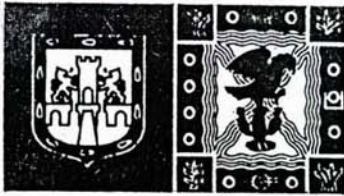


11237



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL  
México ° La Ciudad de la Esperanza



**UNIVERSIDA NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS  
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA

"FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LOS  
DERRAMES PARANEUMONICOS EN EL HOSPITAL  
PEDIÁTRICO IZTACALCO"

**TRABAJO DE INVESTIGACION  
EPIDEMIOLOGICO**

PRESENTADO POR :  
DARINEL ISAAC GOMEZ OZUNA  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS, DRA. NORA P. VAZQUEZ GASTELUM

~~2005~~  
2005

0348820



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**"FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LOS DERRAMES  
PARANEUMONICOS EN EL  
HOSPITAL PEDIÁTRICO IZTACALCO"**  
**AUTOR:** Darinel Isaac Gómez Ozuna



DIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

Vo. Bo.

Dr. Moisés Villegas Ibey

Profesor Responsable del Curso de  
Especialización en Pediatría

Vo. Bo.

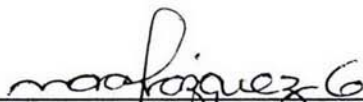
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación

DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**"FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LOS DERRAMES  
PARANEUMONICOS EN EL  
HOSPITAL PEDIÁTRICO IZTACALCO "**  
**AUTOR:** Darinel Isaac Gómez Ozuna

Vo. Bo.



---

Dra. Nora Patricia Vázquez Gastelum  
Asesor de tesis

## INDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

1

MATERIAL Y METODOS

11

RESULTADOS

12

DISCUSIÓN

13

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

15

ANEXOS

FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LOS DERRAMES PARANEUMONICOS EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO Iztacalco. Gómez Ozuna Darinel. Hospital Pediátrico de Iztacalco. Secretaria de Salud del Distrito Federal

El estudio se realizó para determinar la frecuencia de presentación de los derrames paraneumonicos en el Hospital Pediátrico de Iztacalco, se hizo una revisión de expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al Hospital Pediátrico de Iztacalco, con diagnóstico de neumonía y desarrollaron algún grado de derrame paraneumónico, el tiempo de estudio fue de un año, del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2000, el análisis de datos fue por medidas de tendencia central, encontrando 158 pacientes con neumonía y una presentación de derrames paraneumonicos del 8.86%, con un promedio de edad de 5.1 años D. E 4.4 , el promedio de días de hospital fue de 11.5 días D. E. 3.1, no se logro aislar en ninguno de los casos la etiología y el tratamiento solo fue correcto en el 21.4 % de los pacientes, en el 58 % de los casos únicamente se detecto fases avanzadas y no hubo un solo caso en estadio Inicial, por lo que se concluye que la frecuencia de presentación de derrames paraneumonicos en el Hospital Infantil de Iztacalco es considerablemente mas bajo de lo reportado a nivel internacional, debido a una deficiencia en el diagnostico por desconocimiento del problema, se sugiere la investigación mas detallada y educación medica más completa con la finalidad de prevenir las complicaciones y detectar de manera oportuna el desarrollo de el problema en fases iniciales.



## INTRODUCCIÓN

Los derrames paraneumonicos son un problema de salud que se presenta hasta en el 40% de los pacientes que padecen neumonía. Y esta ultima se sitúa como tercera causa de morbilidad además de estar dentro de las primeras cinco causas de mortalidad en la infancia de nuestro país (INEGI 1999). Teniendo repercusión en el funcionamiento pulmonar posterior y en la pronóstico de vida, basados en la evolución y el tratamiento del mismo. Se enfatiza pues en al importancia de conocer los factores que favorecen la aparición de los mismos así como conocer a detalle a la frecuencia real en nuestro medio.

En Europa, Estados Unidos y Asia, los derrames paraneumonicos reportan una incidencia del 40% en pacientes con neumonías, siendo los principales agentes casuales *Staphilococcus aureus*, *Estreptococo pneumonie* y *Haemophilus influenzae*. En México llama la atención que la etiología es desconocida y que además no existen datos confiables sobre su frecuencia en nuestra institución. Por lo que no se conocen las circunstancias ó factores que marcan estas diferencias.

Es importante pues conocer la frecuencia y los factores de riesgo ya que muchos de los recursos se destinan para rehabilitación y no a la prevención ó diagnóstico oportuno.

La introducción del termino derrame paraneumonico se debe a la propuesta de Light.<sup>1-2</sup> que tiene como base un substrato fisiopatologico. De hecho, la clasificación propuesta por Light, ofrece la ventaja de estratificar de forma muy precisa a los pacientes con derrame paraneumónico con vistas al enfoque terapéutico inicial. La justificación de esta propuesta radica en el hecho de que hasta un 40% de los pacientes con neumonía bacteriana aguda tienen además un derrame pleural. Este derrame debe intentar clasificarse ya en la primera evacuación del paciente, puesto que existe la posibilidad de que evolucione

rápido hacia un derrame complicado o empiema.<sup>3,4</sup> Para realizar la clasificación es necesario disponer de un análisis macroscópico (líquido turbio o claro), bioquímico (pH, glucosa y LDH) y microbiológico del líquido pleural (Gram o cultivo), así como información radiológica en cuanto al tamaño del derrame pleural y presencia o no de loculaciones. El pH puede valorarse de forma absoluta o relativa.<sup>5,6</sup> En este último caso, cuando es 0.3 menor que el pH sanguíneo e indicación de drenaje. Para una correcta medición del pH la muestra debe ser trasladada con tapón y con hielo. En presencia de *Proteus* producto de urea puede haber una elevación espúrea del pH del líquido pleural.

7

De esta forma se obtienen 7 categorías ó clases de derrames paranéumónicos que corresponden a fases evolutivas de menor a mayor gravedad y que se detallan en el cuadro I.

Para conocer la fisiopatología se ha recurrido a estudios sobre pacientes con derrames paraneumónicos en diversos estadios ó bien a modelos experimentales realizados con animales en laboratorios.<sup>8,9</sup> Sin embargo, reproducir en condiciones de laboratorio el empiema pleural no es fácil. De hecho, son necesarias altas concentraciones de microorganismos en los animales de experimentación, y aún así, en ocasiones el animal ha muerto por sepsis antes de desarrollar un empiema ó es capaz de "aclara" el microorganismo del espacio pleural. La inoculación directa del microorganismo requiere una lesión previa ó bien la introducción de cuerpos extraños para producir la infección pulmonar. Sin embargo, una infección en la cavidad pleural puede proceder de otros focos de vecindad ó incluso dístales.<sup>10,11</sup> Así, puede ser secundaria a infecciones contiguas de esófago, mediastino ó áreas subdiafragmáticas. De forma similar, infecciones originarias de retrofaringe, retroperitoneo, vertebral ó paravertebral puede extenderse hacia la cavidad pleural. Con menos frecuencia también puede provenir de infecciones



propagadas a través de la vía hemática ó linfática. Además, traumatismos torácicos ó exploraciones invasoras sobre estructuras adyacentes pueden, de forma iatrogénica, propiciar una infección secundaria.

La presencia de microorganismos en los alvéolos subpleurales ó en las proximidades de la pleura desencadena una reacción en el huésped, que de forma académica se divide en tres fases:

1.-Fase exudativa: en primer lugar se produce una migración y adherencia de los polimorfonucleares al endotelio adyacente. Estas células e activa y liberan radicales de oxígeno, constituyentes de sus gránulos y fosfolipasas de la membrana, lo que produce daño en el endotelio de los vasos circundantes pulmonares, subpleurales y pleurales y ocasiona un aumento en la permeabilidad capilar. Cuando la acumulación de líquido pleural excede la capacidad de absorción de los linfáticos, aparece el derrame pleural. En esta fase inicial el derrame es de escasa cuantía, estéril y con predominio de polimorfonucleares. Las características del líquido pleural son pH >7.3, glucosa >60 y LDH <500.

2.- Fase fibrinopurulenta: en esta fase la permeabilidad continúa aumentando, hay exudado rico en proteínas y finalmente los microorganismos invaden la cavidad pleural. Se caracteriza por un incremento en el número de los polimorfonucleares, cuya fagocitosis está alterada por encontrarse en un medio líquido y con un relativo déficit de complemento y opsoninas.<sup>12</sup> Los leucocitos activados segregan sus productos intracelulares y enzimas que contribuyen a suprimir el crecimiento bacteriano, pudiendo provocar lisis bacteriana. Las bacterias a su vez liberan sus enzimas y endotoxinas e inducen cambios en la cascada de citocinas. El aumento del metabolismo celular y de la lisis celular produce un aumento en los productos de degradación de la glucosa (CO<sub>2</sub> y ácido láctico) y de la LDH, respectivamente, por lo que se observa una caída

del pH. Durante esta fase, debido al incremento de proteínas plasmáticas y a la reducción de la actividad fibrinolítica, el líquido pleural puede locularse.<sup>13,14</sup>

3.- Fase organizativa: aparecen fibroblastos metabólicamente activos sobre la fibrina depositada que segregan colágeno, lo que produce más loculaciones, engrosamiento pleural y enclaustramiento del parénquima pulmonar. La hipoxia y la acidosis aumentan la producción de colágeno por los fibroblastos.<sup>14</sup> Si el empiema no es evacuado puede drenar hacia la pared torácica (empiema necessitatis) ó hacia el pulmón con producción de fístulas.

El espectro de microorganismos causales de Derrame paraneumónicos, igual que en el caso de las neumonías, ha sufrido modificaciones a lo largo de varias décadas. De hecho, aproximadamente la mitad de los empiemas se desarrollan como una complicación de una infección del parénquima pulmonar. Así, el empiema es un reflejo de la infección pulmonar. En 1935 los empiemas eran más frecuentes por *Streptococcus pneumoniae* (46%), *Streptococcus haemolyticus* (18%), *Staphylococcus aureus* (9%), bacilos gramnegativos (83%), aerobios mixtos (14%) y anaerobios (24%).<sup>15</sup> Estudios posteriores han mostrado un descenso en la frecuencia de *S. pneumoniae* y un considerable aumento en la de *S. aureus* y bacilos gramnegativos. Estos cambios etiológicos pueden explicarse tanto por cambios en los tipos de pacientes en que aparecen empiemas como por la mejoría de las técnicas microbiológicas para el aislamiento y reconocimiento de los microorganismos. Este es el caso de los anaerobios, ya que trabajos posteriores, como los de Bartlett y cols.<sup>3</sup> han permitido detectar hasta un 35% de empiemas por estos agentes y un 41% por aerobios y anaerobios de forma simultánea. Otro motivo que ha contribuido a los cambios etiológicos ha sido el considerable aumento de pacientes sometidos a tratamientos inmunosupresor y el aumento en el pronóstico de vida en los pacientes con enfermedades que llevan consigo disminución de las defensas inmunitarias.

En cualquier caso, el espectro de microorganismos causales de empiema es diferente en pacientes con ó sin enfermedades previas ó factores de riesgo. Además, el agente etiológico causal dependerá, en gran medida, de las características clínicas del huésped sobre el que asienta.<sup>15-18</sup> De hecho, aproximadamente en el 80% de los enfermos con empiemas aparecen factores de riesgo asociados. En pacientes adultos previamente sanos, los microorganismos causales más frecuentes son *S. aureus*, *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*. Es curioso resaltar que, aunque las neumonías neumocócicas pueden acompañarse de derrame pleural hasta en un 40% de los casos, el empiema sólo ocurre en menos del 5% de estas neumonías. En la población infantil, los microorganismos causales de empiema más habituales son *S. aureus*, *S. pneumoniae* y *haemophilus influenzae*.<sup>16</sup>

Sin embargo, en la práctica clínica diaria la aparición de derrame paraneumónicos suele asociarse a determinadas enfermedades concomitantes o circunstancias clínicas desencadenantes cuadro II. En estos casos la etiología variará en razón de la enfermedad inicial. Así, los empiemas postraumáticos y los nosocomiales se deben generalmente a *S. aureus* y bacilos aerobios gramnegativos. También tras un hemotórax es frecuente hallar *S. aureus* y tras un neumotórax bacilos aerobios gramnegativos. En pacientes alcohólicos, al igual que ocurre con las infecciones del parénquima pulmonar, la etiología del empiema puede deberse a *Klebsiella pneumoniae*. Por otra parte, cuando concurren factores predisponentes de aspiración ó boca séptica, la etiología más habitual son los anaerobios. Estudios previos han mostrado que los empiemas anaerobios suelen ser poli microbianos, con una media de 2 a 3 microorganismos por paciente. cuadro II

En pacientes inmunodeprimidos, los microorganismos causales también dependerán del tipo de inmunodepresión. En las neoplasias pueden reactivarse infecciones previas por micobacterias u hongos. Los pacientes VIH positivos ó



receptores de un trasplante también son proclives a infecciones por micobacterias, nocardias y hongos, aunque en el contexto de infecciones diseminadas. En un estudio retrospectivo en pacientes VIH positivo, Gil Suay y cols.<sup>19</sup> encuentran *S. aureus* como la bacteria más frecuente en los derrames pleurales paraneumónicos cuando son secundarios a neumonías adquiridas en la comunidad; esto sucede en estadios tempranos de la infección por el VIH. En los trasplantes de órganos la etiología dependerá del tiempo transcurrido desde el trasplante, el tratamiento dependerá del tiempo transcurrido desde el trasplante, el tratamiento inmunosupresor y las infecciones previas del paciente. Aunque no hay series publicadas, en una reciente revisión sobre pleura y trasplantes aparecen los microorganismos más frecuentemente implicados según el órgano trasplantado.<sup>20</sup> cuadro III

El examen macroscópico de las características del empiema puede ser característico de determinados microorganismos causales y proporcionar claves para un diagnóstico de presunción. Así, la presencia de mal olor indica una infección por anaerobios, aunque sólo aparece en el 60% de los pacientes. El hallazgo de "gránulos de sulfuro" indica infección por *Actinomyces* y el líquido con aspecto de "pasta de anchoas" es característico de *Entamoeba histolytica*. Este último microorganismo puede sospecharse ante antecedente epidemiológico de viaje a países endémicos para este protozoario y en presencia de un absceso hepático.

El diagnóstico etiológico del empiema se realiza con el estudio del líquido pleural. Cuando es secundario a una neumonía ó a otra infección localizada contigua puede obtenerse también por muestras de estas localizaciones. Hasta en un 30% de los empiemas el cultivo microbiológico será negativo, por varias razones: 1) tratamiento previo con antibióticos; 2) incorrecto manejo de las muestras, sobre todo e el estudio de anaerobios; 3) por la propia necrosis de los microorganismos en el pus. Las tinciones y cultivos del líquido pleural para el estudio etiológico puede verse en la cuadro IV.

Para el aislamiento de bacterias convencionales es suficiente con unos 5 ml de líquido pleural. La muestra puede inocularse en frascos de hemocultivo para aerobios y anaerobios ó bien enviarse en la misma jeringa eliminando el aire y ocluyendo con un tapón el orificio. Para el estudio de micobacterias y hongos se requiere un volumen de líquido mayor, como mínimo 15 ml. La rentabilidad del estudio es superior al aumentar el líquido pleural procesado. El líquido se centrifuga y su sedimento se emplean para tinciones y cultivos. Los estudios microbiológicos de tinciones pueden proporcionar resultados incluso en las primeras horas, lo que orientaría el tratamiento antibiótico inicial. Cuando ha habido tratamiento antibiótico previo, una tinción con naranja de acridina puede ser más útil que la tinción de Gram, dado que la morfología del microorganismo puede ser alterada. El estudio de legionella sp. Puede realizarse por métodos de inmunofluorescencia, PCR ó cultivo. El análisis urinario para determinar el antígeno de Legionella del serogrupo 1 es sensible y específico.<sup>21</sup> El estudio de bacterias puede realizarse también mediante la detección de antígenos bacterianos. Este método tiene la ventaja de poder dar positivo incluso cuando el cultivo ha sido negativo. De esta forma pueden utilizarse técnicas como la contraelectroforesis ó la aglutinación en látex para investigar *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *K. pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>22</sup> Para la detección de hongos e requieren tinciones y cultivos específicos. La cuantificación del antígeno de *Aspergillus* en suero mediante ELISA es útil en inmunodeprimidos, sobre todo en pacientes con enfermedad diseminada.<sup>23</sup> También existe un método de radioinmunoensayo que se ha utilizado en sangre y líquido pleural.<sup>24</sup> La amebiasis pleuropulmonar se diagnostica por estudios serológicos con una sensibilidad del 98%, y si hay fistula pleuropulmonar las amebas pueden observarse en las secreciones respiratorias.<sup>25</sup> Aunque la infección por micobacterias rara vez produce empiema, el diagnóstico se realiza por tinciones específicas y cultivo, no sólo del líquido sino de la biopsia pleural. Cuando interesa descartar *Nocardia* sp. Puede utilizarse una tinción de Ziehl



modificada y se aconseja cultivar la muestra durante al menos dos semanas.<sup>25</sup>  
cuadro IV

La actuación terapéutica se dirige de forma simultánea al control de la infección mediante el tratamiento antibiótico y valoración de la indicación de drenaje torácico por toracostomía según cuadro I. El uso de trombolíticos locales se indica en presencia de loculaciones con objeto de evitar un drenaje ineficaz y una fibrosis pleural con enclaustramiento pulmonar secundario.

La elección del tratamiento antibiótico en el empiema debe realizarse con miras a proporcionar la mejor actividad antimicrobiana y una buena penetración en el espacio pleural.<sup>27,28</sup> Aunque de forma general los antibióticos alcanzan concentraciones adecuadas en el líquido pleural, puede reducirse su eficacia por las peculiares características bioquímicas de este medio. Las bacterias contenidas en el interior de los empiemas responden mal al tratamiento antibiótico, tanto por las características locales del medio en el cual se encuentran como por la liberación de betalactamasas por parte de los microorganismos. El líquido pleural de los derrames paraneumónicos y/o empiemas es ácido, por lo que disminuye la eficacia de los aminoglucósidos dado que su incorporación a las bacterias es dependiente del oxígeno, alterable en medio ácido y por el aumento de cationes divalentes.<sup>29-30</sup> Además, los aminoglucósidos se ligan al DNA presente en el pus pleural.<sup>29</sup> El metronidazol, que es eficaz frente a microorganismos anaerobios, en empiemas de esta etiología no es de elección dado que no se reduce al metabolito activo al encontrarse en un medio pobre de oxígeno.<sup>22</sup> y tampoco tiene buena actividad frente a *Streptococcus* aerobios y microaerófilos. El cloranfenicol tampoco debe emplearse dado que puede ser degradado por las enzimas microbianas contenidas en el pus. Por otra parte, las bacterias en el interior de un absceso o en procesos inflamatorios crónicos se multiplican de forma lenta, con unos tiempos de generación entre 8 y 24 hrs. Con algunas bacterias se ha

demostrado una correlación entre el tiempo de división celular y el tiempo requerido por un betalactámico para matar a la bacteria. Esto es, con microorganismos de multiplicación rápida se produce también de forma rápida la muerte del microorganismo; y ésta se reduce proporcionalmente cuando disminuye su tasa de crecimiento.<sup>31</sup> Los mecanismos por los que las tasas de crecimiento bacteriano modifican su sensibilidad a los betalactámicos no se conocen totalmente. Stevens y cols.<sup>32</sup> demostraron una reducción progresiva de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP) en los estreptococos cuando entran en fase activa de crecimiento. De esta forma, la velocidad de división celular afectaría a la cantidad y el tipo de PBP:

Teniendo en cuenta estas consideraciones previas, la elección del tratamiento antibiótico se realiza según el tipo de paciente, las características del líquido pleural y los resultados de las tinciones iniciales. La duración del tratamiento antibiótico variará dependiendo de las circunstancias clínicas. En general se indican dosis altas y períodos de tratamiento mayores de un mes. Así, ante la sospecha de anaerobios puede utilizarse clindamicina, amoxicilina-ácido clavulánico o imipenem. Cuando se trata de un derrame pleural peraneumónico en el contexto de una neumonía adquirida en la comunidad se indicarán cefalosporinas de tercera generación por las altas resistencias del neumococo en nuestro medio. Si hay sospecha de *S. Aureus* puede indicarse vancomicina o cloxacilina. En presencia de gram negativos puede utilizarse betalactámicos asociados a aminoglucósidos o imipenem ó aztreonam. La monoterapia con aminoglucósidos no es eficaz por las razones arriba expuestas, pero sí pueden asociarse a otros fármacos y, de esta forma, aprovechar el efecto sinérgico. El ciprofloxacino es una alternativa útil ya que permite su uso intravenosos y oral, aunque apenas hay referencias de este fármaco en el tratamiento del empiema. En los casos de actinomicosis, nocardiosis ó infección por hongos el tratamiento será aún más largo.<sup>22</sup>

La actinomicosis se trata con altas dosis de bencilpenicilina (10-20 millones U/día) durante 4 a 6 semanas, seguida de penicilina oral (2-4g/día) durante unos 6 meses. Como alternativas a la penicilina pueden utilizarse la clindamicina y la eritromicina. Las cefalosporinas orales y las penicilinas semisintéticas no son aconsejables ya que tienen menos actividad in vitro.<sup>33</sup> El tratamiento de elección para *Nocardia* sp. Eran las sulfamidas y después la asociación trimetoprima-sulfametoxazol.<sup>34</sup> sin embargo, se han comunicado recaídas y fracasos terapéuticos con este fármaco y se aconseja, pese a su dificultad en la interpretación, la realización de pruebas de sensibilidad in vitro, ya que algunas especies han demostrado patrones de resistencia múltiples que incluyen cefalosporinas de tercera generación, ciprofloxacino y aminoglucósidos, excepto la amikacina.<sup>35</sup> éste es el caso de *Nocardia farcinica*. Una alternativa en estas circunstancias es la combinación de imipenem más amikacina, que tiene efecto sinérgico.<sup>36</sup> La duración del tratamiento debe prolongarse durante meses para evitar recaídas. El tratamiento de la tuberculosis se realiza de la forma habitual con 3 ó 4 fármacos y toracocentesis evacuadoras si la tinción del líquido pleural es positiva. No está indicado el drenaje para evitar infecciones iatrogénicas. En caso de amebiasis pleuropulmonar el tratamiento de elección es el metronidazol a dosis de 750 mg , 3 veces al día, durante 10 días. En ocasiones la infección por amebas se acompaña de otras bacterias, por lo que el tratamiento puede ser más largo y la evolución más tórpida.



## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio epidemiológico, transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo, con la revisión de 158 expedientes de pacientes con el diagnóstico de neumonía que desarrollaron algún grado de derrame paraneumónico durante su estancia. En el Hospital Pediátrico Iztacalco que ingresaron durante el periodo del 1 de enero al 31 de Diciembre del 2000, que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión. Edad entre 0 y 17 años, ambos sexos. Ingreso por neumonía, expedientes completos. Las variables de estudio son. Edad, sexo, presencia de derrame paraneumónico así como el grado, agente causal identificado por cultivo, y tratamiento. Los datos obtenidos se pasaron a una base de datos, se dio operatividad a las variables tabulándose en el programa Excell 2000 de Microsoft. El análisis estadístico se llevo a cabo por medio de medidas de tendencia central para edad, días estancia y presencia de derrame paraneumónico. Y se obtuvieron porcentajes del resto de los datos. El estudio no tiene riesgo ya que se realizo sobre información medida

## RESULTADOS

La revisión se realizó en un total de 158 expedientes de pacientes que ingresaron por neumonía en un periodo de 12 meses comprendidos del primero de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2000. Desarrollaron neumonía con derrame paraneumonico únicamente 14 pacientes. En estos 14 pacientes se infiere lo siguiente.

EDAD: el derrame paraneumonico se presento con un promedio de edad de 5.17 +/- 4.41 años, edad mínima de 4 meses y máxima de 14 años. (Figura 1),

SEXO: predomino el masculino con 64% y femenino con 36% (figura 2)

DIAS DE ESTANCIA: se obtuvo un promedio de 11.57 +/- 3.1 años con minimo de 4 y máximo de 16.

GRADO DE DERRAME PARANEUMONICO: 57% fueron grado 7. 7.14 % grado 6 y 4. 28.5 % grado 3, no se encontraron otros grados.

ETIOLOGÍA: en ningún caso se logro determinar de etiología

TRATAMIENTO: solo tres casos el 21.4 % recibió tratamiento adecuado (figura 3)



## DISCUSION

La frecuencia de presentación de los derrames paraneumonicos detectados en el Hospital Pediátrico de Iztacalco es del 8.86% por debajo de lo publicado de manera internacional que es del 40%, predominando el grado 7, pasando por alto los dos primeros niveles donde podrían tomarse medidas preventivas. Obteniendo para el grado 7 obtuvo un porcentaje del 57 % el grado 1 y 2 obtuvieron 0%.

Se tiene un promedio de edad de 5.17 años con una desviación estándar de 4.41. Los días estancia para el padecimiento son en promedio de 11.5 con una desviación estándar de 3.1 predomina el sexo masculino con un 64 % de los casos.

No se logro identificar en ningún caso la etiología debido a que no se practico estudio especial, cuando en otros países se tienen datos confiables de la causa.

Recibieron tratamiento adecuado únicamente 3 de 14 pacientes, y el tiempo máximo de estancia por el diagnósticos de derrame paraneumonico asociado a neumonía fue de 16 días. Cuando lo reportado a nivel internacional es de 10 días.

Por ultimo únicamente 3 pacientes recibieron tratamiento adecuado muy lejos de lo ideal esperado.

A través del estudio se identifica la deficiente información que se tiene respecto al problema que representa el derrame paraneumonico. Identificando únicamente las fases más avanzadas de la enfermedad y lo que es aún mas preocupante los estadios iniciales no se diagnostican.

Por lo anterior expuesto se concluye que deberá ser motivo de un estudio más a fondo para identificar factores de riesgo de la enfermedad, frecuencia en otros hospitales, así mismo como capacitación al personal de salud de nuestra

institución con la finalidad de establecer medidas preventivas adecuadas y por supuesto tratamiento adecuado una vez que se detecte la presencia de el problema. Incidiendo por completo en el pronóstico de vida y función de los pacientes. Esta consideración se basa además en que la neumonía en niños continuara siendo un problema de salud importante en nuestro país y en concreto en cualquier país en vías de desarrollo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Light, R.W. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. *Chest* 1995; 106:299-301.
2. Light, R.W. Avances en el manejo del derrame pleural paraneumónico. *Arch Bronconeumol* 1996, 32:319-320
3. Bartlett, J.G., Finegold, S.M. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974, 110: 56-77
4. Shan, S.A., Light, R.W. The sun should never set on a parapneumonic effusion. *Chest* 1989; 95: 945-947.
5. Potts, D.E. Levin, D.C., Sahn, S.A. Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. *Chest* 1976; 70: 328-331.
6. Sahn, S.A. Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 813-817
7. Pine, I.R., Hollman, J.L. Elevated pleural fluid pH in *Proteus mirabilis* empyema. *Ches* 1983; 84: 109.111.
8. Sasse, S.A., Causing, L.A; Mulligan, M.E; Light, R.W. Serial pleural fluid analysis in a new experimental model of empyema. *Chest* 1996; 109:1043-1048.
9. Sahn, S.A., Taryle, D. A., Good, J.T. Experimental empyema: Time course and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 355-3661.
10. Light, R.W. Physiology of the pleural space. En: Light, R.W. (Ed). *Pleural diseases. 3a Ed. Williams & Wilkins, Baltimore: 1996;7-17.*
11. Smith, J.A., Mullenworth, M.H., Westlake, G.W. Tatolulis, J. Empyema thoracis: A 14 year experience in a teaching center. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 39-42.

12. Lew, P.D., Zubler, R., Vaudux, P., Farquet, J.J., Waldvogel, F.A., Lambert, H. Decreased heatlabile opsonic activity and complement levels associated with evidence of C3 breakdown products in infected pleural effusions. *J Clin Invest* 1979; 63: 326-334.
13. Idell, S., Girard, W., Koenig, K.B., McLarty, J., Fair, D. Abnormalities of pathways of fibrin turnover in the human pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 187-194.
14. Stranfe, C., Tomlinson, J.R., Wilson, C., Harley, R., Miller, K.S., Sahan, S.A. The histology of experimental pleural injury with tetracycline, empyema and carrageenan. *Exp Mol Pathol* 1989; 51: 205-219.
15. Finland, M., Barnes, M.W. Changing ecology of acute bacterial empyema: occurrence and mortality at Boston City Hospital during 12 selected years from 1935 to 1972. *J Infect Dis* 1978; 137: 274-291.
16. Bryant, R.E., Salmon, C.J. Pleural empyema. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 747-764.
17. Alfageme, I., Muñoz, F., Peña, N., Umbría, S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. *Chest* 1993; 103: 839-843.
18. Brook, I., Frazier, E.H. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest* 1993; 103: 1502-1507.
19. Gil Suay, V., Cordero, P.J., Martínez, E., Soler, J.J., Perpiñá, M., Gressés, J.V., Sanchís, J. Parapneumonic effusions secondary to community-acquired bacterial pneumonia in human immunodeficiency virus infected patients. *Eur Respir J* 1995; 8: 1934-1939.
20. Judson, M.A., Sahn, S.A. The pleural space and organ transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1153-1165.
21. Ruf, B., Schurmann, D., Horbach, I., Fehrenbach, F.J., Pohlé, H.D. Prevalence and diagnosis of Legionella pneumonia: A 3 year prospective



- study with emphasis on application of urinary antigen detection. *J Infect Dis* 1990; 162: 1341-1348.
22. Bryant, R.E. Pleural effusion and empyema. En. Mandell, G.L. Bennett, J.E., Dolin, R. (Eds). Mandell, *Douglas and Bennett Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, New York 1995; 555-560.
  23. Patterson, T.F., Minitier, P., Patterson, J.E., Rapoport, J.M., Andriole, V.T. Aspergillus antigen detection in the diagnosis of invasive aspergillosis. *J Infect Dis* 1995; 171: 1553-1558.
  24. Weiner, M.H. Antigenemia detected by radioimmunoassay in systemic aspergillosis. *Ann Intern Med* 1980; 92: 793-796.
  25. Adams, E.B., MacLeod, I.N. Invasive amebiasis. I. Amebic dysentery and its complications, *Medicine (Baltimore)* 1977; 56: 315-323.
  26. McNeil, M.M., Brown, J.M. The medically important aerobic actinomycetes: Epidemiology and microbiology. *Clin Microbiol Rev* 1994; 7: 357-417.
  27. Taryle, D.A., Good, J.T., Morgan, E.J., Reller, E.B., Sahn, S.A. Antibiotic concentrations in human parapneumonic effusions. *Antimicrob Agents Chemother* 1981; 7: 171-177.
  28. Hughes, C.E., Van Scoy, R.E. Antibiotic therapy of pleural empyema. *Semin Respir Infect* 1991; 6: 94-102.
  29. Vaudux, P., Waldyogel, F.A. Gentamicin inactivation in purulent exudates; role of cell lysis. *J Infect Dis* 1980; 142: 586-593.
  30. Bryant, R.E., Fox, K., Oh, G., Morthland, V.H. b-lactam enhancement of aminoglycoside activity under conditions of reduced pH and oxygen tension that may exist in infected tissues. *J Infect Dis* 1992; 165: 676-682.
  31. Tounament, E., Cozens, R., Tosch, W., Zak, O., Tomasz, A. The rate of killing of *Escherichia coli* by b-lactam antibiotics is strictly proportional to the rate of bacterial growth. *J Gen Microbiol* 1986; 132: 1297-1304.



32. Stevens, D.L., Yan, S., Bryant, A.E. penicillin-binding protein expression at different growth stages determines penicillin efficacy in vitro and in vivo: An explanation of the inoculum effect. *J Infect Dis* 1993; 167: 1401-1405.
33. Lerner, P.I. Susceptibility of pathogenic actinomycetes to antimicrobial compounds. *Antimicrob Agents Chemother* 1974; 5: 302-309.
34. Lerner, P.I. Pneumonia due to actinomyces, *Propionibacterium* (arachnia) *propionicum* and *Nocardia*. En: Pennington, J.E. (Ed). *Respiratory Infections. Diagnosis and Management*, 3a ed. *Raven Press, New York* 1994; 615-631.
35. Wallace, R.J., Tsukamura, M., Brown, J., Steingnule, V.A., Zhang, Y., Nasch, D.R. Cefotaxime resistant *Nocardia asteroides* strains are isolates of the controversial species *Nocardia farcinica*. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2726-2732.
36. Gombert, M.E., Aulicino, T.M. Synergism of imipenem and amikacin in combination with other antibiotics against *Nocardia asteroides*. *Antimicrob Agents Chemother* 1983; 24: 810-814.

**CUADRO I**  
**Clasificación de los derrames paraneumónicos**

	<i>Características</i>	<i>Tratamiento</i>
Clase1	< 10 mm	No toracocentesis
Clase2	> 10 mm	Antibióticos
Típico	G > 40 mg/dl, pH >7.20 Gram y cultivo negativos	
Clase 3	7 <pH <7.2 y/o	Antibióticos
Limítrofe	LDH >1000 y G>40 Gram y cultivos negativos	Toracocentesis seriadas
Clase 4	PH <7 y/o G<40 y/o	Antibióticos
Complicado	Gram ó cultivos positivos	Tubo de drenaje
Simple	Ni pus ni loculación	
Clase 5	PH>7 y/o G<40 y/o	Antibióticos
Complicado	Gram ó cultivo positivos	Tubo de drenaje
Complejo	Multiloculado	Trombolíticos
Clase 6	Pus	Antibióticos
EMPIEMA	1 lóculo ó libre	Tubo de drenaje Decorticación
Clase 7	Pus	Antibióticos
EMPIEMA	Múltiples lóculos	Tubo de drenaje
Complicado		Trombolíticos Decorticación

FUENTE: Light, R.W. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. Chest 1995; 106:299-301

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

**CUADRO II**  
Etiología según factor de riesgo.

<b>Enfermedad subyacente</b>	<b>Etiología probable</b>
Neumonía	S. Pneumoniae, S. Aureus
Infecciones orales	Anaerobios
Neumotórax	Bacilos gramnegativos
Traumatismos torácicos	S. aureus
Alcoholismo	Anaerobios, Klebsiella
SIDA	Micobacterias, hongos

FUENTE: Light, R.W. Avances en el manejo del derrame pleural paraneumónico. Arch Bronconeumol 1996, 32:319-320

**CUADRO III**  
**Etiología en trasplantes**

Órgano trasplantado	Etiología probable
Pulmón	Gram negativos Pseudomonas Micobacterias Legionella
Riñón	Micobacterias Legionella Nocardia
Corazón	Bacterias Aspergillus legionella
Hígado	Aspergillus Enterobacterias Nocardia

FUENTE: Judson, M.A., Sahn, S.A. The pleural space and organ transplantation. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1153-1165.



### CUADRO IV

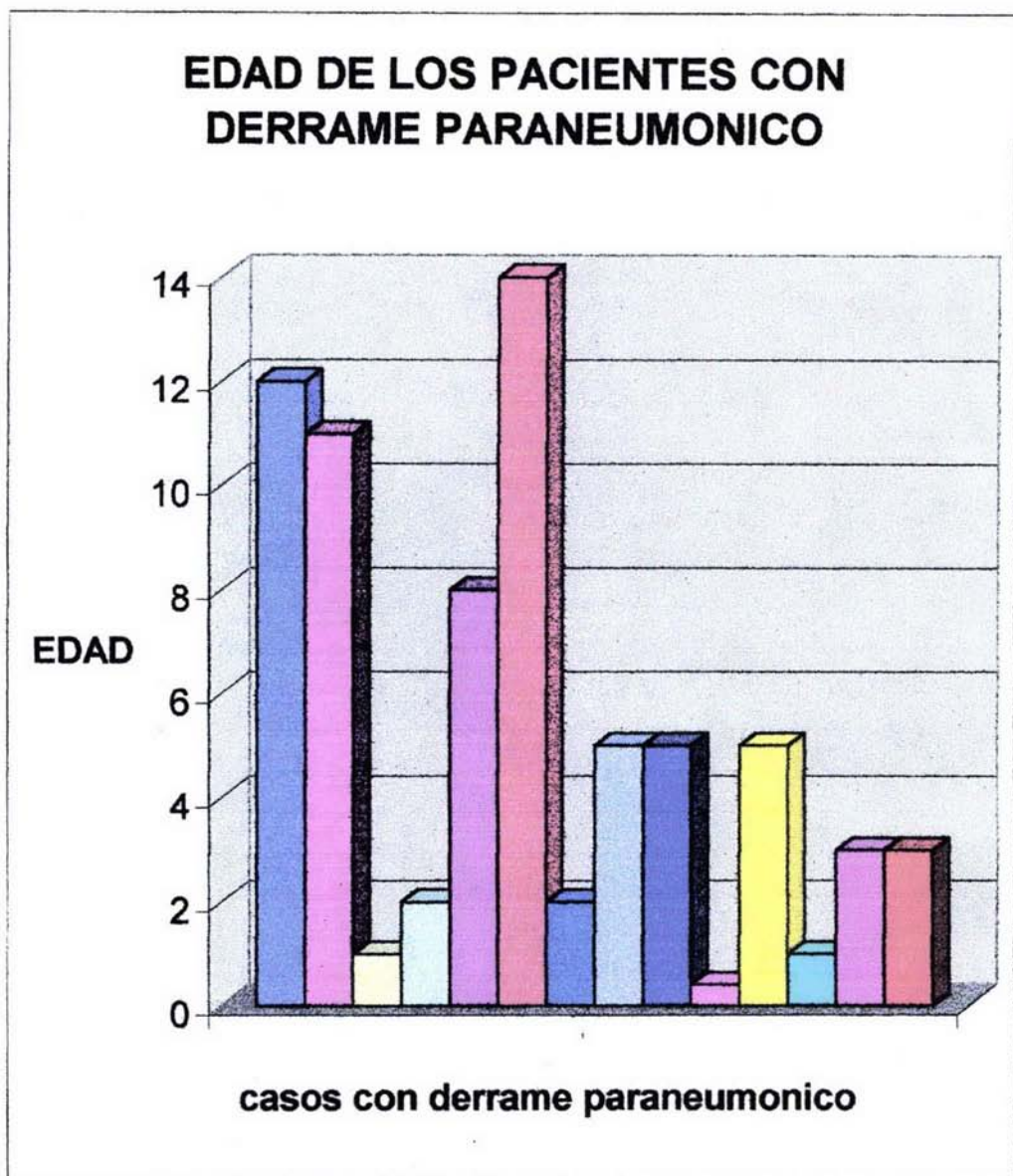
#### Identificación de microorganismos y técnicas microbiológicas

	<i>Tinciones</i>	<i>Identificación de antígenos</i>	<i>Cultivos</i>	<i>Otros</i>
Bacterias convencionales	Tinción Gram Naranja de acridina	CIE Aglutinación látex	Agar-sangre, chocolate y EMB	
Legionella pneumophila		IFD de líquido pleural, antígeno urinario	Agar-BYCE	Serología
Anaerobios	Gram		Anaerobios	
Hongos	Gram, Platametenamina	ELISA , RIA (Aspergillus)	Medios selectivos enriquecido	
Micobacterias	Ziehl Auraminarodamina		Lowenstein BACTEC	PCR de esputo, líquido pleural y biopsia
Nocardia	Ziehl modificado		Agar-cerebro-corazón	
Entamoeba histolytica	Hematoxilina férrica		Examen coprológico	Serología

CIE: contrainmunolectroforesis; IFD: inmunofluorescencia directa; RIA: radioinmunoanálisis; EMB: eosina azul de metileno; BYCE: Buffer Yeast Charcoal Extract, PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

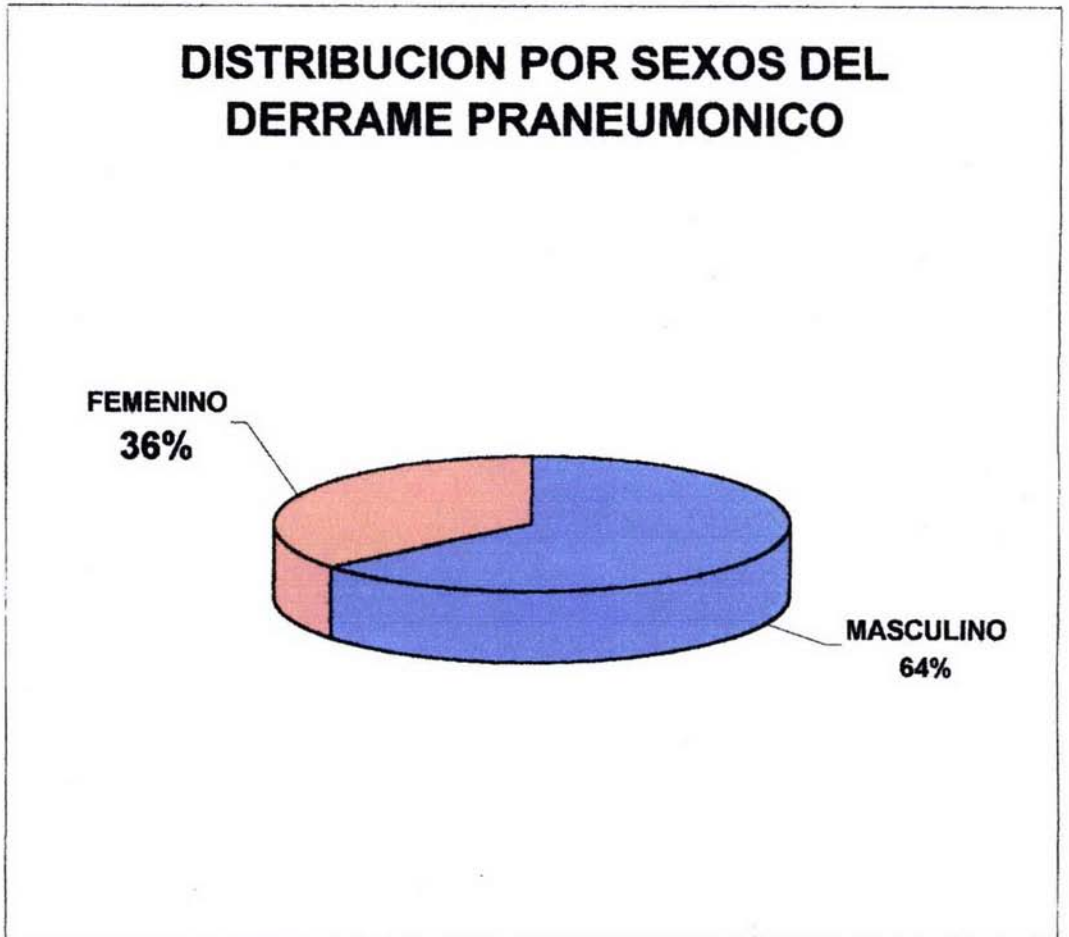


Figura 1 Histograma de casos y edad de los pacientes con derrame



FUENTE: Archivo clínico hospital pediátrico Iztacalco

Figura 2



FUENTE: Archivo clínico hospital pediátrico Iztacalco 2000

Figura 3



FUENTE: Archivo clínico hospital pediátrico Iztacalco 2000