisiones de problemas respiratorios en 1940 era de 1.64; en los 1950 decreció su incidencia hasta 0.84, en 1960 sufrió un repunte hasta situarse en 1.67; en - 1970 hasta nuestros días la variación ha sido muy poca y se - reporta una incidencia de 1.45 casos por 1000 admisiones.

En nuestro medio faltan estadísticas precisas, las que existen son fragmentarias y con estudios de pocos años, pero muestran una incidencia de 3.2% (12).

Aproximadamente el 70% de los casos de Empiema Pleural - ocurren durante los 2 primeros años de vida, con la mitad de los casos en el grupo de los 7 a 24 meses (13). El Estafiloco_ co Aureus es el mayor patógeno en los primeros 6 meses de vi_

da mientras que el Hemophilus Influenza y el Diplococo neumoniae causan más de la mitad de todos los casos en lactantes entre 7 y 24 meses. En niños mayores de 5 años el Estafilococo Aureus se vuelve el principal patógeno. El Hemophilus Influenza fué encontrado en la mayoría de los casos en la década pasada, pero este incremento poderoso es más aparente que real porque con el uso más reciente de los homocultivos y los test de detención antigénica en recientes años se han detectado otros agentes.

En términos generales se podría decir que el Emploma es más frecuente en los primeros 5 años de la vida.

Las recientes estadísticas (13)(14) muestran una tendencia de aislamiento de gérmenes anaerobios como causantes de Emploma, esto debido al mejoramiento de los medios de cultivo para este tipo de bacterias, dentro de las cuáles se mencionan: Bacteroides corrodens, Bacteroides fragilis, Bacteroides Melaninogenicus y Fuseobacterium.

Entre los gérmenes que en años recientes han predominado en las infecciones intrahospitalarias se cuenta la Pseudomona Aueruginosa, que ha venido a sustituir o agregarse al Estafilococo dorado que es el prevaeciente en este medio y responsable de infecciones cruzadas. Las mismas punciones con fines diagnósticos pueden provocar infecciones agregadas en la Pleura o en el líquido Pleural que se investigue (15).

En relación al sexo no hay una diferencia estadística significativa se produce igual en hombres que mujeres (15).

Todos los autores, tanto nacionales como extranjeros coin

ciden que es mayor la incidencia en los meses de invierno, que concuerda con el conocimiento de que en estos mismo meses es - cuando se observa el mayor número de pacientes con infecciones de vías respiratorias (17)(18)(19).

No hay referencias estadísticas en cuanto a la distribu - ción racial, ya que esto tiene que ver con la diversidad de va - riables en relación a situación geográfica, alimentación, con - diciones socioeconómicas, etc. (20).

ETIOLOGIA.

El empiema puede ocurrir posterior a :

- 1.- Invasión directa a partir de foco neumónico
- 2.- Diseminación linfática proveniente de un foco infeccioso pulmonar o mediastinal.
- 3.- Hematogena
- 4.- Introducción directa por herida ó punción pleural
- 5.- Infección secundaria a un hemotórax
- 6.- Ruptura de una lesión tuberculosa ó absceso pulmonar
- 7.- Apertura de un absceso hepático ó subfrenico a través del diafragma.
- 8.- Postquirúrgica

De todas estas causas la más importante en niños es la primera es decir la invasión directa a partir de un foco neumónico.

Los gérmenes piogénos responsables de las bronquitis y de -- las neumonías son los mismos capaces de encontrarse en el empiema pero puede haber empiemas causados por gérmenes que no se encuentran en las vías respiratorias ni en los alveolos ó espacios intersticiales. En este caso la infección es hematogena, pero no es común encontrar ésta forma.

Los principales agentes bacterianos implicados en la edad -- pediátrica son:

Stafilococcus Aureus

Haemophilus influenza

Diplococos pneumoniae
 Pseudomona aeruginosa
 E. Coli
 Klebsiella pneumoniae
 Anaerobios

De todos estos, que son los más comunes en todas las series, los principales son El estafilococo-Diplococo pneumoniae y el --- Hemophilus influenzae. (13), (17) y (19). Cuando el paciente está inmunológicamente comprometido (desnutrido, leucémico, ó aquel -- que esté recibiendo drogas inmunosupresoras) puede ser atacado -- por bacterias gran negativas. (21). En la actualidad se le ha --- dado una mayor importancia al papel que podrian desempeñarlos --- anaerobios en el empiema, sin embargo se desconoce su verdadera-- incidencia. (21). Por ser el germen más reseñado en todas las --- series, mencionaremos al Stafilococo.

Este produce neumonías con lesiones severas a nivel pulmonar cuya evolución es rápida, acompañada de un compromiso marcado del estado general del paciente.

Se encuentra comunmente en la piel y el tracto respiratorio superior especialmente en mucosa nasal y faringea, siendo el punto de partida de las lesiones pulmonares. Cuando se presenta una neumonia por estafilococo, es frecuente encontrar el antecedente de una enfermedad viral del tracto respiratorio superior ó enfermedades tales como el Sarampión que son frecuentes en nuestro --- medio. La llegada del Stafilococo al pulmón se hace principalmente por dos vías: la broncogena, a partir de un foco en el tracto-

respiratorio superior, y la vía hematógena, a partir de un foco localizado a distancia, especialmente en piel. Una vez localizado en el pulmón, y debido a varias enzimas y toxinas que produce se presenta en vaso espasmo y posteriormente áreas pequeñas de necrosis. La producción de coagulasa por parte del *Stafilococo* lleva a la formación de coágulos y a aumentar las lesiones tiales pulmonares, resultando en pequeños abscesos. Estos microabscesos, como lesión inicial, son difíciles de diferenciar radiológicamente de los infiltrados bronconeumónicos presentes en -- las neumopatías agudas. Si los microabscesos se localizan cerca a los alveolos, lesionan su pared y el exudado inflamatorio cae fácilmente dentro de ellos produciendo los microneumatoceles -- los cuales, si se encuentran unos cerca de otros, pueden fusionarse produciendo neumatocele mayores o verdaderas bulas. Este tipo de lesión, localizada cerca de la pleura, puede alterarla y producir entonces neumotórax.

Otras alteraciones pulmonares que pueden observarse radiológicamente y orientan hacia la etiología estafilococcica son -- las reacciones pleurales y las efusiones (líquido libre en la cavidad pleural). Este líquido puede tener diferentes características en su aspecto; cetrino-purulento o francamente purulento, encontrándose este último con más frecuencia.

El *Stafilococo* requiere de un período de incubación variable, que puede ir de 1 a 7 días. Una vez localizado en el pulmón, las lesiones necróticas se presentan en forma muy rápida, generalmente entre 12 y 48 horas.

En el caso del H. Influenza como productos de derrame se -- le ha incriminado en el 30 - 50% de los casos, compitiendo con el estafilococo en este aspecto, pero a diferencia del mismo, es poco frecuente que produzca neumatocele. (22)

Antes de la introducción de las sulfonamidas en 1930 cerca de las 2/3 partes de los casos de empiema eran causados por *Streptococcus pneumoniae*, con *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus piogenes* y *Haemophilus influenzae* causando el resto. Con la introducción de la Sulfapiridina en 1939, se produjo un dramático descen

so del empiema paraneumónico producido por el *S. pneumoniae* y un incremento en la proporción de casos causados por *S. aureus*. El uso de la penicilina en el inicio de 1940 fue asociado con un posterior descenso en la hospitalización de niños con neumonía, y un descenso en la incidencia de empiema, y una posterior emergencia del *S. aureus* - como patógeno predominante asociado con empiema. (3), (13) y (23).

Después de cerca de una década en que la incidencia general del empiema fue muy baja, la incidencia se incrementó durante los finales de 1950 y principios de 1960, con *S. aureus*, causando cerca del 9% de los casos. A causa de que el empiema stafilococo era una severa enfermedad, y no había antibióticos efectivos disponibles, estrictas reglas de manejo quirúrgico fueron establecidas, decreciendo la morbilidad y mortalidad. Con la introducción de la meticilina en 1962 y el subsiguiente desarrollo de otros antimicrobianos efectivos contra el *S. aureus*, la incidencia del empiema estafilococico decreció y el manejo quirúrgico no sufrió variaciones. (3), (13), (23) y (24).

Existen otros agentes etiológicos que pueden ser causa de empiema en circunstancias especiales o en el menor de los casos como:

- 1.- Parasitosis:
 - a).- Amibas (*E. Histolítica*).
 - b).- Tenias (*Taenia echinococcus*) Hidatidosis pulmonar.
 - c).- *Ascaris Lumbricoide*.
 - d).- *Toxocara canis*.
 - e).- *Larva migrans visceral*.
- 2.- Hongos:
 - a).- *Histoplasma capsulatum*.
 - b).- *Coccidioidis immitis*.
 - c).- *Blastomyces dermatiditis*.
 - d).- *Nocardia asteroides*.
- 3.- Otras Bacterias:
 - a).- *Mycobacterium tuberculosis*.

PATOGENIA.

Los empiemas pleurales son el resultado de la inflamación de las membranas pleurales ocasionado por organismos invasores, produciéndose inicialmente un exudado fibrinoso y acumulación de leucocitos polimorfonucleares. A medida que el proceso avanza se produce alteración en la permeabilidad capilar, aume tando la cantidad de exudado rico en proteínas, esto ocasiona un aumento en la presión oncótica, que favorece un mayor transporte de líquido hacia la cavidad pleural. Este líquido se torna espeso por la invasión bacteriana, tomando características purulentas y si no es drenado a tiempo, se produce crecimiento de fibroblastos en las superficies pleurales, las cuales se tornarán inelásticas. Esta acumulación de pus en la cavidad pleural se puede producir por una de las siguientes vías: 1).- Diseminación hematógena en niños con septicemia. 2).- Propagación directa o linfática de procesos inflamatorios o supurativos pulmonares, y 3).- Contaminación de la cavidad pleural por un traumatismo externo, operación o secuela de éstas. Si la colección purulenta es grande, los espacios intercostales pueden abombarse y aparecer una gran desviación mediastínica. Los empiemas abandonados a su curso pueden fistulizarse a través de la pared torácica (empiema nessesatis), a través del pulmón y el árbol bronquial o a través del diafragma. En tiempos pasados el drenaje externo del empiema se admitía únicamente como una anticipación de éste proceso.

No ha sido fácil explicar porque algunos niños presentan derrame pleural, otros consolidación neumónica, y otros llegan al empiema. Algunos autores sugieren que, las infecciones bacterianas de las vías respiratorias superiores, en condiciones especiales de inmunodepresión del huésped o de virulencia o patogenicidad del germen, alcanzan el parénquima pulmonar por la vía linfahematógena, determinando una siembra parénquimatosa que, por razones de la estirpe bacteriana, de la cuantía del inóculo y de factores locales no conocidos, podrá ser localizado o de focos múltiples. Este inóculo a su vez puede localizarse, preferentemente en la periferia del pulmón, incluyendo la pleura visceral en cuyo caso se produce un derrame infectado conocido como empiema; se ha comprobado que las lesiones parénquimatosas subpleura-

les se abren fácilmente hacia la cavidad dando un p^{neumotórax}. Cuando el inóculo se localiza, preferentemente en el seno del parenquima pulmonar y prevalece el fenómeno necrótico con destrucción de paredes alveolares, podrán formarse lesiones redondas, hiperlúcidas, no hipertensas, descritas como neumatocelos; si el proceso necrótico destruye un bronquio relativamente grueso, los restos de tejido y los exudados pueden formar un mecanismo de válvula que a su vez dará a una lesión hiperlúcida hipertensa, conocida como bula enfisematosa. Cuando prevalece el acumulo de leucocitos y sus desechos se forma un abceso pulmonar el cual a su vez podrá reabsorberse, drenarse a través de un bronquio o enquistarse dentro de una pared fibrosa.

Lo anterior parece ser la explicación más lógica en cuanto al -- desarrollo de complicaciones en los niños con deficiencias músculo-nutricionales y en los pacientes inmunocomprimidos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Puesto que la mayor parte de las Pleuresias purulentas (Empiema) se producen en la fase precoz de una neumonia, los síntomas primitivos son los de la enfermedad subyacente.

Generalmente el curso que sigue la enfermedad es el siguiente con amplias variaciones:

- a) Síndrome infeccioso que incluye fiebre, la cuál puede ser de larga evolución, dependiendo del estado en que se encuentre el proceso. Anorexia, vómitos, pérdida de peso, ata que al estado general.
- b) Síntomas y signos respiratorios, como tos inicialmente se ca y después productiva, dolor torácico, expectoración y signos variables de insuficiencias respiratorias como ale teo nasal, tiro supraesternales, inter y subcostales, re tracción, xifoidea, disnea y cianosis.
- c) Síndrome clínico físico de condensación, rarefacción, ate lectasia de derrame pleural o mixtos, dependiendo del agen te y de las complicaciones a nivel pleuropulmonar, y a la presencia de estertores o no.
Generalmente en el Empiema se presenta más que todo un sin drome de derrame pleural con hipoventilación uni o bilate ral del tórax hipomovilidad del hemitórax, matidez a la percusión, disminución de las vibraciones vocales y del mug mullo respiratorio. El dolor torácico muy bien descrito en los adulstos, raramente se vé en el niño, a excepción de niños mayores de 5 años, con buena capacidad de expresión. Esta sintomatología y signología en relación a la condensa ción varía de acuerdo a sí el proceso es agudo o crónico.
- d) Otros síntomas, ya sea por complicaciones extrapulmonares (insuficiencia cardíaca, ilio paralítico, sepsis, etc) o por enfermedad subyacente o de base (mucoviscidosis, cáncer neumopatías crónicas obstructivas, etc.), también de grado variable y todo ello en relación con la edad del paciente. Entre los pacientes tratados inadecuadamente (que son la mayoría en nuestro medio) o con antimicrobianos mal selec cionados, puede haber un Intérvalo de algunos días entre la fase clínica de la neumonia del Empiema.

Los empiemas secundarios a infecciones por *S. aureus*, en términos generales, obedecen a procesos sépticos con focos infecciosos localizados en otros órganos como articulaciones y/o piel, -- produciéndose una gran afectación al estado general del niño.

Esto ha permitido que se establezcan ciertos criterios clínicos que permitan sospechar la infección por este germen: 1).- Empiema asociado a infección extrapulmonar (artritis, osteomielitis, piodermitis). 2).- Estado toxinfecioso severo. 3).- Pacientes que no responden en 24 - 48 horas a tratamiento adecuado con penicilina y toracotomía. Ante la presencia de uno de estos criterios, el tratamiento antimicrobiano debe ir dirigido hacia el stafilococo, utilizando drogas resistentes a la penicilina producida por este microorganismo, como son las drogas del grupo de las oxacilinas.

El empiema causado por el neumococo tiene ciertas características. Se ve más en niños después de una neumonía aparentemente curada; entonces puede ser un descubrimiento, cuando casi no hay fiebre, pues aparenta un quiste o veces muy grande, en contacto con la pared del tórax, de gran densidad radiológica. (22)

Clinicamente es muy difícil precisar la causa del empiema, -- solamente la podemos sospechar y orientarnos con la sintomatología.

En la mayoría de los casos de empiema el tiempo de evolución es largo con una duración promedio según casi todas las series -- entre 7 y 14 días, con amplias variaciones de acuerdo a la causa productora de este. Si es postneumonía generalmente el curso de aparición es más rápido, lo difícil es cuando son enfermedades generales como la tuberculosis, las micosis pulmonares. Las parasitarias, dentro de las cuales sobresale la amebiasis (*E. Histolitica*) y otras causas menos comunes todavía como los procesos neoplásicos o los abscesos pulmonares.

Cada niño es individual y esta sintomatología está supeditada a las condiciones del huésped (nutrición, estado socioeconómico-inmunología, etc.), y la virulencia del agente patógeno.

La sintomatología abdominal en lactantes es muy importante, -- porque puede ser la primera manifestación de un problema pulmonar en este caso ante todo proceso abdominal vago o mal definido es imperativo la toma de una radiografía de tórax. Entre los signos y

síntomas más frecuentes encontrados tenemos: Vómitos, diarrea, -
meteorismo abdominal y distensión abdominal.

RADIOLOGIA.

La base confirmatoria de un empiema es la imagen radiográfica, razón por lo cual nos vamos a referir a ella.

Los empiemas se pueden formar rápidamente, y no es raro que en menos de 24 horas tenga lugar la progresión desde infiltrado pulmonar tenue hasta empiema desarrollado. Por supuesto, la mayoría de estas veces, los pacientes se hallan muy enfermos, y la auscultación define claramente el problema. Las manifestaciones radiográficas dependen del tamaño de la acumulación del líquido purulento, pudiendo extenderse desde la opacificación completa de un hemitórax, con desplazamiento mediastínico notable, hasta imágenes menos llamativas y quizás más desconcertantes. En este aspecto, se debe recordar que primero el empiema tiene que comprimir el pulmón, y luego desplazar el mediastino, y que, en consecuencia, en ciertos estadios de su desarrollo el desplazamiento mediastínico puede ser mínimo o nulo. Si no se conoce este fenómeno, surgirá la duda acerca de si se debe realizar una toracocentesis. Los infiltrados pulmonares subyacentes son variables, y, en muchos casos, una vez se ha extraído el líquido purulento -- los pulmones vuelven a estar sorprendentemente claros.

Si el empiema va acompañado de un neumotórax, de modo que -- resulta un pncumotórax, casi se puede tener la completa seguridad de que el microorganismo causal de esta infección, provocan retención de aire secundaria a la obstrucción bronquial, y a consecuencia de esto es corriente la aparición de neumotórax. En muchos casos, el aire libre estará alojado en numerosos compartimientos, y se ven muchos niveles hidroaéreos en la radiografía -- en bipedestación. Sin embargo, ocurra o no esto, la presencia de aire libre y de líquidos en el espacio pleural, en ausencia de traumatismo, debe sugerir infección por *Stafilococos aureus*, con pncumotórax. De vez en cuando, algún otro germen producirá el mismo cuadro, pero casi siempre será *Stafilococo aureus*.

Derretes pleurales simples se pueden observar, por supuesto en las neumonías producidas por los mismos microorganismos que -- causan empiema, y en ocasiones en las neumonías víricas, en la --

neumonía micoplasmática y en la tuberculosis el síndrome nefrótico y la glomerulonefritis aguda; en tumores abdominales, como el neuroblastoma y el linfosarcoma; en procesos inflamatorios subfrenicos ó hepáticos; en lesiones de la pared torácica ó de la columna vertebral, y en la pancreatitis, la insuficiencia cardíaca congestiva y las enfermedades vasculares del colágeno.

Con suma frecuencia, el primer signo del derrame pleural consiste en la ocupación de los ángulos costofrenicos, en los que se producen meniscos como cuñas que se extienden hacia arriba, es lo largo de la pared torácica lateral.

En otros casos los derrames pleurales precoces pueden aparecer como lo que en principio pudiera ser una prominencia o engrosamiento no habitual de las cisuras interlobulares, ó como acumulaciones en cuña de líquido en cualquier extremo de esta cisura.

Muchas veces no es posible distinguir claramente, los infiltrados pulmonares de las opacidades plurales. Viendo estas limitaciones, el grado de compromiso pleural, es clasificado en una de las siguientes tres categorías: (1) Pequeños, con algunos ángulos costodiaphragmaticos ocupados ó engrosamientos pleurales leves. (2) Medio, opacidades comprometiendo la mitad del hemitorax. (3) Grande, opacidades comprometiendo más de la mitad del hemitorax.

Es tan importante la imagen radiográfica, que dependiendo de ésta se seguirán generalmente las pautas de manejo.

Como hemos visto en todo lo largo del trabajo el estafilococo es el agente patógeno más incriminado como productor de empiema, por lo cual es importante reseñar las características radiográficas del torax se pueden encontrar, desde bronconeumonía progresiva uni ó bilateral hasta sombras nodulares múltiples.

Es frecuente la formación de abscesos, derrames pleurales empiema y neumatocele, este último característico del Stafilococo.

Las imágenes de los neumatocelas, son desde pequeñas áreas redondeadas sin aire, hasta grandes bulas que pueden ocupar todo el hemitorax (la bula es la unión de muchos neumatocelas).

Los cambios radiográficos son muy violentos, donde al prin-

cipio el daño es mínimo, incluso en niños extremadamente enfermos luego aparecen toda la gama de imágenes en las placas, desde pequeños infiltrados focales hasta consolidación en placas con la formación de los ya mencionados neumatoceles, empiema ó neumotórax, todo esto en pocas horas.

En resumen las imágenes radiográficas en los pacientes con empiema son: opacidades homogéneas que ocupan parcial o totalmente el hemitorax afectado, borrando el hemidiafragma y el seno costodiafrágico; se encuentra aumento en el tamaño de los espacios intercostales y desviación del mediastino al lado sano.

Si se acompaña de aire se observa imágenes hidroaéreas con nivel horizontal. Esto está de acuerdo con la mayoría de series reportadas.

EXAMEN DEL LIQUIDO PLEURAL.

El examen citoquímico y bacteriológico de líquido de empiema siempre es imperativo, y en ocasiones es el único medio que permite obtener un diagnóstico etiológico. (3)

Para ello se recurre a la práctica de toracentesis. Luego de haber determinado el sitio de la colección, tanto por radiología como por clínica, se practica limpieza en el sitio de la punción, escogiéndose una aguja adecuada, utilizando anestesia local. En la mayoría de los empiemas no tabicados es suficiente practicar la punción a nivel del 7 espacio intercostal, línea axilar anterior.

Siempre deberá evitarse a la entrada de aire y la aguja -- deberá ser fijada a la piel para evitar movimientos bruscos.

En caso de tos intensa la aguja deberá ser retirada inmediatamente. Siempre se deberá practicar radiografías de control con el fin de observar cualquier complicación o ver el paramequema luego de extraído el líquido.

Obtenido el líquido deberá examinarse su aspecto (seroso, purulento) y practicada una tinción de Gram.

Se remite al laboratorio para determinación de PH, estudio citológico, cuantificación de proteínas y prácticas de cultivos para germen aerobios y anaerobios, hongos y bacilo tuberculoso. Se deberá hacer cuando se cuente el examen de contrainmunolectroforesis (CIE) el cual es un método práctico y rápido que permite la identificación de polisacáridos capsulares de algunos germen (Streptococcus, hemófilus), esto es muy útil en los casos en los cuales la tinción de Gram y el cultivo son negativos. (25) y (26)

La diferenciación entre sí el líquido obtenido es un exudado ó trasudado, ya se ha comentado en otros apartes de este estudio. Lo más importante es el aspecto bacteriológico del líquido para la correlación etiológica del empiema.

Desglosando las características más importante de lo que se debe tener en cuenta al examinar un líquido pleural ó al ob-

servarlo son las siguientes:

Aspecto: Normalmente debe ser color pajizo, poco viscoso y sin ningún olor. Se menciona que puede ser seroso, purulento y serosanguinolento. Cuando es purulento debemos pensar que estamos ante un empiema ya definido. Cuando el líquido es seroso, espumoso y espeso que hace que se pegue fácilmente a la jeringa y embolo, seguramente contiene una elevada concentración de fibrina lo cual es característico de pleuritis tuberculosa; el líquido hemático es sugestivo de enfermedad neoplásica maligna, infarto pulmonar ó lesión de las estructuras en el momento de la punción.

Se debe mencionar también que la característica ó el aspecto macroscópico del líquido no es distintivo de la cantidad de patógenos que se encuentre ó de la probable etiología pensada sospechada (2) y (4).

Recuento celular en líquido pleural: Se usa un procedimiento simple, una tinción de Wright, ya sea centrifugando ó no el líquido

El valor de leucocitos es muy limitado, dado que valores que se tenían como referencia como más de 10.000/mm³ de procesos bacteriano, pueden presentarse en enfermedades de la colágena, vasculares, procesos malignos y tuberculosos.

La presencia de células plasmáticas en gran número en el líquido, nos sugiere el diagnóstico de mieloma múltiple.

Si encontramos eosinófilos en líquido pleural, generalmente son sanguinolentos ó asociados a neumotorax; pero si se carece de estos dos últimos elementos, posiblemente la causa sea viral.

Además se debe pensar en una etiología parasitaria (Síndrome de Loeffler). (27), (28), (13) y (18). **Glucosa:** Es importante solamente cuando la encontramos baja, con valores de referencia de 60/mg/dl. Si esta baja tenemos la obligación de pensar en proceso infeccioso bacteriano. En el 15% de los casos de derrame pleural maligno, la glucosa es menor de 60 mg/dl. (24).

Lo más importante en el estudio del líquido pleural es la tinción de Gram y el cultivo de este.

Las diferentes series reportan una positividad para las bacterias en el (16), líquido pleural entre el 50 y 70%. En las series--

nacionales se menciona una incidencia de positividad del 45 al 50% (1), (2) y (30).

El frotis de líquido pleural es un examen de mucho valor, por cuanto puede dar una pauta inicial para el tratamiento médico.(30)

Entre los gérmenes cultivado con más frecuencia en el líquido pleural, figura en primer lugar el *Stafilococo aureus*, seguidos---del *Hemofilus influenza* y el *Diplococo pneumoniae*.

Los anaerobios en el líquido pleural producen un olor pútrido característico de ellos, lo cual ayuda en su identificación clínica. (3), (4) y (21).

No todos los cultivos del líquido pleural resultan positivos y estos, están en relación a múltiples factores dentro de los cuales el más importante es la terapia previa con antibióticos. En -- estos pacientes con terapia antibiótica previa la detección antiqé nica con contrainmunolectroforesis, aglutinación por partículas-- de latex ó métodos de coaglutinación pueden ayudar a establecer la etiología en el estudio del líquido pleural; generalmente por este medio se logra identificar al *Hemofilus* y al *diplococo pneumoniae*, pero no al *stafilococo*, la falta de polisacáridos capsulares.(25)- y (26).

HEMOCULTIVO.

Es un auxiliar valioso en los pacientes con empiema, pero no es definitivo. Generalmente se practican de rutina, pero su porcentaje de positividad es muy bajo, es un poco más alto en los casos que cursan con un proceso septicémico como en infecciones por *Stafilococo*.

Se refiere un 25 a 30% de positividad en las diversas series examinadas, los gérmenes que con más frecuencia se aislan en el cultivo de sangre, casi siempre son los mismos que se encuentran en los cultivos de líquido pleural, dentro de los cuales el más importante sigue siendo en *Stafilococos aureus*, seguido del *Hemofilius influenza* y del *Diplococo pneumoniae*. (2), (11), (13) y (17)

BIDMETRIA HEMATICA.

Generalmente revela leucocitosis con formas juveniles, y aumento de la VSG. Es importante anotar que la cifra de leucocitos ha sido una buena guía en el seguimiento de la enfermedad, --pués al lograrse el control de la infección la cifra tiende a estabilizarse ó aun a disminuir, de tal manera que un aumento en el número de leucocitos nos habla a favor de resistencia al tratamiento ó reactivación del proceso, no así la VSG. la cual permanece alta hasta por varios meses luego de la mejoría.

Además en la mayoría de los pacientes se encuentran cifras bajas de hemoglobina y hematocrito, dependiendo esto de las condiciones individuales de cada paciente.

En las series reportadas de los países en vías de desarrollo la anemia es un denominador común en ésta enfermedad, ya que ésta es multifactorial debido a condiciones tales como la mal-nutrición y las parasitosis. (20)

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los empiemas requiere medidas generales de soporte con líquidos intravenosos para mantener una hidratación adecuada, nunca se hará el suficiente énfasis en el mantener un estado nutricional lo más óptimo posible pues el estado nutricional dependerá en buena parte la recuperación del paciente, oxígeno terapia en los casos que se acompañe de algún grado de insuficiencia respiratoria, y corrección de los desequilibrios ácido-básicos.

Las violentas discusiones de años atrás con respecto al método preferible para el tratamiento del empiema han cesado. Ha contribuido a ello el conocimiento de la importancia de la total expansión en el tratamiento de las colecciones torácicas superadas. Otros elementos fueron los resultados de Graham sobre la dinámica respiratoria y la notable disminución de la frecuencia con que recientemente se observa el empiema postneumónico. (3)

Los pasos generales que actualmente se tienen en cuenta ante un empiema establecido son los siguientes a manera general:

- a).- Selección de antibiótico
- b).- Punción diagnóstica y cultivo
- c).- Colocación de sonda pleural con succión constante
- d).- Toracotomía.

Unánimemente se ha llegado a la conclusión que se debe evitar a toda costa una toracotomía, por lo cual el empiema en lactantes y niños mayores puede ser bien manejado teniendo en cuenta los siguientes principios: 1.- Diagnóstico temprano 2.- Reconocimiento del agente causal con cultivos 3.- Administración apropiada de antibióticos 4.- Drenaje quirúrgico temprano.

El manejo antimicrobiano irá dirigido al germen identificado, lo cual en muchas ocasiones no es posible. La identificación del germen como ya se ha dicho, puede determinarse por el cultivo del líquido pleural obtenido y muchas veces reconfirmado por el hemocultivo. A sí mismo tiene que tenerse en cuenta la edad del paciente, los agentes patógenos predominantes en el medio, el tiempo de evolución y una buena historia clínica. Se han uni-

ficado criterios en el sentido de que el germen más comunmente--- encontrado en los empiemas es el *Stafilococcus aureus*, seguido del *Hemofilus influenza* y por último el *Diplococo pneumoniae*, razón--- por lo cual en base a esto se inicia la terapia antimicrobiana.--- (2) y (13)

Comunmente se inicia la terapia antibiotica con 2 drogas --- dentro de las cuales las más usadas son la dicloxacilina y la gentamicina. Se sabe que la dicloxacilina es eminentemente antiestafilococica. La mayoría de éxitos reportados con ésta asociación--- se debe al conocido efecto antiestafilococico de la dicloxacilina y a la acción sinérgica de las dos drogas (dicloxacilina-gentamicina).

Las dosis recomendadas de cada una son de 100 a 200 mgxKgx-día para la dicloxacilina y 3 o 7 mgxKgx/día para la gentamicina

La duración del tratamiento deberá individualizarse, sin embargo en el caso de los producidos por el *Stafilococo* se utilizará la vía endovenosa por un mínimo de una ó dos semanas, continuen do por vía oral por espacio de 21 días por lo menos.

La gentamicina se utiliza por espacio de 7 a 14 días, dependiendo de la gravedad del cuadro. (31), (32), (33) y(34).

Muchos autores recomiendan iniciar Penicilina cristalina a--- dosis de 200.000 Uxkgxdía, en aquellos casos en que el germen no ha sido identificado, además si el estado general del paciente no está comprometido y no recibió tratamiento antimicrobiano previo.

Esto generalmente no se cumple ya que cada día son más evi--- dente la resistencia del stafilococo a la penicilina y casi la ma yoría de los pacientes han recibido tratamiento previo. Si identi ficamos al *Diplococo pneumoniae* en el cultivo del líquido pleural ó el hemocultivo lo anterior sí vale para éste germen, porque sabemos que el 100% de los neumococos son sensible a la penicilina, aún cuando se reporta de aparición de cepas resistentes sobre --- todo en Nueva Guinea y Rusia. (3),(13), (33), (34) y (35)

Si el germen identificado corresponde al *Hemofilus influen*--- *zae*, se utiliza tanto la ampicilina como el cloranfenicol, de --- acuerdo a la probable resistencia del medio a alguno de los dos.

Las dosis del cloranfenicol son de 75-100 mgsXkgXdía generalmente por espacio de 14 días; la dosis de ampicilina es de 100-200 mgsXkgXdía por espacio de 10 a 14 días. (22), (33), (34) y (35).

Cuando encontramos patógenos del tipo de la E. Coli, se puede utilizar la gentamicina, la amikacina o alguna cefalosporina - (33) y (34).

Para Pseudomona auroginosa, la droga de elección es la carbenicilina a dosis de 200-400 mgsXkgXdía, por espacio de 14 a 21 días. Alternativamente también se utiliza la gentamicina y la sisomina. (34).

Cuando se sospecha y descubre una anaerobio, como el Bacteroides, la droga de elección es la clindamicina a dosis de 15-40 mgsXkgXdía, o cloranfenicol y últimamente se está utilizando el metronidazol a 20-40 mgsXkgXdía. (33) y (34).

En reportes recientes se está preconizando el uso de cefalosporinas de 3 generación como la cefotaxima con dosis que varían entre 50-200 mgsXkgXdía, en un lapso de tiempo que va de 10 a 21 días, se ha visto que es bastante efectiva contra Pseudomona auroginosa, colibacilos y anaerobios. (34).

Para los otros tipos de empiema como el secundario a tuberculosis, se utilizan las drogas antifímicas dentro de las cuales las más utilizadas son: Isoniacida, Rifampicina, Etambutol y la Estreptomina.

En otros casos etiológicos como los parasitarios, micóticos y neoplásicos se debe efectuar la terapia apropiada para cada uno de ellos.

Tratamiento quirúrgico.

Existen múltiples esquemas de manejo, pero todos coinciden en que la base fundamental es efectuar un drenaje del líquido purulento y una limpieza adecuada de la cavidad en caso necesario. En base a ésta afirmación existieron manejos iniciales como las aspiraciones repetidas, con la instalación de antibióticos o sin ella. - Este método es menos seguro que el drenaje, probablemente requiera mucho más tiempo y causa, además mayores molestias al paciente. De todas formas, en pacientes así tratados, deberá recurrirse más tar

de al drenaje y corren peligro de que, mientras tanto, se haya producido una paquipleuritis que imposibilite la expansión del pulmón. (3).

El tipo de procedimiento quirúrgico depende de las características y el volumen del líquido pleural. Existen diversos procedimientos que se individualizan en cada paciente, ya se ha comentado que la punción pleural es fundamental desde todo punto de vista, ya sea como diagnóstico o como manejo (toracentesis).

La otra forma de drenaje de la cavidad pleural, es la instalación de una sonda en el espacio pleural, la cual está supeditada a diversas condiciones del paciente y del líquido previamente extraído con la punción. Existen dos métodos universalmente aceptados, pero sometidos a discrepancias, entre los diferentes autores que manejan este tipo de padecimiento: Toracostomía cerrada y abierta.

La Toracostomía cerrada, es cuando se coloca un tubo de tórax a mecanismo de succión o a trampa de agua. La Toracostomía abierta implica resección de un segmento costal con formación de una comunicación libre entre el espacio pleural y el exterior, - que permite el drenaje de las secreciones y el lavado de la cavidad pleural. Uno y otro sistema buscan el mismo fin, y se reportan buenos resultados con la aplicación de éstos dos esquemas. - (3), (4), (20) y (30).

El paso de la sonda pleural o el tubo de tórax, debe ser -- realizado por personal entrenado en este tipo de procedimientos, de ésta forma se evita la formación de tabicamientos y engrosamientos haciéndose más éxitos los resultados del tratamiento. Se debe realizar el paso del tubo con todas las técnicas de asepsia y antisepsia necesarias para estos procedimientos; de preferencia se hará en quirófano bajo anestesia local, pues este procedimiento no deja de ser doloroso. Si hay contraindicaciones para anestesia general, la decisión de utilizar otro tipo de anestésico (disociativo) se dejará al anestesiólogo. (35).

El nivel del paso del tubo, se efectúa en 6 o 7 espacio intercostal línea medio axilar si es para drenaje de líquido; alto 3 o 4 espacio intercostal línea medio clavicular si es para ex--

tracción del aire. Estas técnicas hay que tenerlas muy en cuenta pues se está corriendo el riesgo de la contaminación de la herida con bacterias intrahospitalarias, cuya agresividad es bien conocida, y su manejo en caso de sobreinfección, es en ocasiones difícil debido a la multirresistencia antimicrobiana que ellas presentan. Lo mismo ha de hacerse para el manejo del tubo y los frascos (o trampas de agua). Una de las causas principales de contaminación secundaria de la cavidad pleural, es el tratar de mantener la permeabilidad de la sonda por maniobras externas, tendientes a eliminar los coágulos de fibrina, adheridos a los orificios de la misma. Se debe emplear el cateter más grueso que permita el espacio intercostal, generalmente se utiliza la de Nelaton (no. 22 al 30 en los niños). Si el grosor de la sonda es excesivo, quedará ocluido por la presión de las costillas. En niños mayores también se recurre al trocar corriente de toracostomía. En los lactantes, después de efectuar la incisión cutánea, se puede introducir el cateter en la pleura, mediante una pinza hemostática, a través de la pared torácica. También se coloca el cateter posterolateralmente, en el espacio intercostal más bajo a través del cual se ha aspirado pus, preferentemente no muy atrás para no impedir que el niño pueda estar en posición supina. La formación de empiemas en localizaciones no corrientes requiere la introducción del cateter de acuerdo con aquellas. (3), (36) y (37).

Generalmente el método más utilizado y que da mejores resultados es el de la Toracostomía cerrada. Cuando no se han logrado buenos resultados con la sonda pleural y se necesita expansión del pulmón para obliar la cavidad se utiliza el método abierto.

La Sociedad Norteamericana de Enfermedades del Tórax ha clasificado al empiema en base a su evolución intrínseca en tres fases:

- 1.- Fase Exudativa: Líquido fluido con bajo contenido celular y pulmones expansibles.
- 2.- Fases Fibrino-Purulenta: Líquido turbio y espeso, gran celularidad. Se comienza a limitar la expansibilidad del pul

món por la presencia de membranas fibrino-purulentas.

3.- Fases de Organización: Invasión de fibroblastos. El pulmón y la pared interna de la caja torácica son cubiertas por una corteza gruesa.

Esta clasificación facilita la elección del tratamiento quirúrgico más adecuado.

En la primera fase (exudativa) se preconiza que generalmente una simple toracentesis puede ser suficiente, si hay un volumen muy grande de líquido. La infección estafilocócica es raramente diagnosticada en esta fase, pero entre un tercio y la mitad de los casos producidos por otros patógenos pueden ser manejados con este procedimiento (toracentesis) (13).

En la segunda fase (fibrino purulenta), se requiere un tubo de tórax cerrado. Cambios frecuentes de tubos muchas veces son necesarias para drenar áreas tabicadas.

La Ultrasonografía puede ser utilizada para identificar áreas de tabicamiento o abscesos. (38).

En la tercera fase (de Organización), que generalmente en los niños, se ve en los casos en que la presión del material hace presión sobre la parte del tórax abriéndose al exterior (empiema necessitans), se reabsorbe sólo en varias semanas o meses y raramente necesitan decorticación. (1) y (13).

Como se ha dicho anteriormente, estos se individualiza a cada caso.

Las indicaciones para la colocación del tubo de tórax son:

- 1.- Líquido fluido, de fácil obtención por toracentesis, pero cuya producción es lo suficientemente grande como para ser extraído con sólo este método.
- 2.- Obstrucción de franco pus.
- 3.- PH del material del empiema inferior a 7.2
- 4.- Presencia de gérmenes en la tinción de Gram.
- 5.- Neumotórax extenso (mayor del 25%).
- 6.- Neumotórax o bulas a tensión.
- 7.- Fístula broncopleurál (sin evidencia de dificultad respiratoria).

Existen ciertos casos en los cuales ante un tratamiento -

antimicrobiano u soporte nutricional y un drenaje cerrado adecuados, la evolución hace necesaria la práctica de una toracotomía, la cual generalmente se realiza en bases a los siguientes criterios:

- 1.- Fibrotórax establecido calificándose como tal el que llenó los siguientes requisitos; deformación por colapso de la pared y disminución del volumen en el hemitórax afectado, inmovilidad y matidez, escoliosis de concavidad hacia el lado afectado e imagen radiológica de pleuritis, pudiendo o no coexistir signos radiológicos de lesión parenquimatosa subpleural y síntomas respiratorios.
- 2.- Secuelas irreversibles de infección pleuropulmonar documentadas por brocografías, como estenosis de bronquios, bronquielectasia, o absceso pulmonar fibroso.
- 3.- Bula enfisematosa hipertensiva tabicada, con insuficiencia respiratoria de cualquier grado.
- 4.- Fístula broncopleural, cuyo gasto determinó insuficiencia respiratoria de cualquier grado.
- 5.- Persistencia de sepsis y de supuración por las sondas de drenaje pleural después de 4 semanas de tratamiento intrahospitalario.

El tipo de operación que se decide en cada caso está supeditado a los hallazgos transoperatorios y las más usadas universalmente son:

En los casos de fibrotórax por pleuritis y encarcelamiento del pulmón por una bolsa empiemática, se practicó pleuroctomía parietal y decorticación pulmonar. Cuando además se encuentran lesiones parenquimatosas, se practica resección pulmonar (37).

La pleuroneumonectomía, se efectúa en la destrucción completa del pulmón siempre y cuando la valoración funcional del pulmón contralateral esté asegurada por una suficiencia respiratoria. (37)

Lobectomía en casos de destrucción completa de un lóbulo, encontrándose sanos los lóbulos remanentes. (37)

Bilobectomía cuando las lesiones destruyan dos lóbulos ve

cinco (superior y medio, o inferior y medio), encontrándose se nos los lóbulos remanentes.

En los casos de estenosis bronquial, bronquiectasis o abceso pulmonar fibroso siempre se practica resección lobar (37)

En los casos de bula enfisematosa confinada a un solo lóbulo, se practica lobectomía; si la bula se extiende a dos o más lóbulos, se practica resección completa de la formación bular con sutura de la fistula bronquial que la originó. (37)

En los casos operados en la fase aguda de la enfermedad - por fistula bronquial de alto gasto y sepsis, se practica resección de la pleura parietal y mediastinal, debridación completa de la cavidad plerual y del parénquima abscesado y sutura de la fistula. (37)

En todos los casos anteriores se deja dos sondas pleurales para drenaje conectadas a un sistema de sello-succión.

No sobra decir lo importante que es los cuidados del sello de agua y las medidas postaplicación de este. Siempre que se practique una toracentesis o se coloque un tubo al tórax, ha de practicarse control radiológico, así mismo se practicarán otros de acuerdo con la evolución del paciente y con criterios del médico.

Si el tubo se colocó para extracción y drenaje de líquido en la cavidad pleural se dejará hasta que no se presente salida de material por este. Si la colocación se hizo por la existencia de un neumotórax, el tubo permanecerá según la evolución clínica hasta que la función y expansión pulmonar sean adecuadas. Generalmente la permanencia del tubo no sobrepasa las 72 horas. Ante la presencia de fistulas, el tubo permanecerá un tiempo más prolongado. Si no hay una respuesta adecuada, hay escaso drenaje o falta de expansión pulmonar, se pensará en acodamiento u obstrucciones del tubo; si esto se presenta, debe cambiarse por otro.

Hay que tener en cuenta que un tubo a tórax dejado durante un tiempo prolongado es eligroso, pues fácilmente puede ser la puerta de entrada de gérmenes hospitalarios los que condicionan infecciones severas, difíciles muchas veces de con

trolar (35), (36) y (37).

Una vez retirado el tubo, ha de practicarse en forma rutinaria una toma de muestra del material que se encuentre en el extremo que permaneció dentro del tórax, a la que se le practicará coloración de Gram, cultivo y antibiograma. Generalmente en éstas muestras se aíslan gérmenes del tipo oportunista (E.-Coli, Pseudomona, Proteus, etc.), los cuales están "colonizando" este tubo, pero hay que tenerlos presentes en el caso de que el paciente presente signos de infección local o sistemática y ante la cual ha de actuarse en forma racional, administrando aquellos antimicrobianos específicos y de acuerdo a los resultados de los cultivos. (35)

COMPLICACIONES.

Las principales complicaciones son las siguientes: Fístula bronco-pleural, paquipleuritis, invasión a pericardio, invasión a mediastino, osteomielitis costal, absceso cerebral y septicemia.

La superinfección del líquido pleural, con diferentes bacterias patógenas, puede resultar de la colonización y frecuentes manipulaciones de los tubos de tórax. Si hay un incremento en el drenaje del líquido pleural, cambios en el color o olor o empeoramiento de las condiciones de los pacientes, es cuando la superinfección más que la colonización debe ser considerada y las modificaciones de antibióticos de acuerdo a la susceptibilidad in vitro de los nuevos organismos.

Las restricciones de la función pulmonar, documentadas por los test de punción pulmonar (espirometrías) son secuelas a largo plazo de los empiemas.

La secuela más importante es la paquipleuritis y enfisema compensatorio.

PRONOSTICO.

La mortalidad por empiema en lactantes y niños ha sufrido una dramática reducción de 26% como fue reportado por Forbes en 1946 a 1.6% como fue reportado por Stiles y colaboradores en 1970. Esta marcada reducción en la mortalidad ha sido en parte debida a la apropiada disponibilidad de antibióticos especialmente desde la introducción de la Meticilina en 1962.

El drenaje quirúrgico temprano del espacio pleural por método cerrado de toracostomía, también ha desempeñado un importante papel en la reducción de la mortalidad por el empiema.

Esta mortalidad es más frecuente en pacientes menores de 1 año y en aquellos con empiema por *Stafilococos aureus*. (1), (17)

En nuestro medio la mortalidad fluctúa entre 14% al 7%, es debido a las condiciones especiales de este tipo de pacientes como son la desnutrición, y el uso inadecuado previo de antibióticos. (20).

En términos generales, con un diagnóstico temprano, una terapia antimicrobiana efectiva, y un tratamiento quirúrgico adecuado para cada caso en particular el 90% de los pacientes no presentan ninguna complicación ni secuela pulmonar a largo plazo.

II.- OBJETIVOS.

- A).- Conocer el número exacto de pacientes hospitalizados bajo el diagnóstico de Emplema Pleural durante un periodo comprendido entre el 1o. de Diciembre de 1982 al 30 de Noviembre de 1985, en el Hospital del Niño " Dr. Rodolfo Nieto Padrón ", de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco.
- B).- Analizar, basados en el inciso anterior, los casos con todas sus variantes (edad, sexo, estado nutricional, tiempo de evolución previo, datos clínicos y de Laboratorio, seguimiento, pronóstico, etc.).
- C).- Evaluar la repuesta terapéutica de los casos en general - especificando si existieron condiciones patológicas agregadas que pudiesen haber alterado la misma.
- D).- Identificar el agente etiológico causante de los casos de empiema.
- E).- Correlacionar los datos entre los hallazgos bacteriológicos del líquido pleural y el hemocultivo.
- F).- Evaluar, el tratamiento quirúrgico y sus variantes.
- G).- Analisar la mortalidad y sus causas.

III.- MATERIAL Y METODOS.

Durante una revisión de expedientes realizada en 3 años de labores en el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" de Ciudad de Villahermosa, Tabasco, comprendido de Diciembre de 1982 a Noviembre de 1985, datos obtenidos a través del Archivo Clínico, se recolectaron un total de 12829 expedientes de los cuales 70 casos, en algún momento de la hospitalización se encontró el diagnóstico de Empeña Pleural.

En los expedientes revisados se procedió a tabular los siguientes datos:

- 1.- Sexo
- 2.- Edad: Medible en años ó meses
- 3.- Procedencia: Urbana ó rural
- 4.- Clasificación socioeconómica (Usando las siglas A,B,C,D y E).
Basada en el sistema de clasificación integrado al Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", por el Departamento de Trabajo Social del mismo, y en el cual la letra A es la más baja y la E la más alta.
- 5.- Estado Nutricional: Basados en la clasificación del Dr. Federico Gómez
- 6.- Tiempo de evolución: Desde el inicio de la enfermedad hasta su ingreso al hospital.
- 7.- Tratamiento antibiótico extrahospitalario
- 8.- Antecedentes respiratorios previos: Tomando como base 3 ó más cuadros respiratorios, durante los 6 meses previos a su ingreso.
- 9.- Cuadros respiratorios familiares: Solo se tomaron en cuenta si hubo antecedentes positivos de afecciones respiratorias.
- 10- Síntomas y signos al ingreso
- 11- Patología asociada
- 12- Hallazgos en la Biometría Hemática
- 13- Hallazgos radiológicos: Tomados de los reportes del Departamento de Radiología del Hospital.
- 14- Antibióticoterapia: Manejo inicial y posterior
- 15- Punciones pleurales: Número, aspecto, cultivos, citoquimi -

- cos, frotis, BAAR y contraelectroforesis del mismo
- 16.- Hemocultivos: Número, gérmenes desarrollados, correlación entre líquido pleural y hemocultivo.
 - 17.- Tratamiento quirúrgico: Tipos de procedimiento, número — efectuados
 - 18.- Complicaciones
 - 19.- Secuelas
 - 20.- Mortalidad: Número, resultados de autopsias, correlación— grupos de edad.

IV.- RESULTADOS.

De 12829-pacientes que ingresaron a nuestro hospital, en un período de 3 años, encontramos 70 casos de Emplema Pleural (0.54%), de los cuales 3 casos correspondieron a 1982 (4.2%) 16 casos en 1983 (22.8%) 21 casos en 1984 (30%), y 30 casos— en 1985 (42.8%), observándose una incidencia progresiva de — los casos de Emplema diagnosticados en el hospital, debido al incremento concomitante del número de pacientes ingresados — año tras año y una mayor área de influencia y cobertura. (Cuadro No. 1).

Sexo:

Se analizó la frecuencia de la enfermedad en relación — al sexo, encontrándose una relación masculino-femenino de — I.05: I correspondiente 36 pacientes al sexo masculino (51.4%) y 34 pacientes al sexo femenino (48.6%). (Cuadro No. 2).

En cuanto a la distribución del sexo por grupos de edad — des, encontramos en los menores de 2 años, 23 pacientes masculino (56%) y 18 pacientes femeninos (44%) para una relación— masculino-femenino de I.2 a I; en el grupo de 2 a 5 años, 5— masculinos (41%) y 7 femeninos (59%) para una relación de 0.7 a I; y finalmente en el grupo de más de 5 años, 8 masculino— 47% y 9 femeninos, (53%) con una relación de 0.8 a I. (Cuadro 3).

Edad:

En la distribución de pacientes por grupos de edad, en — contramos en primer lugar, a los pacientes menores de 2 años— con un total de 41 casos (58.5%), 12 casos en los pacientes — de 2 a 5 años (17.1%) y 17 casos en los pacientes de más de— 5 años (x 24.4%). La edad menor fué de 24 días y la mayor de— 14 años con una edad promedio de 3.1 años (Cuadro No. 4).

Procedencia:

De la zona urbana 20 (28.5%), de la rural 50 (71.5%) — (Cuadro No. 5). Divididos los pacientes de acuerdo a los esta

dos de donde proceden: Tabasco 60 casos (85.7%), Chiapas 9 (12.8% y del estado de Veracruz 1 caso (1.42%) (Cuadro No.6)

Clasificación socio-económica:

Siguiendo el método de clasificación socio-económica del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" (letra A,B,C,D Y--E) 59 pacientes (84.2%) quedaron englobados dentro de la más baja (A); 6 (8.5%) dentro de la B; I paciente en la C (1.4%); 3 en la D (4.2%) y un sólo paciente en la más alta A (1.4%) (Cuadro No.7).

Estado Nutricional:

La evaluación nutricional de los pacientes con Empiema se realizó en base a la clasificación en I- II- III grado, propuesta por el Dr. Federico Gómez, Eutróficos 25 pacientes (35.7); - Desnutrición de I grado 24 casos (34.25); Desnutrición de II grado 17 casos (24.2%) y finalmente la del grado III con 4 (5.7%) (Cuadro No.8). el total de los casos de desnutrición de II y III grado correspondieron a pacientes procedentes de la zona rural y todos con una clasificación socioeconómica A (Cuadro No. 9).

Tiempo de Evolución:

El tiempo de evolución de la enfermedad, oscilaba en promedio entre 6 a 15 días, siendo el más corto de 2 días y el mayor de 365 días.

La evolución de menos de 15 días ocurrió en 46 casos (65.7%); de 15 a 30 días, en 17 (24.2%) y con más de 30 días de evolución, 7 (10.1%) (Cuadro No.10) (Grafica No.2)

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EXTRAHOSPITALARIO.

Se tabularon aquellos pacientes con tratamiento antibiótico previo ó sin él.

En 17 casos no hubo tratamiento de ningun tipo (24.2%) y en 53 fueron tratados antes de su ingreso (75.8%).

En 40 pacientes (75.5%) se especificó el tratamiento extrahospitalario recibido y en 13 casos (24.5%), De los 40 pacientes en donde se obtuvo datos sobre utilización de antibióticos previos, el 40% (16 casos), les fueron administrados dos ó más; el 60% (24 casos) sólo un tipo de antibiótico fue utilizado extrahospitalariamente (Cuadro No.11). Dentro de los antibióticos utilizados, la Penicilina ocupó el mayor porcentaje (35%) con 14 casos, siguiéndole en frecuencia la Ampicilina con 11 casos (27.5%), los Aminoglucósidos con 7 (17.5%), la Dicloxacilina, Trimetropinsulfa, tetraciclina y Amoxicilina con 2 casos solamente, y por último la Eritromicina y las Cefalosporinas con un sólo caso (Cuadro No.13).

La asociación antibiótica más frecuente fué la de Ampicilina y Gentamicina con 9 casos (56.2%), seguida de la asociación de Penicilina y Aminoglucósidos en 3 casos (18.7%); las demás asociaciones correspondieron a un sólo caso, cada una por lo cual no se mencionan. (Cuadro No.14).

Como puede observarse es alto el número de pacientes en general, que habían recibido terapia antimicrobiana extrahospitalaria en forma parcial, hecho de gran importancia por su influencia sobre el alto índice de negatividad de tinciones de Gram, pruebas de coagulación y resultados de cultivos tanto del líquido pleural, como de la sangre, así como por las alteraciones que causa sobre la historia natural de la enfermedad y la respuesta a la antibióticoterapia adecuada.

Antecedentes respiratorios previos.

Se consideraba como antecedentes respiratorios, 3 ó más cuadros tanto superiores como inferiores, 6 meses antes de su ingreso hospitalario. En 40 casos no se presentaron anteceden-

tes (57.2%), en 30 casos (42.8%) se recabaron. De los casos positivos la mayoría correspondieron a cuadros gripales repetitivos, siguiéndole en frecuencia el asma bronquial y por último— bronconeumonía y laringotraqueobronquitis. (Cuadro No.15).

Cuadros respiratorios Familiares:

Se incluían todos aquellos casos en donde el familiar viviera con el paciente, Se desecharon los contactos esporádicos.

En 57 pacientes no hubo antecedentes de ningún tipo (81.4%), y solamente en 13 pacientes (18.6%), se encontraron. De los positivos, la mayoría correspondía a tuberculosis pulmonar en algún miembro de la familia y asma bronquial en la minoría.

Síntomas y signos al ingreso:

La sintomatología y signología predominante en todos los pacientes fue la respiratoria, encontrándose que la tos, la dificultad respiratoria y la hipoventilación a la auscultación fueron los datos más importantes, ubicándose en 60 pacientes— (85.7%). Los síntomas y signos abdominales ocuparon el segundo lugar en importancia en 40 pacientes (57.1%).

Existieron otros datos menores como ictericia, lesiones — dérmicas, convulsiones etc, que fueron pocos y no tuvieron significación estadística en relación a la muestra total.

De los síntomas encontrados los más frecuentes fueron: Tos en 60 pacientes (85.7%), dificultad respiratoria en 60 (85.7%), dolor abdominal en 19 (27.1%) dolor torácico 16 (22.8%), convulsiones en 4 (5.7%), los vómitos y la cianosis en 3 pacientes — cada uno (4.2%).

Dentro de las signología la hipoventilación fue la más encontrada en 60 pacientes (85.7%), los estertores en 47 (67.1%), matides a la percusión 45 (64.2%), fiebre en 37(52.8%), taquicardia 25(35.7%), diarrea en 16(22.8%), hepatomegalia en 13(18.5%) dolor abdominal, lesiones dérmicas en 8 casos, cada una (11.4%) y por último la ictericia y la secreción ocular con un caso — (Cuadro No.16).

Impresiones diagnósticas al ingreso.

Se tomaron los diagnósticos emitidos al arribo del paciente a la Institución encontrándose, como causas de internamiento: -- Bronconeumonía en 24 pacientes (34.2%), Derrame pleural en 18 (27.5%), Neumonía estafilocócica en 5 (7.1%), Tuberculosis pulmonar 3 (4.2%), Síndrome convulsivo, Neumotórax, Abscesos de piel-Empiema y Síndrome diarrea en 2 pacientes cada uno (2.8%), el resto de padecimientos abscesos hepático amebiano, Septicemia, Fiebre tifoidea, Apendicitis aguda, Hepatitis, Ilío metabólico, Sarampión, obstrucción intestinal, Linfoma no Hodgkin y Hematoma residual, solo se presentaron como causa de internamiento en 1 paciente (1.4%), lo que en total hace el 100% de las muestras examinadas. (Cuadro No.17).

Es de notar que el Empiema, como primer diagnóstico de ingreso solo fue establecido en 2 pacientes, teniendo en cuenta que solo se hacía posteriormente al efectuarse estudios de radiología ó al colocarse algún tipo de drenaje. Los 18 casos diagnosticados como derrame pleural, que ocupó el segundo lugar como causa de internamiento en la muestra, son los más cercanos al verdadero diagnóstico.

El 62.8% (44) de la muestra correspondió a padecimientos de índole respiratoria.

Patología asociada:

De la patología asociada de la enfermedad base, tenemos que en primer lugar, se sitúa Síndrome anémico con 59 pacientes (84.2%), continuándose segundo la, Insuficiencia cardíaca con 38(54.2%), la siguen en orden de frecuencias .

Síndrome diarreico en 13 pacientes (18.5%), Síndrome convulsivo 5 (7.1%), Abscesos piel 5 (7.1%), Sangrado de tubo digestivo 4 pacientes (5.7%), Meningitis, Hepatitis, Parálisis Cerebral Infantil con 2 casos cada una (2.8%) y por último Osteomielitis, Linfoma no Hodgkin, Sarampión y Paludismo, con un caso para cada una de ellas (1.4%), (Cuadro No.18).

El síndrome anémico se corroboró, por clínica y como ayuda diagnóstica la biometría hemática inicial, teniéndose como valores de referencia Hb menores de 9 gms/dl. La Insuficiencia car -

díaca fue notada como segunda causa importante de patología asociada, presentándose en más de la mitad de los pacientes ingresados, se tomó como criterio la sintomatología y su manejo respectivo con digital.

Hallazgos en la Biometría Hemática.

Se revisaron las Biometrías Hemáticas en todos los pacientes a su ingreso, y posteriormente en su hospitalización, encontrándose anemia con cifras de Hb menores de 9 gm/dl en 50 pacientes (71.4%), leucocitosis (más de 10.000 leucocitos) en 51 pacientes (72.8%), leucopenia (menos de 5000 leucocitos) en 1 sólo paciente (1.4%), De todos ellos 59 (84.2%), tuvieron predominio de polimorfenucleares, 9 pacientes (12.8%) con linfocitos. Como dato complementario se encontró en 6 pacientes bandemia (más de 5-bandas) para un porcentaje de 8.5%. (Cuadro No.19).

Hallazgos Radiológicos.

Las radiográficas en todos los casos fueron interpretadas— por el servicio de Radiología de Hospital. El imagen radiográfica predominante en todos los casos fue la de derrame pleural, — tanto izquierdo como derecho, ocupando el primer lugar con un — 100% del total de la muestra (70 casos). La condensación y/o infiltrados bronconeumónicos se observó en 38 pacientes (55.8%),— imagen de neumotórax en 14 (20%), los neumatoceles y/o bulas en— 13 pacientes (18.5%), atelectasia en 5 (7.1%), imagen de colapso pulmonar en 4 (5.7%), neumomediastino con 2(2.8%), y por último— la imagen de tumor en 1 sólo paciente (1.4%).

Es importante anotar que en muchos casos, al drenar el líquido pleural, se hacía evidente la imagen bronconeumónica ó las zonas de condensación. (Cuadro No. 20).

En 5 pacientes se describió radiológicamente la imagen de— "focos múltiples" sugestiva principalmente de infección por Stafilococos, pero se desechó este dato por no considerarse un término radiológico bien definido. De estos 5 pacientes, solamente— en un caso, se correlacionó la imagen radiográfica con un cultivo del líquido pleural positivo para Stafilococos aureus.

En relación a la localización de la imagen de derrame en las radiografías, se encontró una localización en el Hemitórax izquierdo en 39 pacientes (55.7%), y en el derecho en 31-pacientes (44.3%). En ningún paciente se encontró localización bilateral. (Cuadro No.21).

Antibioticoterapia.

Se menciona el manejo inicial y posterior en todos los-casos. De los antibióticos utilizados hospitalariamente al -- ingreso del paciente, la asociación Dicloxacilina más Gentami-cina fue la más comúnmente formulada, encotrandósele en 45 -- pacientes (64.2%). En 10 pacientes se utilizó sólo Dicloxaci-lina (10%). En 5 pacientes (7.1%). se utilizó Dicloxacilina-- más Amikacina, el mismo número y porcentaje abarco la asocia-ción Penicilina más gentamicina. Ampicilina más gentamicina y Penicilina más Cloranfenicol fueron observadas en un sólo ca-so cada una. Dos pacientes no recibieron ningún tipo de trata-miento antibiótico. El manejo posterior, ya después de un día gnóstico preciso y identificación en muchos casos del agente-etiológico fue a base de Dicloxacilina más Amikacina en 7 -- pacientes (41.1%). En 3 se utilizó Dicloxacilina solamente -- (17.6), Los otros antibióticos manejados posteriormente fue - ron Dicloxacilina más Garbencilina en 1 caso; Clindamicina -- más carbencilina 1; Cefalosporina en un paciente; Amikacina-- más Carbencilina 1; Carbencilina en 1 paciente; Carbencilina-- más Cefalotina 1 caso, y Dicloxacilina más Cloranfenicol tam-bién en un paciente. (Cuadro No. 23).

Se observa además que la Dicloxacilina es el antibiótico más extensamente empleado en todos los casos con un total de 57 pacientes incriminados (81.4%) y en segundo lugar la Genta micina sola ó asociada a la primera en 51 pacientes (72.8%).

A un cuando, como veremos más adelante solamente en 25-- pacientes se identifica el agente etiológico, en 13 de ellos- (52%), el germen más comúnmente encontrado, fue el Stafilococ os aureus, razón por la cual se consideró conveniente la uti-lización de la Dicloxacilina como agente terapéutico de prime

ra intención.

En cuanto al promedio de días de uso de los antibióticos, tenemos que la Dicloxacilina fue utilizada 15.3 días como promedio. La Gentamicina en 11.5.

La Amikacina en 11 días como promedio; Garbencilina en 8; Penicilina en 7 Cefalosperinas en 9; Clindamicina en 14 y Clo-ranfenicol con 10 días como promedio. Se tubo en cuenta, para los promedios las cantidades de días administrados intrahospitalariamente y por via venosa ó Intramuscular, en la mayoría - de los casos. (Cuadro No. 24).

Punciones pleurales.

Se realizaron 43 punciones pleurales, lo cual corresponde al 61.4% del total de pacientes de la muestra. De estas, en 40 pacientes se efectuó una sólo y en 3 se realizaron 2. En 27 --- pacientes no se practicó este procedimiento (38.6%). (Cuadro - No. 25). Se hace notar que estas punciones pleurales, como veremos más adelante, sirvieron en tanto de medio diagnóstico --- como de tratamiento. El aspecto del líquido pleural obtenido--- con este procedimiento se catalogó como purulento en 23 casos- (53.4%), citrino en 6(13.9%), Hemático y serobibrinoso en 3 ca sos cada uno (6.9%), hemato purulento en 2(4.6%), citrinopuru-lento y serohemático en un caso cada uno (2.3%). En 4 paciente no se obtuvo ningún líquido en la punción (9.3%). (Cuadro No.- 26). Se correlacionó el aspecto del líquido obtenido por pun - ción y la positividad de este para algún agente etiológico y--- observamos que solamente en 4 pacientes con líquido purulento- se encontró el *Stafilococos aureus*; en 1 paciente con líquido- de aspecto hematopurulento se halló el *Streptococo pneumoniae*- y por último en 1 con líquido citrino purulento, se desarrolló *Stafilococo epidermidis* en su cultivo. Los porcentajes no son significativamente estadísticos por lo cual no se mencionan. - (Cuadro No. 27).

En 20 (28.5%) pacientes se instaló sonda pleural (Sello - de agua) sin punción previa y se analizó el líquido extraído,- encontrándose que en 9 de ellos (45%), era de aspecto purulento

Citrino en 4 (20%), Hemático y serofibrinoso en 1 respectivamente (5%). No se extrajo líquido en 5 de ellos (25%), solamente - aire. (Cuadro No. 28).

Relacionando el líquido con el germen desarrollado observamos que con líquido purulento se encontró *Stafilococo aureus* en 7 pacientes, en 1 *Streptococos pneumoniae*, 1 *Estafilococos Epidermidis*, en 2 *Pseudomona aureginosa* y un paciente con *E. Coli*. - Con líquido citrino se desarrolló *Klebsiella pneumoniae* en un - paciente. 1 paciente con *Stafilococos aureus* con líquido de aspecto serofibrinoso (Cuadro No. 29). Estadísticamente en más - del 80% de los casos de líquido purulento el germen desarrollado es el *Stafilococos aureus*. Existieron 3 cultivos de líquido pleural positivo para más de 2 gérmenes, por lo cual no se tomó en cuenta por su insignificancia estadística.

Cultivos Líquido Pleural.

Se efectuaron en total, 52 cultivos de líquido pleural (74 .2%). En 27 este fué negativo (51.9%). Positivos resultaron 25 (48.1%). (Cuadro No. 30).

Los gérmenes desarrollados en los cultivos positivos fueron los siguientes: *Stafilococos aureus* en 13 (52%), *Streptococo pneumoniae* en 3 (12%), *Stafilococos Epidermidis* y *Pseudomona aureginosa* en 2 cada uno (8%), y por último *Eschericha Coli* y - *Klebsiella pneumoniae*, en 1 cultivo respectivamente (4%), 3 cultivos desarrollaron gérmenes mixtos por lo cual no se tomaron en cuenta. (Cuadro No. 31).

La distribución de los patógenos encontrados en los diferentes grupos de edades fue la siguiente: En el grupo de 0 a 2-años de edad, se encontró 9 pacientes con *Stafilococos aureus* - (40.9%), 1 con *Streptococos pneumoniae* (4.5%), 2 con *Stafilococos Epidermidis* (9%) y 1 sólo paciente con *Pseudomona aureginosa* (4.5%). No se encontró en este grupo de edad pacientes con - *Klebsiella pneumoniae*, ni con *E. Coli*.

En el grupo de 2 a 5 años, se encontró *Stafilococos aureus* en 2 pacientes (9%) y *Pseudomona aureginosa* en 1 (4.5%).

En los pacientes de más de 5 años, los patógenos observa-

dos fueron el *Stafilococos aureus* en 2 casos (9%), *Streptococos pneumoniae* en pacientes (9%), y la *Klebisella pneumonia* y la *E. Coli* en 1 paciente respectivamente para un porcentaje de 4.5 - para cada una de ellas. Se reporta nuevamente que 3 pacientes desarrollaron cultivos mixtos los cuales no se tuvieron en - - cuenta. (Cuadro No. 32).

Se realizaron 23 tinciones de Gram del líquido pleural (3 2.8%), de las cuales 13 fueron positivas (56.5%) y 10 negativas (43.5%).

De las tinciones positivas, los cocos Gram (+) predominaron ampliamente con 12 (92.3%) y los bacilos Gram (+) con 1 (7 .7%). (Cuadro No. 33)

Se efectuaron 14 búsqueda de BAAR en líquido pleural, las cuales fueron todas negativas.

Solamente se realizaron 3 contrainmunolectroforesis del líquido, las cuales todas fueron reportadas como positivas para *Streptococo Pneumonia*, siendo en aquellos mismos pacientes, en los que el cultivo del líquido pleural resultó positivo para el mismo germen en cuestión. Valor importante no cuantificable. (Cuadro No. 34).

Se realizaron 16 citoquímicos del líquido pleural (22.8%) de los cuales sus hallazgos más importantes fueron: Aspecto -- predominante, el turbio (50%) celularidad aumentada en (72.7%) con predominio de polimorfonucleares (81.8%). Las proteínas se realizaron en (81.1%) y su característica principal fue su el vación (81.8%). La glucosa se cuantificó en (68.7%), de los ca sos observándose en la mayoría bajo niveles de ésta. La deshidrogenada láctica se reportó en el 12.4% de las muestras, en-- contrándose en todas cifras altas. La tinción de Gram de los - citoquímicos reportados fue positiva en el 81.2% para los coc os Gram (+). El BAAR fue reportado negativo en todos los cito químicos. (cuadro No. 35).

Hemocultivo.

Se tomaron 41 hemocultivo (58.5%), de los cuales 30 fueron

negativos para cualquier tipo de germen (73.1%) y solamente 2 pacientes resultaron positivos (26.9%).

De los gérmenes desarrollados el más frecuentemente encontrado fué el *Stafilococos aureus* en 5 pacientes (45.4%), - siguiéndole en orden de frecuencia la *Klebisella pneumoniae* - en 3 (27.2%), y en último lugar el *Stafilococos Epidermidis* - *Pseudomona auroginosa* y *Enterobacter agglomerens* en 1 paciente cada uno (9%). (Cuadro No. 36).

Se tomó hemocultivo de líquido pleural en 29 pacientes - (41.4%), de los cuales 11 (38.2%) mostraron sensibilidad (tomándose como sensibilidad el crecimiento de cualquier germen bacteriano) y sólo en 3 (10.2%) demostró especificidad (entendiéndose por especificidad la presencia del mismo germen) tanto en hemocultivo como en líquido pleural.

Tratamiento quirúrgico.

Inicialmente se comentará el tipo de drenaje instalado - en todos los casos esto no significa que halla sido el procedimiento quirúrgico de elección.

En 14 pacientes se realizó punción pleural, sin especificar si fue para fines diagnósticos o de tratamiento (20%). En 29 se efectuó punción pleural y aplicación de tubo de tórax - posterior a ella (41.4%). Sonda Pleural, sin punción previa - fue realizada en 20 pacientes (28.5%). En 7 pacientes no se efectuó ningún tipo de drenaje (10%). (Cuadro No. 37)

El tratamiento quirúrgico de elección (Inicial) fue la Toracentesis en 7 pacientes (10%) y la Toracostomía cerrada - en 45 pacientes (64.2%). Se entiende por Toracostomía cerrada aquellos casos en donde se colocaba sonda de drenaje pleural intercostal conectada a un frasco de agua o aparato de succión. (Cuadro No. 38)

El tratamiento quirúrgico posteriormente efectuado fue la decorticación en 4 pacientes (7.6%). En 2 se realizó Toracostomía cerrada (3.8%), 1 paciente fue manejado con Toracentesis simple (1.9%), Lobectomía, neumatecelectomía y debrida-

ción de abscesos fueron efectuadas en un paciente respectivamente (1.9%) (Cuadro No. 39)

Se menciona así mismo, que todos los pacientes que sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores (decorticación, lobectomía, debridación de absceso y neumatelectomía) eran reingresos manejados inicialmente con Toracostomía cerrada.

La permanencia del tubo de tórax se menciona a continuación. De 1 a 5 días en 22 pacientes (46.8%), de 6 a 10 días en 15 (31.9%), 11 a 15 días en 4 pacientes (8.5%). De 16 a 20 días 2 (4.2%) y de más de 21 días de permanencia en 4 pacientes (8.5%).

El promedio de permanencia de un tubo de tórax fué de 5 días. (Cuadro No. 40).

Complicaciones.

En cuanto a las complicaciones halladas, la insuficiencia cardíaca ocupó el primer lugar con 38 casos (54.2%), neuromotórax en 19 pacientes (27.1%), fístula broncopulmonar en 6 (8.5%), Ilio fue apreciado en 5 pacientes (7.1%). Enfisema en 4 (5.7%). El neumomediastino y la fístula pleurocutánea en 2 pacientes cada una de ellas (2.8%). (Cuadro No. 41)

Como puede observarse una complicación no pulmonar fue la predominante en la mayoría de los pacientes. Muchos pacientes tenían dos o más complicaciones a la vez.

Secuelas.

Las secuelas observadas fueron de dos tipos, la paquipleuritis en 9 pacientes (7.7%) y la osteomielitis secundaria en 2 (2.8%). En 4 pacientes con paquipleuritis se realizó decorticación. (Cuadro No. 42).

Mortalidad.

Se encontraron 10 defunciones (14.2%). De estos pacientes solamente a 3 se le realizó estudio Anatomopatológico.

Al analizar los 10 casos de defunciones con la edad, encontramos 6 defunciones en el grupo de 0 a 2 años (60%), 2 --

muerdos en el grupo de 2 a 5 años (20%) y 2 también en el grupo de más de 5 años (20%). (Cuadro No. 43)

En los pacientes en que se le efectuó estudio Anatomopatológico (3), los resultados de estos fueron: Neumotórax en uno, Tumora^ción pulmonar (leiomi^sarcoma) en el segundo y se^pta por Pseudomona en el tercero.

En la mitad de los casos de mortalidad, la patología asociada más frecuentemente encontrada fue la insuficiencia cardíaca (50%).

Al relacionar los días de estancia hospitalaria de las defunciones, encontramos que 4 pacientes tardaron de 1 a 5 días (40%), 4 pacientes (40%) entre 6 y 15 días, y los dos restantes (20%) más de 15 días. El paciente que permaneció más tiempo fue 40 días. (Cuadro No. 44).

Es importante mencionar además que 3 defunciones ocurrieron durante procedimientos quirúrgicos, dos de ellos cuando se les efectuaban Toracostomía cerrada y en el otro durante una decorticación.

Resultados de tratamiento.

En términos generales en 57 pacientes hubo mejoría y curación, 10 defunciones (14.2%) y 3 pacientes se les solicitó alta voluntaria por parte de sus padres. (4.4%). (Cuadro No. 45).

EMPIEMA PLEURAL.

Cuadro No. 1

INGRESOS.	No.	%
1982 - 1985	12.89	100.00
Empiema Pleural.	70	0.54
Diciembre 1982	3	4.20
1983	16	22.80
1984	21	30.00
1985	30	42.80

EMPIEMA PLEURAL.

Cuadro No. 2

SEXO.	No. PACIENTES.	%
Masculino.	36	51.40
Femenino.	<u>34</u>	<u>48.60</u>
T o t a l .	70	100.00

Relación 1.05 : 1

EMPIEMA.

DISTRIBUCION SEXO POR GRUPOS DE EDADES.

Cuadro No. 3

E D A D E S.	No. PACIENTES.	S E X O		%	RELACION
		M	F		
Menores de 2 años	41	23		56	1.2: 1
			18	44	
De 2 a 5 años	12	5		41	0.7: 1
			7	59	
Mayores de 5 años	17	8		47	0.8: 1
			9	53	

EMPIEMA

DISTRIBUCION POR EDAD.

Cuadro No. 4

E D A D.	No. PACIENTES.	%
Menores de 2 años.	41	58.5
De 2 a 5 años.	12	27.1
Mayores de 5 años.	17	24.4
Promedio de edad 3 años.		

EMPIEMA PLEURAL.

PROCEDENCIA.

Cuadro No. 5

Z O N A.	No. PACIENTES.	%
Rural.	50	71.5
Urbana.	20	28.5

EMPIEMA PLEURAL.

PROCEDENCIA POR ESTADOS.

Cuadro 6

E S T A D O S.	No. PACIENTES.	%
Tabasco.	60	85.7
Chiapas.	9	12.8
Veracruz.	1	1.42

EMPIEMA PLEURAL.

CLASIFICACION SOCIOECONOMICA.

Cuadro No. 7

T I P O.	No. PACIENTES.	%
A	59	84.2
B	6	8.5
C	1	1.4
D	3	4.2
E	1	1.4

EMPIEMA PLEURAL.

ESTADO NUTRICIONAL.

Cuadro No. 8

E S T A D O.	No. PACIENTES.	%
Eutróficos.	25	35.7
Desnutrición de I Grado.	24	34.2
Desnutrición de II Grado.	17	24.2
Desnutrición de III Grado.	4	5.7

EMPIEMA PLEURAL.

CORRELACION ESTADO NUTRICIONAL PROCEDENCIA Y CLASIFICACION SOCIOECONOMICO.

Cuadro No. 9

DESNUTRICION.	RURAL.	URBANA.	A	B	C	D	E	%
Grado II	17		17					100
Grado III	4		4					100

EMPIEMA PLEURAL.

TIEMPO DE EVOLUCION.

Cuadro No. 10

D I A S.	No. PACIENTES.	%
Menos de 15 días.	46	65.7
De 15 a 30 días.	17	24.2
Más de 30 días.	7	10.1

Tiempo mínimo: 2 días.

Tiempo máximo: 365 días.

Promedio días: 8 días.

EMPIEMA PLEURAL.

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EXTRAHOSPITALARIO.

Cuadro No. 11

TRATAMIENTO.	No. PACIENTES.	%
Si.	52	75.8
No.	17	24.2
Especificado.	40	75.5
No especificado.	13	24.5

EMPIEMA PLEURAL.

NUMERO ANTIBIOTICOS RECIBIDOS.

Cuadro No. 12

NUMERO	No. PACIENTES.	%
1 Sólo antibiótico.	24	60
2 o más antibiótico.	16	40

EMPIEMA PLEURAL.

ANTIBIOTICOS USADOS.

Cuadro No. 13

N O M B R E.	No. PACIENTES.	%
Penicilina.	14	25.
Ampicilina.	11	27.5
Aminoglúcosidos.	7	17.5
Dicloxacilina.	2	5.
Trimetropín Sulfametoxazol.	2	5.
Tetraciclina.	2	5.
Amoxicilina.	2	5.
Eritromicina.	1	2.5
Cefalosporinas.	1	2.5

EMPIEMA PLEURAL.

ASOCIACION DE ANTIBIOTICOS.

Cuadro No. 14

ASOCIACION.	No. PACIENTES.	%
Ampicilina		
Aminoglucosido.	9	56.2
Penicilina.		
Aminoglucosido.	3	18.7
Dicloxacilina.		
Ampicilina.	1	6.25
Cefalosporina.		
Rifampicina.	1	6.25
Dicloxacilina.		
Penicilina.	1	6.25
Dicloxacilina.		
Aminoglucosido.	1	6.25

EMPIEMA PLEURAL.

CUADROS RESPIRATORIOS PREVIOS.

Cuadro No. 15

CON PATOLOGIA RESPIRATORIA PREVIA.	30 PACIENTES.	42.8 %
SIN PATOLOGIA RESPIRATORIA PREVIA.	40 PACIENTES.	57.2 %
CUADRO.	No. PACIENTES.	%
Gripales repetitivos.	25	83.3
Asma bronquial.	2	6.6
Bronconeumonía.	1	3.3
Neumonía Lobar.	1	3.3
Laringotraqueobronquitis.	1	3.3

EMPIEMA PLEURAL.

SINTOMAS Y SIGNOS AL INGRESO.

Cuadro No. 16

SINTOMAS	No. PACIENTES.	%
Tos.	60	85.7
Dificultad respiratoria.	60	85.7
Dolor Abdominal.	19	27.1
Dolor Torácico.	16	22.8
Convulsiones.	4	5.7
Vómitos.	3	4.2
Cianosis.	3	4.2
SIGNOS	No. PACIENTES.	%
Hipoventilación.	60	85.7
Estertores.	47	67.1
Mátidez percusión.	45	64.2
Fiebre.	37	52.8
Taquicardia.	25	35.7
Diarrea.	16	22.8
Hepatomegalia.	13	18.5
Distensión Abdominal.	8	11.4
Lesiones Dérmicas.	8	11.4
Ictericia.	2	2.8
Secreción ocular.	1	1.4

EMPIEMA PLEURAL.

IMPRESIONES DIAGNOSTICAS AL INGRESO.

Cuadro No. 17

DIAGNOSTICO.	No. PACIENTES.	%
Bronconeumonía.	24	34.2
Derrame pleural.	18	27.5
Neumonía Estafilocócica.	5	7.1
Tuberculosis pulmonar.	3	4.2
Síndrome convulsivo.	2	2.8
Neumotórax.	2	2.8
Empiema.	2	2.8
Abscesos de piel.	2	2.8
Síndrome diarreico.	2	2.8
Absceso Hepático amebiano.	1	1.4
Septicemia.	1	1.4
Fiebre tifoidea.	1	1.4
Apendicitis aguda.	1	1.4
Hepatitis.	1	1.4
Ilío metabólico.	1	1.4
Sarampión.	1	1.4
Obstrucción intestinal.	1	1.4
Linfoma no Hodgkin.	1	1.4
Hematoma residual.	1	1.4

EMPIEMA PLEURAL.

PATOLOGIAS ASOCIADAS

Cuadro No. 18

PATOLOGIA.	No. PACIENTES.	%
Síndrome anémico.	59	84.2
Insuficiencia cardíaca.	38	54.2
Parasitosis.	13	18.5
Síndrome diarreico.	7	10.0
Síndrome convulsivo.	5	7.1
Abscesos piel.	5	7.1
Sangrado tubo digestivo.	4	5.7
Meningitis.	2	2.8
Hepatitis.	2	2.8
Moniliasis.	2	2.8
Parálisis Cerebral Infantil.	2	2.8
Osteomielitis.	2	2.8
Linfoma no Hodgkin.	1	1.4
Sarampión.	1	1.4
Paludismo.	1	1.4

EMPIEMA PLEURAL.

HALLAZGOS BIOMETRIA HEMATICA.

Cuadro No. 19

HALLAZGOS.	No. PACIENTES.	%
Anemia (-9 GMS HB)	50	71.4
Leucocitosis (+ 10,000)	51	72.8
Leucopenia (- 5,000)	1	1.4
Polimorfonucleares.	59	84.2
Linfocitos.	9	12.8
Bandas.	6	8.5

EMPIEMA PLEURAL.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.

Cuadro No. 20

IMAGEN.	No. PACIENTES.	%
Derrame.	70	100
Condensación y/o infiltrado en ⁺	38	55.2
Neumotórax.	14	20.
Neumatocele y/o bulas.	13	18.5
Atelectasia.	5	7.1
Colapso pulmonar.	4	5.7
Neumomediastino.	2	2.8
Tumor.	1	1.4

+ En muchos casos al drenar el líquido aparecía la zona de condensación.

EMPIEMA PLEURAL.

LOCALIZACION.

Cuadro No. 21

LOCALIZACION.	No. PACIENTES.	%
Hemitórax izquierdo.	39	55.7
Hemitórax derecho.	31	44.3
No hubo localización bilateral.		

EMPIEMA PLEURAL.

ANTIBIOTICOTERAPIA MANEJO INICIAL HOSPITALARIO.

Cuadro No. 22

ANTIBIOTICOS.	No. PACIENTES.	%
Dicloxacilina + Gentamicina.	45	64.2
Dicloxacilina	7	10
Dicloxacilina + Amikacina.	5	7.1
Penicilina + Gentamicina.	5	7.1
Penicilina.	4	5.7
Ampicilina + Gentamicina.	1	1.4
Penicilina + Cloranfenicol.	1	1.4
Sin tratamiento.	2	2.8

EMPIEMA PLEURAL.

ANTIBIOTICOTERAPIA MANEJO POSTERIOR.

Cuadro No. 23

ANTIBIOTICOS.	No. PACIENTES.	%
Dicloxacilina + Amikacina.	7	42.1
Dicloxacilina.	3	27.6
Dicloxacilina + Carbencilina.	1	5.8
Clindamicina + Carbencilina.	1	5.8
Cefalosporina.	1	5.8
Amikacina + Carbencilina.	1	5.8
Carbencilina.	1	5.8
Carbencilina + Cefalosporina.	1	5.8
Dicloxacilina + Cloranfenicol.	1	5.8

EMPIEMA PLEURAL.

PROMEDIO DIAS ANTIBIOTICOTERAPIA.

Cuadro No. 24

ANTIBIOTICOS.	DIAS.
Dicloxacilina.	15.3
Gentamicina.	11.5
Mikamicina.	11.
Carbencilina.	8
Penicilina.	7
Cefalosporina.	9
Clindamicina.	14
Cloranfenicol.	10

EMPIEMA PLEURAL.

PUNCIÓNES PLEURALES.

Cuadro No. 25

NUMERO	No. PACIENTES.	%
1	40	57.1
2	3	4.2
Ninguna.	27	38.6

EMPIEMA PLEURAL.

ASPECTO LIQUIDO PLEURAL PUNCIÓN.

Cuadro No. 26

ASPECTO.	No. PACIENTES.	%
Purulento.	23	53.4
Citrino.	6	13.9
Hemático.	3	6.9
Serofibrinoso.	3	6.9
Hematopurulento.	2	4.6
Serohemático.	1	2.3
Citrinopurulento.	1	2.3
Sin obtener líquido.	4	9.3

EMPIEMA PLEURAL.

RELACION LIQUIDO ASPECTO Y CULTIVO

Cuadro No. 27

ASPECTO.	S. AUREUS.	S. PNEUMONIAE.	S. EPIDERMIDIS.
Purulento.	4	1	-
Hematopurulento.	1	-	-
Citrinopurulento.	-	-	1

EMPIEMA PLEURAL.

ASPECTO LIQUIDO POST SONDA PLEURAL (SIN PUNCION)

Cuadro 28

ASPECTO.	No. PACIENTES.	%
Purulento.	9	45
Citrino.	4	20
Hemático.	1	5
Serofibrinoso.	1	5
Sin liquido (aire).	5	25

EMPIEMA PLEURAL.

RELACION LIQUIDO ASPECTO Y CULTIVOS.

Cuadro No. 29

ASPECTO	S.AUREUS.	S.PNEU- MONIAE.	S.EPIDER MIDIS.	P.AURO- GINOSA.	E. COLI.	K.p
Purulento	7	2	1	2	1	-
Citrino	-	-	-	-	-	1
Hemático.	-	-	-	-	-	-
Serofibrinoso.	1	-	-	-	-	-

EMPIEMA PLEURAL.

CULTIVOS LIQUIDO PLEURAL.

Cuadro No. 30

EFECTUADOS.	No. PACIENTES.	%
Negativos.	27	51.9
Positivos.	25	48.1

EMPIEMA PLEURAL.

GERMENES CULTIVO LIQUIDO PLEURAL.

Cuadro No. 31

GERMEN.	No. PACIENTES.	%
S. AUREUS.	13	52
S. PNEUMONIAS.	3	12
S. EPIDERMIDIS.	2	8
P. AUROGINOSA.	2	8
E. COLI.	1	4
K. PNEUMONIAE.	1	4
MIXTOS ⁺	3	12
+ S. Aureus K. Pneumoniae.		
+ S. Aureus. S. Pneumoniae.		
+ S. Epidermidis. P. Aurogenosa.		

EMPIEMA PLEURAL.

RELACION GERMENES CON GRUPOS DE EDAD.

Cuadro No. 32

E D A D.	S.AUREUS.	S.PNEU- MONIA.	S.EPIDER- MIDIS.	E.COLI.	P.AURO GINOSA	K.PNEU MONIAE
De 0 a 2 años.	9 (40.%)	1 (4.5%)	2 (9%)	-	1(4.5%)	-
De 2 a 5 años.	2 (9 %)	-	-	-	1(4.5%)	-
De más 5 años.	2 (9 %)	2 (9. %)	-	1 (4.5%)	-	1(4.5%)

EMPIEMA PLEURAL.

TINCIONES GRAM LIQUIDO PLEURAL.

Cuadro No. 33

	No. PACIENTES.	%
Efectuadas.	23	32.8
Positivas.	13	56.5
Negativas.	10	43.5
Cocos Gram (+)	12	92.3
Bacilos Gram (+)	1	7.7

EMPIEMA PLEURAL.

BAAR Y CONTRAINMUNOELECTROFORESIS LIQUIDO PLEURAL.

Cuadro No. 34

BAAR.	No. PACIENTES.	%
Efectuados.	14	20
Negativos.	14	100
CONTRAINMUNOELECTROFORESIS.		
Efectuados.	3	4.2
Positivos.	3	100
POSITIVIDAD A STREPCOCO PNEUMONIAE.		

EMPIEMA PLEURAL.

CITOQUIMICO LIQUIDO PLEURAL.

Cuadro No. 35

No.	ASPECTO.	CELULAS.	TIPO.	PROTE- INAS.	GLUCO- SAS.	DHL	TIN- CION	BAAR
1	Turbio	12500	PMN	6250	55	No	(-)	No
2	Traumático	52	PMN	625	8.6	No	Cocos+	No
3	Turbio	Incont.	PMN	8950	88	No	(-)	(-)
4	No	No	No	3600	92	839.8	Cocos+	(=)
5	No	No	No	No	No	No	(-)	(-)
6	No	12500	No	No	No	No	(-)	(-)
7	No	No	No	No	No	No	(-)	(-)
8	No	508	MN	640	0	No	No	(-)
9	Turbio	18	PMN	650	40	No	Cocos+	(-)
10	Opalino	5	PMN	3250	108	No	Cocos+	(-)
11	No	No	No	4.97	No	11181	No	No
12	Traumático	(-)	(-)	6000	60	No	Cocos+	(-)
13	Turbio	17200	PMN	162	2	No	Cocos+	(-)
14	Amarillo	Incont.	PMN	6500	5.42	No	Cocos+	(-)
15	Traumático	2787	PMN	4.5	204	No	(-)	(-)
16	Turbio	515	PMN	4.475	No	No	Cocos+	(-)
EFECTUADOS				16				22.8%

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

EMPIEMA PLEURAL.

HEMOCULTIVOS Y GERMENES.

Cuadro No. 36

	No. PACIENTES.	%
Efectuados.	41	58.5
Negativos.	30	73.1
Positivos.	11	26.9
S. Aureus.	5	45.4
K. Pneumoniae.	3	27.2
S. Epidermidis.	1	9.
P. Auroginosa.	1	9.
Enterobacter Agglomerans.	1	9.

EMPIEMA PLEURAL.

TIPO DE DRENAJE INSTALADO.

Cuadro No. 37

DRENAJE.	No. PACIENTES.	%
Punción Únicamente.	14	20
Punción y Sonda pleural.	29	41.4
Sonda Pleural sin punción.	20	28.5
Sin drenaje.	7	10.

EMPIEMA PLEURAL.

TRATAMIENTO QUIRURGICO INICIAL.

Cuadro No. 38

PROCEDIMIENTO.	No. PACIENTES.	%
Toracentesis.	7	10
Toracostomía cerrada.	45	64.2

EMPIEMA PLEURAL.

TRATAMIENTO QUIRURGICO POSTERIOR.

Cuadro No. 39

PROCEDIMIENTO.	No. PACIENTES.	%
Decorticación.	4	7.6
Toracostomía cerrada.	2	3.8
Toracentesis.	1	1.9
Lobectomía.	1	1.9
Neumatecelectomía.	1	1.9
Debridación de absceso.	1	1.9

EMPIEMA PLEURAL.

PERMANENCIA TUBO DE TORAX.

Cuadro No. 40

D I A S.	No. PACIENTES.	%
De 1 a 5 días.	22	46.8
De 6 a 10 días.	15	31.9
De 11 a 15 días.	4	8.5
De 16 a 20 días.	2	4.2
De 21 o más días.	4	8.5

DIA MENOR: 2 DIAS.

DIA MAYOR: 24 DIAS.

PROMEDIO PERMANENCIA: 5 DIAS.

EMPIEMA PLEURAL.

COMPLICACIONES.

Cuadro No. 41

COMPLICACION.	No. PACIENTES.	%
Insuficiencia Cardíaca.	30	54.2
Neumotórax.	19	27.1
Fístula Broncopleural.	6	8.5
Neumatoceles.	6	8.5
Abscesos.	6	8.5
Ilio.	5	7.1
Enfisema SC.	4	5.7
Neumomediastino.	2	2.8
Fístula Pleurocutánea.	2	2.8

EMPIEMA PLEURAL.

SECUELAS.

Cuadro No. 42

SECUELA.	No. PACIENTES.	%
Paquipleuritis.	9	7.7
Osteomielitis.	2	2.8

EMPIEMA PLEURAL.

RELACION MORTALIDAD GRUPOS EDAD.

Cuadro No. 43

E D A D.	No. PACIENTES.	%
De 0 a 2 años.	6	60
De 2 a 5 años.	2	20
De más de 5 años.	2	20

EMPIEMA PLEURAL.

MORTALIDAD.

Cuadro No. 44

No.	EDAD.	PATOLOGIA ASOCIADA.	TRATAMIENTO QUIRURGICO.	ESTANCIA.	CAUSA DE LA MUERTE.
1	4 a.	Insuficiencia cardíaca.	Toracostomía Cerrada.	1 d.	Sepsis + Anemia ++
2 ⁺	18 m	Desnutrición de III grado.	Decorticación.	27 d	Neumotórax + absceso pulmonar ++
3	11 a	Sangrado tubo digestivo.	Toracentesis.	5 d	Choque Hipovolémico.
4	1 a	Insuficiencia cardíaca.	Toracostomía cerrada.	40 d.	Neumotórax ++
5	12 a	Anemia	Toracostomía + Exeresis tumor.	9 d.	Choque Hipovolémico, Tumor pulmonar (Leiomiomasarcoma).
6	2.6m	Insuficiencia cardíaca.	Toracostomía cerrada	4 d.	Sepsis por Pseudomona.
7	1 a.	Sarampión.	Toracostomía Cerrada.	6 d.	Edema Pulmonar.
8	6 m.	Insuficiencia cardíaca.	Toracostomía Cerrada.	13 d.	Hemorragia pulmonar.
9	1 m.	Insuficiencia cardíaca.	Toracentesis.	15 d.	Sepsis por Pseudomona.
10	14 m.	Meningitis.	Toracentesis.	5 d.	Sepsis, Edema Cerebral.

+ REINGRESO.

++ FALLECIO QUIROPANO.

o AUTOPSIA.

2 FUNCION MEDIASTINAL.

10 PACIENTES.

14.2%

EMPIEMA PLEURAL.

RESULTADOS TRATAMIENTOS.

Cuadro No. 45

RESULTADOS.	No. PACIENTES.	%
Mejoría y Curación.	57	81.4
Defunciones.	10	14.2
Alta voluntarias.	3	4.4

V.- DISCUSION Y CONCLUSIONES.

El presente estudio retrospectivo, efectuado en un período de 3 años en el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", en realidad no muestra la alta frecuencia del Emplema Pleural, ya que el porcentaje encontrado es mínimo en relación a los ingresos totales de esos años. Lo que sí se muestra en el presente estudio es que la incidencia va en aumento con los años y esto estaría en relación al cada día mayor número de pacientes que se hospitalizan y a la extensión del área de influencia que está tomando la Institución.

No se pueden comparar las cifras encontradas con otros estudios en diferentes hospitales del país y fuera de él, ya que en la mayoría de series las revisiones hechas abarcaron más de 3 años y con diferentes poblaciones pediátricas (11) y (12).

Nuestro estudio mostró un sutil predominio en el sexo masculino, lo cual concuerda con todas las series revisadas (3), (15) y (17), aún cuando no se toman en cuenta este factor para el pronóstico, regímenes de tratamiento.

Más de la mitad de los pacientes se situaban en el grupo de edad, de menores de 2 años, coincidiendo plenamente con la estadística mundial (13), y casi más del 80% se situaba entre menores de 5 años, lo cual también está de acuerdo con estudios previos. Las razones de ésta prevalencia a éstas edades, probablemente sea debida a la mayor frecuencia de infecciones respiratorias en estos grupos. (18) y (19). Cuando se relacionó el sexo con los grupos de edades, observamos que a medida que se va aumentando en edad, la relación masculino-femenino se va perdiendo, con una sutil tendencia de predominio del sexo femenino, no encontramos razones para ellos, pero se mencionan porque no se encontró mención en otras series.

La gran mayoría de pacientes, procedían del área rural, lo cual es debido en parte a las deficientes medidas de atención primaria en sus sitios de origen. De acuerdo al área de influencia que abarca el hospital, encontramos que la inmensa

mayoría proceden del Estado de Tabasco, aún cuando existe un porcentaje de paciente procedentes de Chiapas principalmente, que por razones de distancia vías de comunicación y carencia de recursos tecnológicos en sus localidades son remitidos a este Centro Médico.

En cuanto a la clasificación socioeconómica observamos - que la mayoría de pacientes están situados en la clasificación A, la cual corresponde a la más baja en recursos, lo que nos da una idea del tipo de paciente que se atiende, con carencias en todos los sentidos.

La desnutrición se considera un factor importante si se tiene en cuenta que casi la mitad de los pacientes estudiados mostraron algún grado de desnutrición. Así mismo se demostró - que la mayoría de los pacientes desnutridos provenían del área rural y estaban situados en la clasificación más baja socioeconómicamente.

En cuanto al tiempo de evolución del inicio de la sintomatología hasta su ingreso al Hospital aproximadamente más de la mitad tenían más de 8 días de evolución, lo que habla de diagnóstico tardío y falta de atención médica.

Como puede observarse el uso de antimicrobianos en forma extrahospitalaria es alto, recibiendo en gran porcentaje de casos uno o más antibióticos, esto influye enormemente en las modificaciones del cuadro clínico, negativizaciones de cultivos y tinciones y resistencia de gérmenes. El antibiótico preferido extrahospitalariamente es la Penicilina, que si tomamos en cuenta que el mayor germen incriminado en los casos de Empiema es el *Stafilococo*. (31), (32) y (33), productor de penicilaza, ésta droga no va a actuar debidamente, condicionando retardos en el manejo, por alteraciones en la sintomatología.

Se acercaba casi a la mitad, los casos en donde existían antecedentes previos de cuadros respiratorios, pero desafortunadamente no se logró especificar a que tipo pertenecía en la mayoría de los casos. Aún así, esto está de acuerdo con las series reportadas, en que se menciona antecedentes de vías respiratorias en casi todos los pacientes. (17), (18) y (19).

En nuestra serie, el antecedente respiratorio de mayor importancia fue los cuadros gripales repetitivos, sin encontrar relación entre causa efecto.

En 13 casos de nuestro estudio se encontró antecedentes respiratorios en la familia, de los cuales el más importante fue la Tuberculosis pulmonar, lo cual coincide en que continúa siendo ésta enfermedad un problema serio de salud pública.

El cuadro clínico del Empiema Pleural en el niño varía respecto a los patrones del adulto. Generalmente existe el antecedente de infección respiratoria, como se demostró, y los síntomas más constantes son: fiebre, taquicardia, disnea, tos, anorexia, y un marcado compromiso del estado general.

Otras manifestaciones menos frecuentes son el vómito, la cefalea y el dolor abdominal, ocasionado este último por mecanismo reflejos. Esta sintomatología generalmente disminuye de intensidad en los pacientes que han recibido antibiótico previamente.

Al examen físico se puede encontrar disminución de la movilidad del tórax, con o sin deformidad del mismo, matidez a la percusión y disminución del murmullo vesicular, lo cual se puede enmascarar por transición del sonido del pulmón sano al enfermo. En el estudio de Scchomp de la clínica Mayo se encontró que el 31% de los pacientes presentaban distensión abdominal. (18).

En nuestro estudio, observamos que la sintomatología respiratoria fue predominante en la mayoría de los pacientes, la tos y la dificultad respiratoria fue el síntoma más constante, la hipoventilación fue signo clínico más hallado. El dolor abdominal y la distensión fue también comunmente encontradas coincidiendo con los expuestos en párrafos anteriores (18). La fiebre mencionada en otras series (23) y (24), como el hallazgo más común, mencionaremos hasta un 95%, la hallamos en menos del 40% de los pacientes, lo cual podría explicarse a los cambios producidos por el uso indiscriminado de antibióticos manejados extremadamente, además se hecha por tierra, el concepto de síndrome infeccioso como sintomatología prevalente.

En cuanto a las impresiones diagnósticas efectuadas, la Bronco - neumonía es la predominante, siguiéndole el Derrame Pleural, ob - servándose que el diagnóstico de Empiema paso inadvertido, encon - trándose solamente dos casos en la serie, lo cuál nos habla de - que solamente cuando se efectúa una punción pleural y se ve las características del líquido es que podemos referirnos a este - diagnóstico. El Sarampión que se menciona en otras series (5) - (12) (17), como un diagnóstico frecuentemente encontrado, solo - lo hallamos en un paciente.

La patología asociada más comunmente reportada fué la ane - mia, siguiéndole en frecuencia la insuficiencia cardíaca, lo - cuál no esta referido en otras series. La anemia podría expli - carse por las condiciones propias de la población del estudio, - en donde predomina la desnutrición y las parasitosis.

Al analizar los datos reportados por la biometría hemática - encontramos que la mitad de los pacientes, existía algún grado - de anemia. La leucocitosis fué predominante en casi todos los - pacientes lo cuál puede tener significación clínica como expre - sión de respuesta del organismo al cuadro infeccioso desencadena - do. Solamente en un caso de la serie, observamos leucopenia re - firiendonos a ella, cuando se observaban cifras por debajo de - 5000 leucocitos en la biometría hemática. El predominio celular correspondió a los polimorfosnucleares, lo cuál se correlaciona - con el proceso infeccioso a nivel de pleura y nos dá una idea - general del predominio de los patógenos bacterianos como agentes etiológicos principales. Los linfocitos los encontramos en un - bajo porcentaje. Las bandas que se mencionan como un indicador - de septicemia solamente la hallamos en seis pacientes de la se - rie.

Dentro de los hallazgos radiológicos, encontramos que la - imagen de Derrame Pleural, fué observada en todos los pacientes, lo que nos indica que la radiología es un arma valiosísima para - determinar la cuantía del Derrame e iniciar las pautas de manejo.

McLaughlin y colaboradores clasifican en tres categorías - el volumen del líquido observado a través de las radiografías y menciona que es pequeño, cuando algún seno costodiafragmático eg

tá obliterado o existe mínima reacción pleural; mediano, cuando existe opacidad envolviendo parte o mitad de un hemitorax, y - grande cuando la opacidad abarca más de la mitad del hemitorax.

De acuerdo a esta clasificación se puede optar por el drenaje más adecuado (8) (13). La imagen de condensación y/o infiltrado bronconeumónico fué un hallazgo común y se observó aun más cuando al drenar líquido pleural se hacían evidentes, lo - cuál esta de acuerdo, en el sentido de que el empiema en la mayoría de los casos es secundario o complicación de una neumonía (17) (35). En orden de frecuencia se encontró que el neumotórax, puede ser la imagen radiográfica inicial de un empiema, - coincidiendo con lo mencionado en otros reportes (7) (30). Otra imagen de común presentación son los neumatoceles y/o bulas que están más relacionadas con la neumonía producida por Stafilococcus aureus, y que en nuestra serie fué el germen más comunmente encontrado lo mismo que es reportada en otros estudios (13)(16) (17)(20). La atelectasia, el colapso pulmonar, el neumomediastino y la imagen de tumor, son las imágenes radiográficas menos observadas.

La localización del derrame más frecuentemente encontrada - fué la izquierda, lo cuál contrasta con otros reportes en donde la sitúan del lado derecho (29)(36)(37). No encontramos ninguna localización bilateral.

La terapia antimicrobiana dada inicialmente en casi más de la mitad de los pacientes fué una combinación de Dicloxacilina - más un aminoglucocido, del tipo de la gentamicina, teniendo en cuenta que en la mayoría de los casos de empiema se aísla o se menciona al Stafilococo como el germen predominante, además - existe sinérgismo entre estos dos medicamentos lo cuál hace aun más efectiva su acción (17)(32)(33)(34). Después del drenaje - o del resultado de los cultivos se continuo esta terapia. La - asociación de antibióticos posteriormente utilizada fué la de - Dicloxacilina más Amikacina. Otros antibióticos, u otras aso - ciaciones fueron utilizadas en la minoría de los casos, razón - por la cuál no se menciona. Solamente dos pacientes de la se - rie no se le dió manejo con antibiótico.

El promedio de uso en días de la Dicloxacilina fué de 15.3 días, en forma intravenosa, teniendo en cuenta que se menciona que se debe utilizar por mínimo 2 semanas, para poder erradicar efectivamente el agente causal (Stafilococo)(32)(33)(34)(35).

La Gentamicina fué empleada en promedio por espacio de dos días, lo cuál también esta de acuerdo con el uso extensivo de esta por un tiempo entre 10 a 14 días (32)(33)(34)(35).

En punción pleural continua siendo un arma valiosa en el diagnóstico del empiema y para la obtención de exudado para estudios bacteriológicos y citológicos (2)(5)(12)(17)(28). En nuestra serie, a 27 pacientes no se les práctico este procedimiento, aun cuando en algunos casos se colocó sonda pleural, sin punción previa y otros (7pacientes), no se puncionaron ni se les colocó drenaje del líquido pleural, en vista del escaso volumen del mismo; en estos enfermos, además las manifestaciones clínicas fuerón discretas; la evolución radiológica mostró tendencia a la reabsorción y la evolución fué más corta que en el resto y no hubo complicaciones secundarias.

En más del 60% de los casos que se practicarón de 1 a 2 punciones, instalándose en la primera o en las subsecuentes, son da pleural para drenaje..

El aspecto del líquido fué variable, predominado el purulento, siguiendole en frecuencia el de aspecto cítico. Es importante hacer notar el cambio en las características que sufrió en muchos casos este líquido con la aplicación de la sonda ya que de cítico o serohemático paso a purulento; este retardó la evolución clínica, aumentó la estancia hospitalaria de los enfermos e incrementó sus complicaciones (2)(4)(16)(20). En los pacientes de la serie no se obtuvo líquido al efectuar la punción pleural.

Se correlaciona el aspecto del líquido obtenido por punción pleural y su cultivo, observándose que de los cultivos que resultaron positivos, el Stafilococcus.

En dos pacientes de la serie se les colocó sonda pleural sin punción previa, observándose también que las características macroscópicas del líquido eran las de purulento y en estos ca

sos, el cultivo del líquido pleural reportó *Estafilococo Aureus* en la mayoría de los purulentos. Estas observaciones nos obligan a afirmar que todo derrame pleural debe ser considerado como purulento hasta no demostrar lo contrario y debe ser puncionando. Aún más nos atrevemos a decir por las observaciones hechas y por revisión de la literatura mundial que líquido purulento en cavidad pleural en menores de 5 años en la actualidad debe ser considerado como producido por *Estafilococo* hasta no demostrar lo contrario — (5), (12), (13), (17), (20) y (31).

Se cultivaron en nuestra serie 52 líquidos pleurales (74.2%); de los cuales 25 resultaron positivos para un porcentaje del 48.1, lo cual está en relación menor con la positividad dada en la literatura mundial del 60% (13), esta situación es explicable si se tiene en cuenta que el 75.8% de los pacientes habían recibido tratamiento con antibióticos antes de su ingreso al hospital. Al igual que lo reportado por otros autores (6), (11), (13), (16) y (20), en nuestra serie el *Estafilococo Aureus* fue el germen más comúnmente encontrado con un 52% de los cultivos positivos, antes de la era de los antibióticos, el germen etiológico más frecuente era en neumococo seguido por el estreptococo (3) y (13).

Con el advenimiento de la antibiótico terapia el espectro cambió con la aparición de gérmenes resistentes a la penicilina como el *Estafilococo* y con la presencia de Gram negativos (13), (21) y (22), lo cual se aprecia también en nuestro trabajo.

Cada vez se encuentra con mayor frecuencia al *Haemophilus Influenzae* y a los Anaerobios en los empiemas tal como lo muestran los trabajos de González y Herrera en México y Verrastro y Ramos en Brasil, lo cual nos induce a buscarlos específicamente, ya que en nuestra serie no fueron reportados (21) y (22). En la nuestra estudiada, encontramos 3 cultivos del líquido con gérmenes mixtos los cuales no tuvimos en cuenta para la tabulación estadística.

Se realizaron 41 hemocultivos, dentro de los cuales solamente el 26.9% fué positivo. Dentro de los gérmenes desarrollados encontramos el *Estafilococo Aureus* como patógeno predominante.

Los reportes en la literatura mundial, sobre la positividad de los hemocultivos, se sitúan entre un 20 a 25% (2), (11) y (13).

Lo cuál coincide plenamente en lo encontrado en el presente estudio.

Correlacionando los resultados del hemocultivo positivo para *Estafilococcus* con la edad de los pacientes encontramos que en los casos positivos fué predominantemente situado en el grupo de edades de menores de 5 años, lo cuál también concuerda con la estadística mundial (2)(11)(13)(17).

El frotis del líquido pleural es un examen de mucho valor por cuanto puede dar una pauta inicial para el tratamiento médico (5)(12)(22). En nuestra serie, de las tinciones gram efectuadas, en más de la mitad de los casos fué positiva y en el 100% de los casos el germen mostrados fueron los cocos, Gram (+).

Se menciona recientemente que la contrainmunoelectroforsis (25)(26), es una ayuda diagnóstica sobre todo en aquellos casos en donde se había recibido previamente antibióticos, ya que los antígenos pueden ser detectados en el líquido muchos días después, dependiendo de la cantidad de bacterias.

En la muestra se efectuaron 3, las cuáles todas fueron positivas, para *Streptococo Neumoniae*, coincidiendo con los casos en donde se desarrolló este germen en el cultivo del líquido pleural, desafortunadamente no contamos con suficiente estadística para poder correlacionar este hecho revelante en el diagnóstico. Se menciona además que la sensibilidad es mayor en la aglutinación de látex que la coaglutinación y la contrainmunoelectroforsis (25)(26). Todos los BARR tomados en el líquido pleural se reportaron como negativos, no encontrándose mención alguna en la literatura revisada sobre la afectividad de este examen en la identificación de agentes etiológicos, razón por lo cuál no se le prestó atención como ayuda diagnóstica.

En el citoquímico del líquido pleural, encontramos que el aspecto predominante del líquido fué el turbio, no relacionándose esto con la cantidad de células en el mismo. Hubo predominio de polimorfonucleares en el centro celular, lo cuál podría sugerir en determinado momento etiología bacteriana, -

mismo que se menciona en otros estudios (27)(28)(29). El valor de proteínas fué variable, pero con una mayor tendencia a la elevación de estas coinciden con la definición de exudado que se menciona en los líquidos de carácter inflamatorio (27)(29). La glucosa en los que se efectuaron fué con tendencia a la normalidad, en contradicción con lo dicho por Ligth y colaboradores, que cifras bajas son las que se encuentran comúnmente en los casos de líquidos pleurales infectados. Solamente en dos pacientes se les practicó desidrogenada lática, lo cuál no es estadísticamente importante.

La DHL se toma como referencia junto con las proteínas para dividir los exudados de los trasudados (27)(28)(29).

El tipo del drenaje instalado en los pacientes de la presente revisión varia entre la simple punción pleural, hasta la punción con sonda pleural posterior, mencionandose además que muchos niños, se les colocó tubo de tórax, sin punción previa.

El objetivo del drenaje del espacio pleural es el de permitir la reexpansión pulmonar, reducir la dificultad respiratoria y prevenir la formación de fibrosis que restringen la expansión pulmonar (2)(3)(36)(37).

Varias técnicas son efectivas en lograr el adecuado drenaje del líquido pleural. Los métodos específicos usados, dependen principalmente del estado de infección y de la respuesta del paciente a cualquier terapia previa.

La Sociedad Norteamericana de Enfermedades del Tórax ha clasificado el Empiema en base a su evolución estrínica en tres fases: I.- Fase Exudativa: Líquido fluido con bajo contenido celular y pulmones expansibles. II.- Fase Fibrino-Purulenta: Líquido Turbio y Espeso, gran celularidad. Se comienza a limitar la expansibilidad del pulmón por la presencia de membranas fibrino-purulentas. III.- Fase de Organización: Invasión de fibroblastos. El pulmón y la pared interna de la caja toraxica son cubiertas por una corteza gruesa (13) Esta clasificación facilita la escogencia del tratamiento quirúrgico más adecuado (13)(30)(36)(37).

Durante la fase exudativa temprana de pequeños derrames - paraneumónicos, una o más aspiraciones con aguja a menudo proveen adecuado drenaje. Si hay una rápida reacumulación de líquido, progresión del líquido hacia la fase fibrinopurulenta o con evidencia de pus microscópicamente o una caída en el PH o deterioro de las condiciones del paciente, un drenaje cerrado con tubo de tórax es indicativo.

Un drenaje durante la fase temprana de la infección es potencialmente peligroso y puede resultar en colapso del pulmón (3). Mientras el drenaje continúa con método cerrado de tubo de tórax, es el método preferido durante la fase fibrinopurulenta, algunos autores (13)(30) han tratado sucesivamente pacientes con toracentesis sola. En nuestra serie menos del 10% de los pacientes, fueron tratados con una o múltiples toracentesis y se mostró que en estos niños no se requerían otras intervenciones. La toracentesis sola, es la menos usualmente utilizada en los casos de Emplema por *Staphylococcus aureus* (30)(31)(32), el retraso en la institución del drenaje efectivo resulta en localizaciones (abscesos) del líquido y posterior apreciación de fibrosis (30) - (36)(37).

La mayoría de nuestros pacientes con empiema fueron manejados con toracostomía cerrada (64.2%), la permanencia del tubo dependía de la cuantía del drenaje observado y era retirado cuando este era mínimo. La mejoría clínica era gradual y tomaba varios días. No se observó en la serie revisada, ningún paciente manejado con toracostomía abierta, la cuál implicaba resección costal. Se menciona en diversas series (17)(24)(30) que la toracostomía abierta es el método de elección, ya que permite una limpieza amplia y exhaustiva de la cavidad pleural, impidiendo la formación de colecciones de líquidos y formación subsecuente de fibrosis. No se pudo comparar este método con resultados clínicos, porque como ya se dijo, no hubo ningún caso en esta revisión.

Los resultados obtenidos por González y por otros autores apoyan a quienes preconizan que el manejo del empiema pleural en los niños debe ser conservador (pleurotomía cerrada y sello-

de agua) ya que las lesiones destructivas del parénquima pulmonar y el fibrotórax son pasajeros y se resuelven en unos meses sin dejar limitaciones ni secuelas (30)(37).

La decorticación es la remoción quirúrgica de la capa inflamatoria (fibrosis) y decorticaciones secundaria a paquipleuritis. Respecto a la decorticación, se encuentran diferentes conceptos; hay quienes consideran la decorticación temprana como tratamiento de elección (30)(31)(26)(37). Otros autores como - Smith de la Universidad de Arkansas (30), reportan mejoría de la imagen radiológica de paquipleuritis en 21 pacientes con seguimiento entre tres meses y cuatro años, por cuanto concluye con decisión de decorticación se debe tomar con base en la clínica y no en la radiología. Si se va a efectuar debe diferirse hasta 4 a 6 meses después del ataque inicial (tiempo en que la mayoría de los casos llegan a la anormalización clínico radiológica) y solo deberá realizarse en aquellos pacientes en quienes el drenaje cerrado de tórax y el tubo corto de drenaje han fracasado.

En relación con el tiempo de permanencia de la sonda variará según los casos, tendiéndose a que sea el menor posible, que funciona como cuerpo extraño, produciéndose exudado, si durante 12 horas no se obtiene una cantidad importante de líquido por ella, deberá ser retirada y vigilarse al paciente desde el punto de vista clínico y radiológico (30)(31)(36)(37). En nuestra serie el promedio de estancia de la sonda fué de 5 días, con el lapso máximo de 24 días y el mínimo de 1 día. Los autores americanos (13)(16)(19)(30) mencionan 3 días como tiempo máximo de permanencia.

En cuanto a las complicaciones halladas la insuficiencia cardíaca se presenta en más de la mitad de los pacientes lo cual nos habla que generalmente es secundaria a la dificultad respiratoria. En segundo lugar de complicaciones encontramos al neumotórax, ya sea como presentación inicial o como complicación de los procedimientos de drenaje. Ocasionalmente se han encontrado que el empiema coexiste con una destrucción del parénquima pulmonar, formando una fístula broncopleurales, lo cual

hace necesaria la succión continua para evitar el colapso pulmonar y en muchas ocasiones la intervención quirúrgica para sellar el defecto. Esto lo encontramos en 6 pacientes de nuestra serie. Otras complicaciones encontradas fueron los abscesos, ilio, enfisema, el neumomediastino y en dos casos fistulas pleurocutáneas, que nos dan estas últimas una idea del tiempo de evolución que pueden llegar a tener los pacientes.

Se menciona como secuelas en muchas series (13)(30) alteraciones en la función pulmonar con presentación de enfermedades restrictivas pulmonares, las cuáles no encontramos en la presente revisión debido a que no fué un estudio a largo plazo, ni se buscarón intencionadamente. La paquipleuritis como secuela la observamos en 9 de nuestros pacientes, de los cuáles 4 de ellos requirieron decorticación. Otros autores reportan la misma complicación (13)(30).

Mencionamos además como secuela, la osteomielitis que se presenta en dos de nuestros pacientes, pero teniendo en cuenta que son también enfermedades asociadas y ambas debidas al *Estafilococcus aureus*, lo que nos ilustra sobre la multiforme y la agresividad de este gérmen. Mencionamos que primero se presenta el empiema y posteriormente las osteomielitis.

Un número significativo de niños con Empiema continúan muriendo a pesar de los mejores cuidados, los cuidados intensivos quirúrgicos y una mayor disponibilidad de antibióticos efectivos. Los casos reportados de mortalidad varían en frecuencia entre 1.3 al 33% (3)(6)(13)(30), con la mayoría de series reportando del 6 al 12% (3)(6)(13)(18), en la presente serie, 10 (14.1%) de los niños con empiema fallecieron. A todos se les efectua algún tipo de procedimiento quirúrgico que fué desde la punción pleural hasta la decorticación. Tres de los pacientes fallecieron en quirófano mientras se intervenían quirúrgicamente. En tres se logró efectuar el estudio anatómico patológico, resultando las causas de muerte en una sepsis por pseudomona, otro por neumotórax y el último con un leiomioma pulmonar.

El mayor porcentaje de muertes se localizó en los meno -

res de 2 años, coincidiendo plenamente con las estadísticas reportadas (13)(18)(19), en donde mencionan a estos pacientes como el grupo más susceptibles a la mortalidad.

Es adecuado mencionar que la mortalidad de niños por empiema ha tenido una dramática reducción del 26% como fué reportada por Ferbes (3) en 1946 a 1.6% reportado por Stiles y colaboradores en 1976 (3)(6) en 1970, esta marcada reducción en la mortalidad ha sido en parte debida a la disponibilidad de apropiados antibióticos especialmente desde la introducción de la meticilina en 1962.

En cuanto a los resultados del tratamiento, en más del 80% de la presente serie se obtuvo mejoría y curación, lo cual es indicativo, de que a pesar de las malas condiciones a su ingreso, su manejo previo, su deficiente estado nutricional, la falta de un esquema uniforme para el manejo de estos, su respuesta a medidas adecuadas de tratamiento y manejo quirúrgicos son buenas, Ya se menciona que se encontraron 10 de funciones (14.1%) y en 3 se solicitó alta voluntaria por parte de sus padres.

CONCLUSIONES:

- 1.- Año tras año se identifica más el Emplema Pleural como cauca de ingreso a la Institución.
- 2.- El grupo de edad mayormente afectado son los menores de 2 años.
- 3.- No existe significancia predominante entre un sexo u otro.
- 4.- Procedencia eminentemente rural y bajos recursos económicos.
- 5.- La mayoría de pacientes con Emplema tienen algún grado de desnutrición.
- 6.- El tiempo de evolución generalmente rebasa los 8 días.
- 7.- La antibióticoterapia previa, generalmente inadecuada, puede retardar el diagnóstico oportuno y generar mayores complicaciones.
- 8.- Habitualmente existe antecedentes de cuadros respiratorios gripales en su mayoría repetitivos.
- 9.- Tos, Dificultad Respiratoria e Hipoventilación son los datos clínicos más comúnmente encontrados.
- 10.- La imagen radiográfica de Derrame Pleural es común en todos los casos.
- 11.- El Estafilococo Dorado continua siendo el germen más comúnmente aislado en el líquido Pleural del Emplema en niños.
- 12.- El Hemophilus Influenzae y los Anaerobios deben buscarse -específicamente.
- 13.- Es recomendable iniciar el tratamiento antimicrobiano con la asociación Dicloxacilina - Gentamicina.
- 14.- La toracentesis debe practicarse con fines diagnósticos, para analizar características del líquido y tomar muestras -para coloración de Gram y Cultivos: Anaerobios, Hemophi -lus, Hongos, BAAR.

- 15.- El hemocultivo no dá una positividad significativa.
- 16.- El drenaje del Empiema Pleural se debe practicar lo más - tempranamente posible.
- 17.- La toracostomía cerrada (tubo de tórax) es el procedimiento quirúrgico de elección en el manejo inicial.
- 18.- Los Empiemas grandes con colecciones fibrino-purulentas - y/o de larga evolución se deben manejar con toracostomía abierta.
- 19.- El promedio de permanencia de la sonda Pleural es de más o menos 5 días.
- 20.- La complicación extra pulmonar más frecuentemente observada es la insuficiencia cardíaca.
- 21.- El neumotórax es la complicación pulmonar más comúnmente hallada.
- 22.- La paquipleuritis como secuela es lo más observado.
- 23.- Es recomendable que los procedimientos quirúrgicos mayores se realicen hasta 4 a 6 meses después del ataque inicial, siempre y cuando los métodos conservadores hayan - fracasado.
- 24.- Los antibióticos se deben elegir de acuerdo con el gérmen o gérmenes más frecuentemente encontrados en cada sitio - de manejo y posteriormente se haran los ajustes necesarios de acuerdo con la evolución clínica y los hallazgos de la boratorio.
- 25.- En los menores de 2 años son los mayores casos de mortalidad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Alexander John C. Absceso Pulmonar del Tórax. Clin. Quir. de N.A. Vol. 4 1980 P. 837-51.
- 2.- Weese William C. Empyema of the Thorax then and Now. Arch. Intern. Med. Vol. 131 April 1973 P. 516-20.
- 3.- Revitch M. Enfermedades Infecciosas de los Pulmones. Ciru_gía Infantil de Benson. 1967 P. 403-9.
- 4.- De la Rocha A.G. Empyema Thoracis. Surgery, Gynecology Obs_tetrices. Vol. 155 December 1982 P. 839-45.
- 5.- Gil Barbosa Manuel. Estudio Comparativo en el manejo del - Derrame Pleural Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 37(3) 1980 - P. 435-48.
- 6.- Varkey Basil. Empyema Thoracis during aTen-Year Period. - Arch. Inter. Med. Vol. 141 Dec. 1981 P. 1771-76.
- 7.- Graham, E.A., Bell, R.D. Open Pneumothorax:its relation to the treatment of acute empyema, Am. J. Med. Sci. 156:839 - 871, 1918.
- 8.- Poth, E.J. Mathes, M.E. The treatment of acute Empyema by continuous drainage. Surgery 14:617-630, 1943.
- 9.- Tak, Eng. Pleural Effusión in Pneumothorax. Am. Rev. Tub. Vol. XLII, Núm. 2. Pag. 1983.
- 10.- Claus R.,H. Yacoubian y Barker. Dynamics of Pleural Effu_sión, Surgical Forum 1957, Citados por Robson y Emerson en Chest Diseases. Perry y Holmes. Londres 1963.
- 11.- Finland, M., Barnes, N.W. Changing Ecology of Acute Bacte_rial Empyema: Occurrence and Mortality at Boston City Hos_pital during 12 Selected Yeras from 1935 to 1972.
- 12.- Ríos F. Loaiza J. Granados J. Emplema en el niño. Rev. Mex. Ped. Vol. XLIX Núm. 2 Feb. 1982 P-73-79.
- 13.- Freij BJ. Kusmiesz H. Nelson JD, et al: Parapneumonic effu_sion and empyema in hospitalized children: a restrospecti-ve review of 227 cases. Pediatr Infect Dis 3:578-591. 1984

- 14.- Finegold, S.M: Anaerobic Infections. Surg. Clin. N. Am 1980
- 15.- Karmarker DP, Walimbe AV. Empyema thoracis in children. In dian Pediatr 1978 15:245-8.
- 16.- Shardonofsky F.R. Diagnóstico etiológico de las aputaciones pleuropulmonares en niños. Medicina (Buenos Aires) 39 - (1) 1979 P. 9-15.
- 17.- Moran Vasquez J. Oscar. Empiema Pleural postheumonia en el niño. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. Vol. 39(4) Abril 1982 P. - 279 - 84.
- 18.- Bechamps Gerald J. Empyema in children Review of Mayo Clinic. Experience. Mayo Clinic Proc. Vol. 45(1) Jan 1970 P. - 43-50.
- 19.- Khan A.A. Empyema in Children in tropics. Acta Pediatr. - Scand. Vol. 67(6) Nov. 1978 P. 731-34.
- 20.- Calderón J. Ernesto. Derrame Pleural en niños. Bol. Med. - Hosp. Inf. Mex. Vol. 23 Sept. 1966 P-161-71.
- 21.- Cicero Sabido R. Predominio de Bacterias Gram Negativas, en infecciones broncopulmonares. Sal. Pub. Mex. Vol. XXIV, - 553-563, 1982.
- 22.- González Napoleón, Lesiones Pleuropulmonares por Haemophilus Influenzae en niños. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. Vol. 34 (1). Ene. 1977 P. 59-69.
- 23.- Forbes CB. Diagnosis and Management of severe infection in infants and children: a Review of experiences since the in troduction of sulfonamide therapy. J. Pediatr. 1946; 29: - 45-67.
- 24.- Stiles QR, et al: Pleural empyema in children. Ann Thoragy. Surg. 10:37-44, 1970.
- 25.- Lampe RM Chottipitayasunondh T, Sunakoen P: Detection of - bacterial antigen in pleural fluid by counterimmunoelectro- phoresis. J. Pediatr. 88:557-560, 1976.

- 26.- Hilman BC: Limitations of countercurrent immunoelectrophoresis (CIE) in the diagnosis of empyema. Chest 78:866-867 1980.
- 27.- Ligth, R.W., Erozan, Y.C., Ball, W.C. JR., Cells in pleural fluid: their value in differential diagnosis. Arch. Intern. Med., 132: 854-860, 1973.
- 28.- Spriggs, A., Boddington, M. Cytology of Effusión. New York, Grune y Stratton Inc. 1968.
- 29.- Ligth, R.W., Ball, W.C. JR: Glucose and amylase in pleural effusion. Jama., 225: 257-260, 1973.
- 30.- Cattaneo SM, Kilman Jw: Surgical Therapy of empyema in children. Arch. Surg 106: 564-567, 1973.
- 31.- Gautan HP: Non Operative treatment of staphylococcal empyema thoracic in children. Indian J Pediatr. 1973; 40:361 - 372.
- 32.- Highman JM: Staphylococcal Pneumonie and empyema in childhood. Am J Roent Rad ther Nucl Med. 1969; 106: 103-107.
- 33.- Gardner P. Antimicrobianos en la práctica pediátrica. Clin. Ped. Norteam. 1974: 617 - 629.
- 34.- Jesús Kumate: Antibióticos y Quimioterápicos 2da. edición 1981.
- 35.- Usuario Pediátrico 4a. edición 1985 P. 226 - 233.
- 36.- Aguero Rubén. Empiema en niños. Aspectos quirúrgicos. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 38 1969 P. 33-38.
- 37.- Pérez F. Lorenzo F. Tratamiento quirúrgico de la infección Pleuropulmonar en el niño. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. Vol34 (1) Ene. 1977. P. 71-82.
- 38.- Stark DD, Federle M.P., Goodman PC, et al: Differentiating lung absces and empyema. Radiography and computed tomography. AJR. 141: 163-167, 1983.