

11209
2 ej 95

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado



Hospital General de Mexicali
S. S. A.

Manejo Quirúrgico de Infecciones
Pleuropulmonares en Pediatría

Tesis de Posgrado

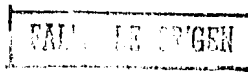
Que para Obtener el Título en la Especialidad de:

CIRUGIA GENERAL

Presenta:

Dr. Felipe Humberto Villegas Ramírez

Mexicali, B. C.



Marzo de 1985



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 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.

	Pag.
I. INTRODUCCION	1
I.1 Antecedentes Históricos	2
I.2 Epidemiología	4
I.3 Etiopatogenia	4
I.4 Fisiopatología	6
I.5 Cuadro Clínico	9
I.6 Diagnóstico	10
I.6.1 Estudio del Líquido Pleural	11
I.6.2 Radiología	13
I.7 Manejo de Sondas Pleurales	17
I.7.1 Criterios para Retiro de Sonda Pleural	19
I.8 Complicaciones	19
I.9 Pronóstico	20
II. OBJETIVO	21
III. MATERIAL Y METODO	22
IV. RESULTADOS	24
V. DISCUSION	33
VI. CONCLUSIONES	41
VII. BIBLIOGRAFIA	42
VIII. LISTA DE TABLAS	45
IX. LISTA DE FIGURAS	45

I.- INTRODUCCION

Los mecanismos a través de los que el pulmón se protege a sí mismo contra agresiones originadas en el medio ambiente o en el medio interno son múltiples y varían desde barreras mecánicas -tales como el revestimiento celular del tracto respiratorio y la circulación pulmonar- hasta las proteínas que incluyen inmunoglobulinas y complemento encontrados dentro de los alveolos y el torrente sanguíneo¹. El proceso inflamatorio puede ser habitualmente calificado como benéfico y de acuerdo a la descripción hecha por Metchnikoff² en 1891: "... una reacción saludable en contra de una influencia dañina"; sin embargo observaciones recientes, clínicas y experimentales han señalado que en el pulmón la inflamación puede también ser perjudicial para el huésped³.

En años recientes, la disminución de los métodos quirúrgicos en edades pediátricas por problemas pulmonares adquiridos ha dependido del conocimiento de la etiología y del empleo eficaz de antimicrobianos. Ha pesar que cada vez es menor el número de casos operados, los resultados de la Cirugía pleuropulmonar son halagadores, con un menor índice de morbi-mortalidad en base al tratamiento médico adecuado, a mejores indicaciones quirúrgicas y a la calidad de técnicas operatorias, además de las Unidades de -

Cuidados Intensivos Post-operatorios que han permitido este progreso.

Las neumonías, primera causa de morbi-mortalidad pediátrica fueron la causa de 56 547 muertes en nuestro País en el año de 1974, y el mayor porcentaje ocurrió precisamente en edades pediátricas ⁴ .

En el servicio de Pediatría del Hospital General de Mexicali fueron hospitalizados 79 casos de neumonía durante 1984, entre los cuales hubo 3 defunciones lo que traduce un 3.7% de mortalidad.

Se conocen como complicaciones pleuropulmonares de las neumonías los siguientes procesos: neumonía abscedada, absceso pulmonar agudo y crónico, empiema, paquipleuritis y fístula broncopleural. Aunque su presentación es menos frecuente, continúan representando entidades patológicas severas, que determinan el desarrollo de secuelas graves e incluso la muerte, si no se establece un tratamiento adecuado, oportuno y efectivo.

I.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Antes de la introducción de las sulfonamidas al final de la década de los años treinta, cerca de dos tercios de

los casos de empiema eran causados por Estreptococo - - Pneumoniae y el resto por Estafilococo Dorado, Estrepto coco Pyogenes y Hemophilus Influenzae ⁵. Con la intro ducción de la Sulfapiridina en 1939, hubo un descenso - dramático en empiema paraneumónico debido a Estreptoco co Pneumoniae con un aumento proporcional de los casos por Estafilococo Aureus ^{5,6}. La introducción de la peni cilina en el inicio de 1940 determinó una menor hospita lización de niños por neumonía, disminución en la inci dencia de empiema y posteriormente el surgimiento de Es tafilococo Aureus como el patógeno asociado con empie ma ^{5,6,7}. Después de una década de incidencia baja de em piema, se registró nuevamente un aumento a finales de - 1950 e inicio de 1960 siendo el Estafilococo Aureus el agente causal del 90% de los casos. El empiema estafi locóccico constituía una enfermedad severa y ante la ca rencia de antibióticos efectivos, se establecieron re g las estrictas de manejo quirúrgico ⁸.

Con la introducción de Meticilina en 1962 y el desarro llo subsecuente de otros antimicrobianos, la incidencia de empiema estafilocóccico disminuyó y el manejo quirú r g ico no fué considerado obligatorio ^{9,10}.

I.2 EPIDEMIOLOGIA

En las diferentes series revisadas, existe ligero predominio del sexo masculino, sin diferencia significativa^{11 12 13 14 15}. La incidencia es mayor en edades extremas de la vida, en menores de 3 años y mayores de 50^{11 12 13}. En el extremo pediátrico el 50% de los casos se presentan en menores de 1 año, el 75% en menores de 2 años y el 87% en menores de 5 años.¹⁶ Hay cierta preponderancia del lado derecho sin diferencia significativa.^{13 16}

I.3 ETIOPATOGENIA

El papel que juega la desnutrición en los procesos infecciosos es trascendental, ya que su sola presencia implica alteraciones en los mecanismos celulares de autorregulación y defensa, modificando en consecuencia el curso clínico de los eventos patológicos tanto en el aspecto etiológico como en el pronóstico. Vianna en 1971,¹⁷ reportó que el hallazgo de gérmenes oportunistas puede revelar condiciones de debilitamiento físico e inmunodepresión, permitiendo encontrar después del estafilococo,empiemas por Pseudomonas Aeruginosa, Proteus Mirabilis y Hemophilus Influenzae (no reportado en otras series). Este hecho es de primordial importancia en nuestro medio ya que la desnutrición constituye un factor predominante en muchos casos de empiema. El espectro cambian-

te de los gérmenes causantes de las neumonías es notable y mencionaremos en forma comparativa 2 reportes recientes de Adebajo (1982)¹⁶ y Varkey (1981)¹⁸ con los resultados obtenidos previamente en nuestro hospital, Segovia (1983)¹⁹ :

TABLA I

AUTOR	CASOS	PERIODO DE EST.	ESTAFILO COCO	E. COLI	ANAEROBIOS	KLEBSIELLA
ADEBONOJO (Nigeria)	336	1975-79	60%	2%	?	?
VARKEY (E.U.A.)	72	1969-78	9.7%	16.6%	38.8%	?
SEGOVIA (MÉxico)	36	1979-82	15.3%	7.6%	15.2%	38.4%

El predominio de gérmenes Gram positivos como agentes etiológicos está bien establecido. En la serie de Morán Vázquez del C.M.O. del IMSS, en Guadalajara, Jalisco, reportan 51.75% de Gram positivo y de éstos 37.95% corresponde a Estafilococo²⁰. En otra serie de pacientes con absceso pulmonar Post-neumónico, Nonoyama reporta una incidencia de 50% de Gram positivos correspondiendo 30% a Estafilococo y 10.3% a Gram negativos²¹.

Se reconoce la importancia de los gérmenes Gram negati--

vos como agentes etiológicos de neumonías y aunque son es casos los reportes en las series estudiadas, la severidad de estos padecimientos han obligado a la contemplación de los procesos neumónicos como casos individuales dependiendo de su agente causal. Segovia en su estudio de 36 casos de derrame pleural infeccioso en Pediatría, reporta una mayor incidencia de complicaciones (fistula broncopleural, neumonía abscedada, engrosamiento pleural, sepsis y bulas) en los casos asociados a Gram - negativos, que fueron un total de 76.6% de las muestras cultivadas, siendo 38.4% por Klebsiella y 23% por Pseudomona.¹⁹ El Estafilococo fué causa del 15.3% de los ca sos de empiema. En base a estos hallazgos se sugirió - la asociación de dicloxacilina Aminoglucósido como primera línea de abordaje en el manejo de estos pacientes. El 20% de los casos recibieron antibióticos previos a - su ingreso, lo cual influye de una manera definitiva en la flora patógena cultivada¹⁹ .

I.4 FISIOPATOLOGIA

La infección del parénquima pulmonar puede resultar de la inoculación de organismos por cualquiera de las siguientes vías: 1) Inhalación de microbios presentes en el aire, 2) Aspiración de organismos de la naso u orofa

ringe -causa más común de neumonía bacteriana, 3) Diseminación hematógica desde un foco infeccioso distante, 4) Diseminación directa desde un sitio infeccioso contiguo. Queda implícito el hecho de que exista una disfunción de los mecanismos de defensa del árbol respiratorio tanto locales como sistémicos²².

El proceso inflamatorio intenso secundario al foco infeccioso ocasiona necrosis y formación de microabscesos ruptura de la pared alveolar que al confluír forma Abscesos que producen fístulas broncopleurales y destrucción pleural, con la presencia de pus en el espacio pleural. Este puede evolucionar a su vez hacia septicemia y muerte en los casos fatales o determinar el desarrollo de un fibrotórax a largo plazo .

El término empiema denota la presencia de pus en el espacio pleural. Existen 3 fases del mismo y cada una de éstas posee características citoquímicas distintas de las cuales deriva su tratamiento específico²³.

1) FASE EXUDATIVA. En la que el líquido es seroso, con un contenido celular relativamente escaso. El líquido es delgado y el pulmón fácilmente re-expandible, y su manejo consistirá en aplicación de antibióticos y toracocentésis evacuadora. Al--

gunos autores mencionan la aplicación de antibiótico en el es
cio pleural ²⁴ .

- 2) FASE FIBRINOPURULENTA. En la que el aspecto del líquido es -
francamente purulento, con gran cantidad de polimorfonuclea--
res y fibrina. Esta fibrina se deposita en una capa continua
que cubre ambas pleuras. Existe tendencia a la loculación y
formación de membranas limitantes, lo cual evita la exten---
sión del empiema y provoca la fijación del pulmón. En esta -
fase el manejo será regido por la aplicación de antibióticos
y colocación de sonda de pleurotomía cerrada para drenaje del
material purulento ²³ .

- 3) FASE CRONICA O DE ORGANIZACION. El aspecto del líquido es pu
rulento, existe crecimiento de fibroblastos en ambas pleuras
(parietal y visceral, los cuales penetran la capa fibrinosa -
produciendo una membrana rígida. A medida que la fibrosis -
avanza, el proceso se vuelve crónico y el pulmón se encuentra
firmemente adherido. Clínicamente esta fase está caracteriza
da por un exudado muy grueso, con un sedimento pesado, una cu
bierta gruesa demostrable al introducir una aguja para aspira
ción, y desarrollo de una presión intrapleural negativa, y ra
diológicamente evidenciable. En algunas ocasiones se desarro
llan calcificaciones en este tejido de cicatrización ²³ .

El manejo en esta fase incluirá antimicrobianos, pleurotomía cerrada²³ y según la experiencia del servicio de Pediatría, - cuando el proceso tiene 3 semanas de evolución se decide la actitud quirúrgica definitiva. Esta actitud ha sido reconocida en base a los hallazgos operatorios, ya que en pacientes con menos de éste lapso de evolución con diagnóstico de empiema el engrosamiento pleural no es suficiente y el procedimiento quirúrgico se vuelve difícil y en ocasiones es incompleto. Una vez transcurridas tres semanas es más fácil - efectuar la decorticación y/o la lobectomía, pues los planos de disección son óptimos. Por el contrario si la evolución clínica ha sido mayor, el desarrollo del engrosamiento pleural acentuado ocasiona una fusión importante de la pleura - con el parénquima dificultando la disección de la misma y - puede provocarse daño el tejido pulmonar sano.

I.5 CUADRO CLINICO.

Los síntomas universalmente aceptados de la infección pleuropulmonar son tos, fiebre y disnea^{11 13 14 16 22 25}.

No obstante en niños menores de dos años puede haber - vómito, anorexia y letargia antecediendo a la dificultad respiratoria¹¹. Los niños mayores de esta edad - con frecuencia presentan dolor torácico y/o abdominal y vómito¹¹. En casos severos a cualquier edad puede -

haber síntomas varios incluidos taquicardia, cianosis y estado de toxi-infección^{25 26}. A la exploración física pueden encontrarse datos de condensación pulmonar, pleural o incluso no integrarse un Síndrome pleuropulmonar^{11 26}. Los datos de insuficiencia cardiaca están a menudo presentes, sin embargo en pacientes pediátricos es clínicamente difícil establecer el diagnóstico de derrame pleural, siendo generalmente detectado por radiología, a menos que éste sea masivo y proporcione un Síndrome de condensación pleural^{14 26}.

I.6 DIAGNOSTICO

La mayoría de los casos presentan fiebre, tos productiva, dificultad respiratoria y postración¹⁴. El 94% - presentan desnutrición de segundo a tercer grado. - - Aproximadamente 37% recibe manejo previo a su ingreso con antibióticos a dosis inadecuadas, 45% tienen antecedentes de cuadro viral¹⁴. Como se comentó previamente, los hallazgos clínicos no son concluyentes en la mayoría de los casos por lo que las radiografías constituyen el auxiliar diagnóstico más importante^{14 26}. - La confirmación de líquido de derrame por toracocentesis y laboratorio permite determinar la fase del empie

ma y el inicio de su manejo oportuno en base a la apariencia macroscópica y el valor del PH. del líquido pleural ²⁷.

Otro exámen de utilidad es la Biometría Hemática, que habitualmente muestra leucocitosis con desviación a la izquierda; la leucopenia es un dato de mal pronóstico ^{16 26}.

Los cultivos bacteriológicos muestran positividad con amplia variación de acuerdo al grado de especialización, recursos y habilidad de los técnicos de laboratorio, toma previa de antibióticos y tiempo de aplicación de los mismos ^{16 17 18 26}. Es importante recalcar el concepto unitario de enfermedad pleuropulmonar y no separar el problema en pleural y pulmonar ¹⁴.

I.6.1 ESTUDIO DEL LIQUIDO PLEURAL

Existen numerosos informes sobre las características físico-químicas del líquido pleural cuyo análisis permite establecer un patrón orientador o sugestivo del padecimiento determinante en la producción del mismo. En general, el líquido pleural asociado a infección bacteriana es de tipo exudado, con proteínas mayores de 3 g.%, glucosa menor de 60 mg %, con presencia de células repre-

sentadas en más de 50% por polimorfonucleares. Otros parámetros encontrados incluyen colesterol, fosfatasa alcalina y colinesterasa ligeramente elevados; pO₂ baja, complemento normal, factor reumatoide positivo, etc.

La determinación del pH es un estudio sencillo con utilidad práctica y un significado pronóstico. En base al pH se han considerado 3 grupos de pacientes:^{27 28 29}

1) pH 7.20

Pacientes de alto riesgo, con mortalidad elevada. La gran mayoría son de aspecto turbio, y éste hallazgo los hace candidatos a manejo antimicrobiano y colocación de sonda de pleurotomía cerrada. En caso de existir diferencia de - 0.15 unidades entre el pH del líquido pleural y el pH arterial, deberá colocarse sonda para drenaje pleural^{27 28 29}.

2) pH 7.30

Pacientes prácticamente sin mortalidad, que no requieren drenaje pleural^{27 28 29}.

3) pH entre 7.20 y 7.30

En este caso es recomendable la determinación seriada cada 24 horas para establecer la tendencia al ascenso o descenso y el manejo^{27 28 29}.

I.6.2 RADIOLOGIA

La clasificación de las imágenes radiológicas obtenidas mediante toma de placas de tórax en posiciones anteroposterior, lateral y tangencial, permiten un estudio ordenado y una correlación clínica adecuada ^{Figuras 1, 2 y 3}

a) IMAGEN HIPERLUCIDA NO HIPERTENSA

Comprende a los neumatoceles, neumonía abscedada y absceso pulmonar. Se encuentran incluidas en el interior de una condensación neumónica, no desplazan estructuras vecinas, carecen de paredes tienen forma redondeada, son únicas o múltiples y tienen un diámetro menor a 4 cm. ¹⁴.

b) IMAGEN HIPERLUCIDA HIPERTENSA

Comprende al Neumotórax y bulas enfisematosas. Sus características radiológicas son que no contienen parénquima pulmonar, provocan desplazamiento de estructuras adyacentes, existe separación de arcos costales, muy frecuentemente existen cavidades múltiples tabicadas y tienen paredes bien formadas. ¹⁴.

c) IMAGEN DE PLEURITIS Y ENGROSAMIENTO PLEURAL

Existe aumento del espacio pleural con un aumento de la densidad presencia de calcificaciones y bandas engrosadas debido a adherencias fibrosas. El engrosamiento pleural se acompaña invariablemente de cierto grado de colapso pulmonar y su mane

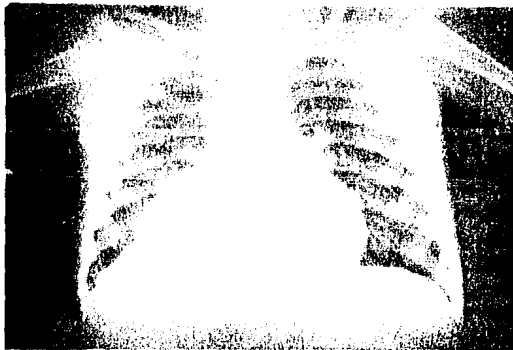


Fig. 1 (A)
Neumonía basal derecha



Fig. 1 (B)
Neumonía basal derecha
con reacción pleural severa.



Fig. 1 (C)



Fig. 2 (A)
Neumotórax derecho secundario
a fístula broncopleurál



Fig. 2 (B)
Quiste subpleural tabicado
izquierdo. Nótese interrupción
de paso de medio de contraste-
en bronquios secundarios.





Fig. 3 (A)
Absceso pulmonar derecho. Nótese
espesor de la pared.



Fig. 3 (B)
Proyección tangencial con imagen
de nivel hidroaéreo y absceso --
pulmonar.



Fig. 3 (C)

jo médico y sin secuelas de restricción pulmonar ¹⁴ .

I.7 MANEJO DE SONDAS PLEURALES

FASE I

El drenaje primario de un empiema en Fase I debe ser -
realizado por medio de toracocentesis, misma que pue-
de repetirse hasta en tres ocasiones. En caso de con-
tinuar la formación de líquido se deberá instalar una
sonda para drenaje pleural ^{25 26} . Esta medida constitu-
ye el drenaje secundario y es aplicable además en los
casos de persistencia de fiebre o febrícula, en pre-
sencia de un pH del líquido pleural menor de 7.20 y -
ante la persistencia de toxi-infección ^{14 15 27 28 29} .

FASES II Y III

El drenaje primario consistirá en la colocación de son-
da de pleurotomía cerrada en cualesquiera de estas fa-
ses ^{14 15 19} y el drenaje secundario se llevará a cabo me-
diante pleurotomía abierta y decorticación pleural, y
en caso de coexistencia con necrosis parenquimatosa, -
fístula broncopleural crónica o absceso pulmonar cróni-
co, está indicada la resección del lóbulo o lóbulos -
afectados.

Existe aún controversia respecto al tiempo máximo de permanencia de una sonda dentro del espacio pleural. Si partimos de la base de que la sonda cumple la función de drenaje de una colección purulenta (y por ende un absceso), la persistencia de una fístula broncopleural, el drenaje purulento excesivo por más de siete días (750 c.c. en 24 hrs.) y un estado tóxico, a pesar de un tratamiento médico adecuado, traducen una falta de respuesta y es obligatoria la reclasificación del paciente y una nueva valoración del tratamiento. Rosenfeldt y cols.²⁴, recomiendan la utilización de irrigación cíclica del espacio pleural con solución salina al 0.9% y agregando a ésta noxythiolina al 1% (solución antiséptica) o bien una combinación de antimicrobianos a los que el organismo infectante sea sensible, usualmente meticilina + gentamicina.²⁴ Este manejo resultó en una estancia hospitalaria más corta y un período de drenaje de la herida menor en comparación con los métodos convencionales²⁴. La observación de los pacientes en el servicio de Pediatría nos ha encauzado a no dejar la sonda por más de 7 días, sobre todo si coincide con la tercera semana de evolución del padecimiento.

I.7.1 CRITERIOS PARA RETIRO DE SONDA PLEURAL

Se basan en la comprobación de la colocación de la sonda y son los siguientes:¹⁴

- a) Mejoría clínica
- b) Mejoría radiológica
- c) Drenaje de sonda no mayor de 50 c.c. en 24 horas
- d) No oscilación de sello de agua (expansión completa)
- e) No filtración (burbujeo)

En aquellos casos en los que el pus drenado sea sumamente espeso y sea causa de obstrucción de la sonda, se recomienda valorar el uso de sonda de irrigación de doble lumen para facilitar el drenaje²⁴.

I.8 COMPLICACIONES

Pueden dividirse en pulmonares y extrapulmonares²⁰.

Las complicaciones de la colocación de la sonda incluyen la infección local, enfisema subcutáneo, hemotórax secundario o toracocentésis o a la infección misma, neumotórax y finalmente el absceso pulmonar que puede conducir a la formación secundaria de empiema y/o persistencia de fistula broncopleural.

Las complicaciones extrapulmonares más frecuentes son la Insuficiencia Cardíaca²⁰, y la septicemia. Otras más raras son Osteomielitis costal y Pericarditis purulenta¹⁶.

I.9 PRONOSTICO

La estimación de mortalidad es muy variable de acuerdo al tipo de paciente, inicio del manejo, etc. La más prometedora de las series sin requerir otro manejo quirúrgico que la toracostomía cerrada es la de Moran Vazquez y Cols.²⁰. En la serie de Nonoyama y cols, manejaron quirúrgicamente a todos sus pacientes, con resultados excelentes en sus casos²¹.

Existen factores de mal pronóstico bien establecidos: empiema secundario a infección adquirida intrahospitalariamente¹⁸, enfermedad subyacente debilitante preexistente¹⁸, aislamiento en cultivos de un solo germen¹⁸, leucopenia al ingreso¹⁷, drenaje de pus a través de la sonda de más de 50 cc. por día¹⁶.

II. OBJETIVO

El propósito del presente trabajo es comunicar la experiencia acumulada en un lapso de 7 años en el manejo quirúrgico de las Infecciones Pleuropulmonares en pacientes en edad pediátrica en el Hospital General de Mexicali, y su justificación en base a la evolución clínica, hallazgos operatorios, radiológicos y de los laboratorios de microbiología e histopatología de cada uno de los casos que fueron intervenidos.

III. MATERIAL Y METODO

Fueron revisados los expedientes de todos los pacientes menores de 14 años de edad, sometidos a cirugía de tórax por problemas pleuropulmonares en el periodo comprendido entre agosto de 1978 y diciembre de 1984. Se investigaron los datos concernientes a edad, sexo, fecha de intervención quirúrgica, cultivos de secreción, procedimientos efectuados, resultados de histopatología y estudios radiológicos. Fueron investigados el tiempo transcurrido desde el inicio del padecimiento hasta la cirugía y el ocurrido entre el inicio del padecimiento y su diagnóstico, antimicrobianos previos y estado nutricional.















La información se obtuvo mediante revisión de expedientes clínicos, radiológicos y estudios histopatológicos. Las muestras para cultivo fueron procesados mediante los recursos existentes en el laboratorio de microbiología, utilizando medio de agar-sangre para gérmenes Gram positivos, agar-azul de metileno para Gram negativos, agar-chocolate y/o Mueller Hinton para anaerobios. El sembrado en Micocel para hongos y en medio de Lowenstein-Jensen cuando los hallazgos clínicos y radiológicos así lo ameritaron.















Los procedimientos quirúrgicos fueron realizados siguiendo las técnicas clásicas para Toracotomía, mediante una incisión posterolateral, en la mayor parte de los casos a nivel del quinto espacio intercostal - mediante incisión intercostal y evitando la resección de arcos costales. Los procedimientos intratorácicos fueron individualizados de acuerdo a los hallazgos operatorios y a lo permitido por las variantes anatómicas existentes en los distintos casos. Los procedimientos realizados comprendieron desde aseo y debri-dación quirúrgica hasta resección de 2 lóbulos pulmonares (derechos) con decorticación pleural en un mismo paciente ^{Fig. 1}. Se formaron grupos de acuerdo a - - edad, sexo, localización de la patología desde el punto de vista general (derecho e izquierdo) y específico (lóbulos y segmentos). Se determinó el germen causal más frecuentemente aislado y se comparó con los - agentes reportados en otras series. Se obtuvieron - porcentajes de cirugía por año, por paciente y el - promedio de los mismos. Por último se estableció la - frecuencia de complicaciones y muertes.

IV. RESULTADOS

De la revisión de casos, se documentaron 28 pacientes que fueron sometidos a Cirugía de tórax por infección pleuropulmonar en el período comprendido entre agosto de 1978 y diciembre de 1984. Se identificaron 16 (57.1%) del sexo masculino y 12 (42.9%) del sexo femenino ^{fig 4}. La edad promedio del grupo fué de tres y medio con un rango de \pm 4 meses. La mayor frecuencia se registró entre los 13 y 24 meses de edad con un total de 12 pacientes (42.85%), seguido por el grupo de 1 a 12 meses con un total de 8 pacientes (28.57%); - los grupos de 3 a 5 años y de 6 a 13 años presentaron una incidencia semejante de 14.28% ^{fig 5}. Hubo un total de 3 defunciones que representan un 9.3% de mortalidad en la serie. La causa de muerte se atribuyó en un caso de Sepsis por Klebsiella Pneumoniae con trombosis renal bilateral, el segundo correspondió a una paciente de 13 años con Cardiopatía reumática, insuficiencia mitral y sepsis y el tercero ocurrió en un paciente masculino por Edema cerebral postoperato---rio ^{tabla I y II}.

En los reportes de cultivos de gérmenes aislados se reportó un predominio de Gram negativos con un total de 62.95%, y de éste el 29.62% correspondió a Klebsie

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICOS	RADIOLOGIA	TRATAMIENTO	RESULTADO
1	1 m	F	Neumonía abscedada		LSD	Bueno
2	4 a	F	Empiema postneumónico + Neumonía abscedada		DEC + LSD	Bueno
3	4 m	F	Quiste pulmonar abscedado		LTD	Bueno
4	12 a	M	Empiema postneumónico		DPC	Bueno
5	1 a	M	Absceso pulmonar + Paquipleuritis		DEC + LSI + SFG	Bueno (2 cirugías)
6	8 a	F	Absceso pulmonar + Pleuritis focal		LSI	Bueno
7	4 a	F	Empiema postneumónico		DPC	Bueno
8	3 a	F	Neumonía abscedada		LSD	Bueno
9	12 a	M	Quiste pulmonar abscedado		LSD	Bueno
10	2 a	M	Empiema postneumónico		DEC	Bueno
11	15 m	M	Empiema postneumónico + Neumonía abscedada		DEC + LSN	Bueno
12	16 m	F	Neumonía abscedada + Fistula broncopleurai		LII + LIN	Bueno
13	3 a	M	Absceso hepático roto a pleura + fistula broncopleurai		DPC + LTD	Bueno
14	2 a	F	Empiema postneumónico + Neumonía lobar abscedada		DEC + LSI	Bueno

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICOS	RADIOLOGIA	TRATAMIENTO	RESULTADO
15	15 m	M	Neumonía abscedada + Paquipleuritis		DEC + LSI	Bueno
16	3 a	M	Empiema postneumónico + Neumonía abscedada		DEC + LSD	Bueno
17	4 m	M	Atelectasia + Neumonía crónica abscedada		LSD	Bueno
18	2 a	M	Absceso pulmonar + Fístula broncopleurál		DEC + LSD + SEG	Defunción (2 cirugías)
19	17 m	M	Neumonía abscedada + Empiema		DEC + LSD + LIJ	Bueno
20	11 m	F	Empiema postneumónico + Necrosis pulmonar		DEC + IMD	Bueno
21	11m	M	Neumonía abscedada + Paquipleuritis		DEC + LSD	Bueno
22	2 m	F	Neumonía abscedada + Paquipleuritis		DEC + IMD + LSD	Bueno
23	17 m	M	Empiema postneumónico + Paquipleuritis		DEC	Bueno
24	13 a	F	Neumonía abscedada + Empiema		DEC + LSI	Defunción
25	2 a	M	Absceso postneumónico + Empiema		DEC + LSD	Bueno
26	9 a	M	Absceso pulmonar + Empiema		DEC + LSD	Defunción
27	8 m	M	Absceso hepático roto a pleura + Empiema tabicado		DEC	Bueno
28	13 m	F	Neumonía abscedada + Empiema		DEC + IMD	Bueno

LSD Lobectomía superior derecha

IMD Lobectomía media derecha

LIJ Lobectomía inferior derecha

SEG Segmentectomía

LSI Lobectomía superior izquierda

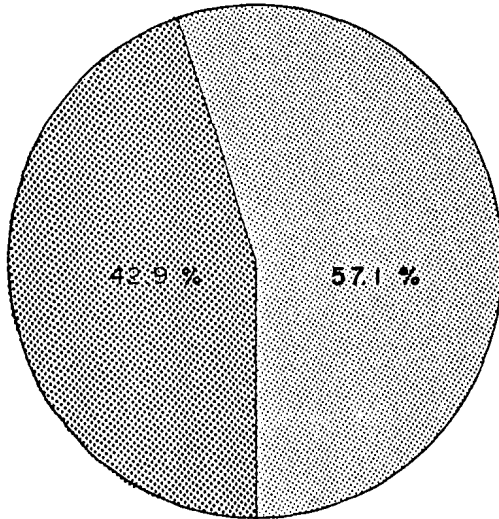
LIN Lingüectomía

LIJ Lobectomía inferior izquierda

DEC Decorticación pleural

FIGURA 4

DISTRIBUCION POR SEXO





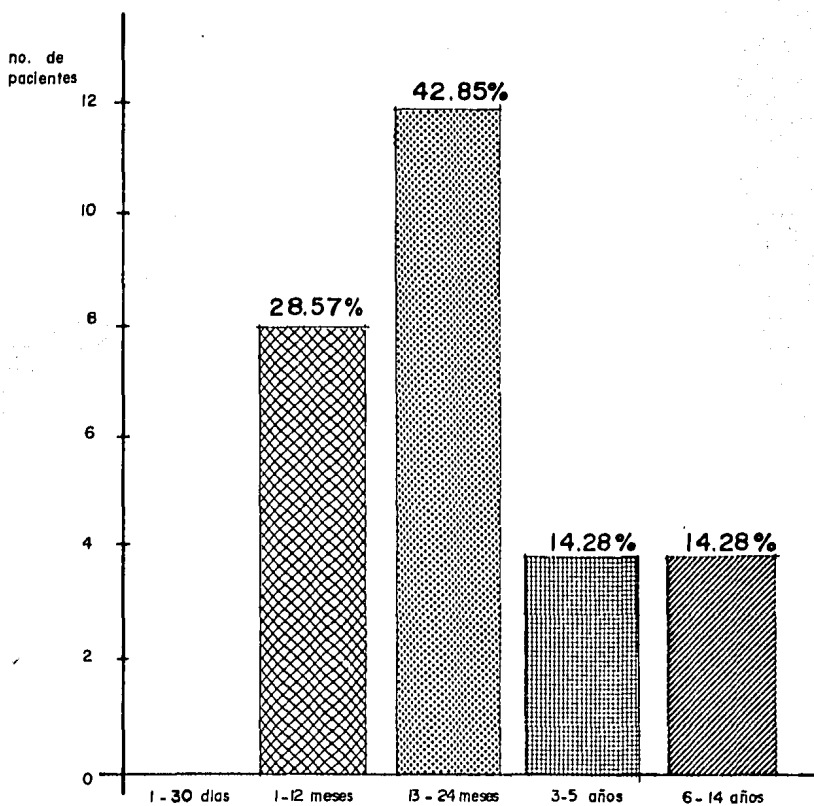
	SEXO FEMENINO	12	PACIENTES
	SEXO MASCULINO	16	PACIENTES

FIGURA 5

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDADES



lla Pneumoniae, seguido por un porcentaje similar (11.11%) para E. Coli, Proteus M. y Pseudomona A. El siguiente grupo por frecuencia lo constituyeron los anaerobios (14.81%) que incluyeron difteroides y bacteroides y el menor porcentaje correspondió al grupo de Gram positivos (11.11%) dentro de la serie. 11.11% de las muestras cultivadas fueron negativas ^{fig 6} .

De los procedimientos quirúrgicos efectuados se practicaron un total de 30 Cirugías en 28 pacientes con un promedio de 4.2 cirugías por año. En 5 pacientes se realizó Decorticación como procedimiento único y en 6 resección de un lóbulo pulmonar. Un caso ameritó lingulectomía y lobectomía inferior izquierda y el resto de los pacientes (16) se sometieron a procedimientos quirúrgicos combinados ^{fig 7} .

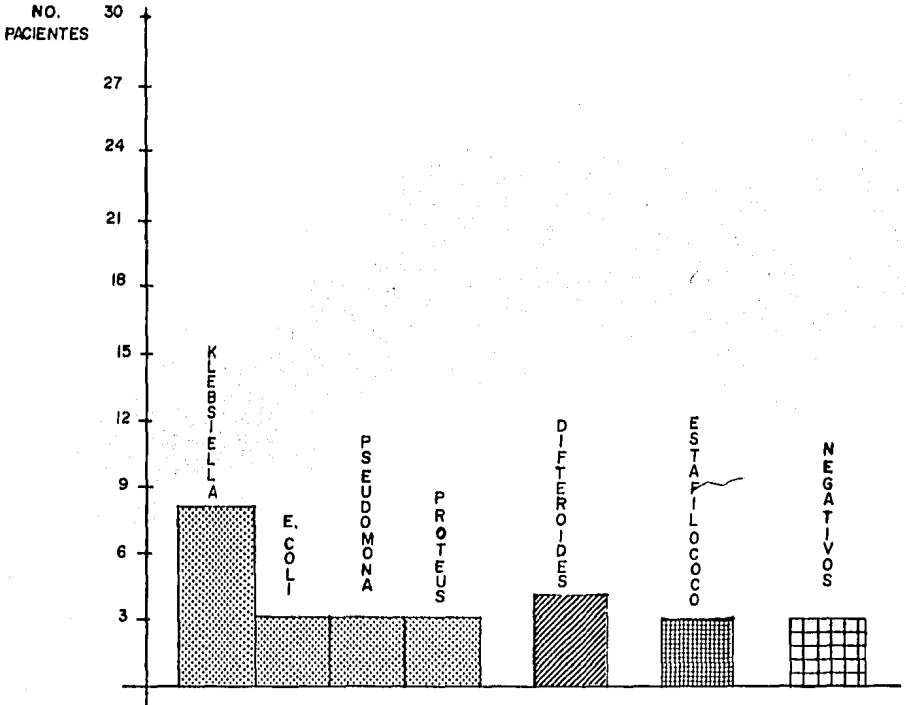
De los 5 casos con Absceso pulmonar crónico, se identificaron por medio de histopatología dos quistes pulmonares congénitos infectados, que se manejaron exclusivamente con lobectomía (LID y LSD).





Hubo 2 casos de Absceso hepático bacteriano roto a pleura, uno de ellos se manejo con Decorticación pleural y el otro requirió de lobectomía inferior derecha más decorticación pleural.

Los resultados postoperatorios inmediatos fueron satisfactorios en 24 de los pacientes (85.71%). Un 7.14% se consideraron inadecuados por necesidad de reintervención. En dos pacientes con neumonía abscedada más empiema, se practicó segmentectomía como procedimiento quirúrgico primario complementado con Decorticación pleural y en ambos casos fué necesaria una reintervención por desarrollo de fístula bronco-pleural y necrosis de los segmentos adyacentes, realizandosele lobectomía inferior izquierda en uno de los casos y lobectomía superior derecha en el otro. De éstos un paciente falleció de septicemia por Klebsiella Pneumoniae ^{tablas IIa y IIb.}

FIGURA 6

RESULTADOS DE 27 CULTIVOS TOMADOS A 20 PACIENTES

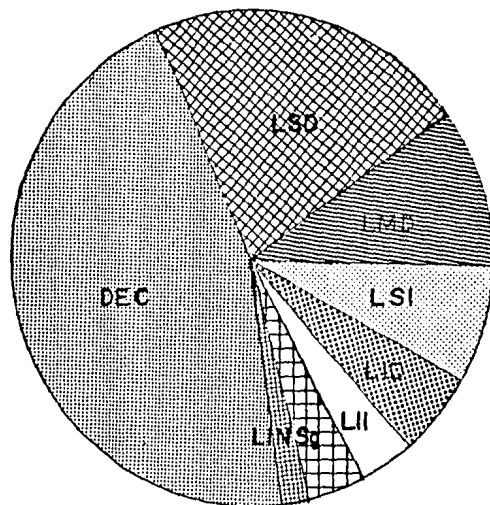










GRAM POSITIVOS		11.11%
GRAM NEGATIVOS		62.95%
ANAEROBIOS		14.81%
NEGATIVOS		11.11%

99.98%

FIGURA 7

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS



		proc. efectuados	porcentajes
	DEC DECORTICACION PLEURAL	21	43.75%
	LSD LOBECTOMIA SUP. DERECHA	11	22.91%
	LMD LOBECTOMIA MED. DERECHA	4	8.33%
	LSI LOBECTOMIA SUP. IZQUIERDA	4	8.33%
	LID LOBECTOMIA INF. DERECHA	3	6.25%
	LII LOBECTOMIA INF. IZQUIERDA	2	4.15%
	SEG SEGMENTECTOMIA	2	4.16%
	LIN LINGULECTOMIA	1	2.08%
total procedimientos		48	99.97%

NOTA:

Se practicaron 5 DECORTICACIONES y 7 LOBECTOMIAS como procedimiento unico, el resto (16 paciente) fueron procedimiento combinado.

V DISCUSION

Encontramos leve predominio en el sexo masculino - - (57.14%), en comparación con los pacientes de sexo fe m e n i n o (42.85%). Sin representar ésto una diferencia significativa, y de acuerdo con datos obtenidos en - otras series" .

La distribución por grupos de edades coinciden con re portes de otros autores ^{5 12 18} , 85.7% en niños menores de 5 años, correspondiendo 42.85% a lactantes mayores 28.75% a lactantes menores y 14.28% a prescolares y - escolares respectivamente. Nuestros datos muestran - una inversión en la frecuencia de grupos de edades, - siendo mayormente afectados los lactantes mayores y - menores a diferencia de lo reportado por Segovia ¹⁸ - que encontró predominio en el grupo de prescolares.

El hemitórax derecho estuvo efectuado en 21 casos de - la serie correspondiendo un 75% en comparación con el lado izquierdo al cual corresponde el 25%. Estos ha llazgos concuerdan con la serie de empiema en nuestro hospital ¹⁸ .

Los gérmenes Gram negativos predominaron ampliamente con un total de 62.95% de los resultados de cultivos

y estuvieron asociados con el mayor número de complicaciones pre y postoperatorias de la serie. Datos que concuerdan con los reportados por Vianna en 1971¹⁷.

El manejo propuesto a base de dicloxacilina-gentamicina es válido en base a éstos hallazgos.

Evaluamos la estadística de los últimos 5 años encontrando que de 377 casos de neumonía hospitalizados 25 (6.63%) fueron operados, lo cual representa una casuística muy amplia comparada con otras series publicadas^{8 10 12 15 16}.

Exceptuando las infecciones bacterianas intrapleurales primarias, que se originan por la nidación de un foco aislado en éste espacio a consecuencia de una bacteremia transitoria, y las neoplasias primarias de la pleura, cuya presencia es muy rara, las infecciones pleurales son generalmente secundarias a alguna enfermedad subyacente frecuentemente pulmonar y a menudo la afección pleural no es un hallazgo prominente del proceso primario. Estas infecciones secundarias son extremadamente comunes y las adherencias pleurales u otras formas de afección pleural están presentes en por lo menos dos terceras partes de los casos postmortem.³⁰



Fig. 8 (A)
Posición del paciente en
decúbito lateral izquierdo.



Fig. 8 (B)
Preparación del campo
operatorio.



Fig. 8 (C)



Fig. 8 (D)
Imagen fotográfica mostrando
destrucción del parénquima -
pulmonar, con presencia de -
material necrótico y purulento
en su interior.

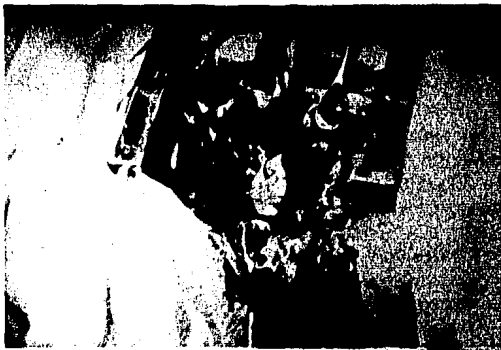


Fig. 8 (E)
Pieza operatoria demostrativa
de la destrucción de parénquima
pulmonar y pleura.

Ocasionalmente, la enfermedad pleural secundaria asume un papel predominante en el problema clínico, como ocurre en la neumonía bacteriana con desarrollo de empiema³⁰.

Los hallazgos histopatológicos en las piezas quirúrgicas corroboraron ésta afección en 19 casos de la serie (67.85%), lo cual traduce que la resolución quirúrgica era mandatoria y no se resolverían con manejo conservador, como proponen Morán Vazquez y Cols²⁰ en su serie de 29 pacientes con empiema postneumónico en niños. Los 4 casos de neumonía abscedada (14.28%) y los 12 pacientes que presentaban asociación de neumonía abscedada y empiema (42.85%) constituyen un claro ejemplo de ésta situación¹⁹.

El manejo quirúrgico de el absceso pulmonar primario que constituye un 17.85% de nuestros pacientes, continúa siendo motivo de controversia, Lacey y Kosloske³¹, apoyan la neumonostomía como manejo de urgencia en el paciente pediátrico grave, coincidiendo con Estrera y Cols³² que utilizan la neumonostomía en pacientes sin respuesta a manejo médico y que se encuentran en tan malas condiciones generales que no



Fig. 9 (A)
Proceso inflamatorio bronquiolar
y peribronquiolar con focos de
condensación en parénquima y aper-
tura de espacios aéreos. (10x)



Fig. 9 (B)
Engrosamiento irregular de la
pleura y formación de clavos por
interrupción de paredes alveola-
res. (40x)

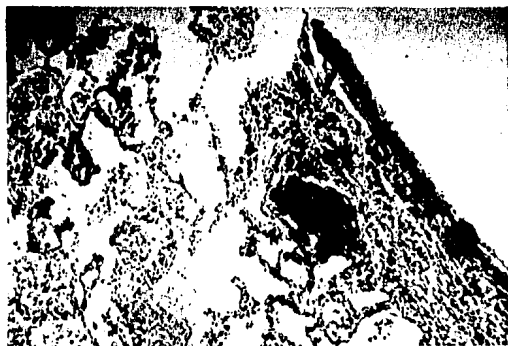


Fig. 9 (C)
Proceso inflamatorio severo con
presencia de zonas de hemorragia
intrapleural y macrófagos alveo-
lares libres. Nótese la interrup-
ción de la continuidad pleural.
(10x)

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

tolerarían otros procedimientos³². Esta plenamente demostrado que el absceso pulmonar crónico y el secundario a neumonía bacteriana grave necesitarán la resección quirúrgica del lóbulo o lóbulos afectados, y no la segmentectomía, ya que en los 2 casos de la serie en que se realizó ésta última hubo necesidad de reintervención en ambos por necrosis de segmentos adyacentes y desarrollo de fístula bronco-pleural, no corregible por medios conservadores.

Del total de casos, se efectuaron 5 decorticaciones pleurales (17.85%) como procedimiento único, y en los 5 se corroboró la presencia de paquipleuritis y colapso pulmonar secundario. Los 2 pacientes con diagnóstico de absceso hepático bacteriano abierto a pleura ingresaron presentando signología y sintomatología respiratoria, en uno de ellos se corroboró preoperatoriamente el absceso hepático roto mediante ultrasonido, en el otro caso el hallazgo fue transoperatorio y se hallaba complicado con una fístula broncopleural que ameritó resección lobar para su corrección. El modo de presentación no estableció diferencias con otras series publicadas²⁰.

El manejo postoperatorio fué con una sonda pleural a sello de agua única, misma que fué retirada en un promedio de 3.5 días una vez cumplidos los requisitos de retiro de la misma¹⁴. Todos los casos a excepción de los 3 pacientes que fallecieron y uno de los reintervenidos fueron dados de alta antes de 7 días de postoperatorio, en buenas condiciones a continuar su recuperación postoperatoria en su domicilio.

VI. CONCLUSIONES

- 1). Los gérmenes Gram negativos son la flora patógena predominante en las infecciones pleuropulmonares.
- 2). Entre el grupo de Gram negativos existe predominancia de *Klebsiella Pneumoniae*.
- 3). La persistencia de una sonda pleurotomía por más de 7 días implica mala respuesta al manejo establecido y exige la revaloración del tratamiento.
- 4). La infección pleuropulmonar con evolución mayor de tres semanas es indicativo de toracotomía ante la falta de respuesta a manejo médico.
- 5). La morbilidad por el acto quirúrgico es mínima.
- 6). La resolución postoperatoria se reduce a 7 días.
- 7). El control clínico y radiológico es excelente.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Larsen GL, Prrish DA, Henson PM: Lung Defense, the paradox of inflammation. CHEST 83, 5: 1s - 5s.
2. Metchnikoff E. Lectures on the comparative pathology of - inflammation. New York: publications, 1968; 10.
3. Dreisin RB, Schwarz MI, Theoflopolus AN, Stanford RE. Cir-
culating immune complexes in the idiopathic interstitial -
pneumonias N Engl J. Med 1978. 298: 353-57.
4. Gutiérrez G: Neumonías en Manual de Infectología, 5a. Ed.
Ediciones Médicas del Hosp. Inf. de México pp 64-70, 1977.
5. Ravitch MM, Fein R. The changing picture of pneumonia and
empyema in infants and children: A review of the experien-
ce at the Harriet Lane Home from 1934 through 1958 JAMA -
1961; 1039-44.
6. Forbes CB. Diagnosis and management of severe infections -
in infants and children: A review of experiences since the
introduction of sulfonamide therapy. J Pediatr 1946;29: -
45-67.
7. Béchamps GJ, Lynn HB, Wenzl JE. Empyema in children: re---
view of Mayo Clinic experience. Mayo Clin Proc 1970;45: -
43-50.
8. Mcburney R, Akin J. Staphylococcal pneumonia in infants -
and children. Ann Thorac Surg 1970;10:37-44.
9. Cattanco SM, Kilman JW. Surgical Therapy of empyema in -
children Arch Surg 1973;106:564-67.
10. Chonmaitree T, Powell KR, Parapneumonic Pleural Effusion -
and Empyema in children, Review of a 19-year Experience,
1962-1980. Clin Pediatr 1983;22;6:414-19.
11. Wolfe WG, Spock A, Bradford WD: Pleural fluid in infants -
and children Am Rev Resp Dis 98:1027-1032, 1968.
12. Bryant LR, Chicklo JM, Crutcher R, Danielson GK, Malette -
WG, Rinkle JK: Management of Thoracic Empyema. J Thor Card
Surg 55:850-58, 1968.
13. Bartlett JG, Finegold SM: Anaerobic infections of the Lung
and pleural Space Am Rev Resp Dis 110:56-76, 1974.

14. Perez Fernandez LF: Infección pleuropulmonar en Manual de Procedimientos. I.N. Pediatría, DIF.
15. Van de Water M. The treatment of Pleural Effusions complicating Pneumonia. CHEST 57: 259-262, 1972.
16. Adebonojo SA, Grillo IA, Osinowo O, Adebo OA: Suppurative diseases of the Lung and Pleura: A continuing challenge in developing countries. Ann Thor Surg 33:40-47, 1982.
17. Vianna NJ: Non-tuberculous bacterial empyema in patients with and without underlying disease. JAMA 215:69-75,1971.
18. Varkey B, Rose HD, Kutty K, Politis J: Empyema thoracic during a ten year period. Arch Int Med 141:1771-1776, - 1981.
19. Segovia AC; Derrame Pleural Infeccioso en Pediatría, Tesis Recepcional. Feb. 1984. UNAM.
20. Morán Vazquez JO, Torres Franco H, Arceo Díaz JL, Mercado RC, Medina Zenteno A: Empiema Pleural Postneumonía en el niño. Bol Med Hosp Inf Mex. 39:279-284, 1982.
21. Nonoyama A, Tanaka K, Osako T, Kotani S Kagawa T: Surgical Treatment of pulmonary Abscess in children under ten - - years of age. CHEST 1985;358-362.
22. Hirschmann JV, Murray JF, Petersdorf RG, Pulmonary infections, Pneumonia and Lung Abscess, Harrison's Principles of internal medicina 10th ed. 1982.
23. American Thoracic Society Subcomitee on Surgery: Management of non-tuberculous empyema: Am Rev Resp Dis 85:935 - 936, 1962.
24. Rosenfeldt FL, McGibney D, Braimbridge MV, Watson DA: Comparison between irrigation and conventional treatment for empyema and pneumonectomy space infection. Thorax, - 1981,36:272-277.
25. Mayo P. McElvein RB: Early Thoracotomy for pyogenic empyema. Ann Thorac Surg. 2:646-657, 1966.
26. Alexander JC, Wolfe WG: Lung abscess and empyema of the thorax Surg. Clin NA 60:835-849, 1980.

27. Light RW, McGregor MI, Ball WC, Luchsinger P: Diagnostic significance of pleural fluid pH and pCO₂. CHEST 64:591-596, 1973.
28. Dines DE; Studies on pleural fluid; Mayo Clin Proc 97:460, 1980.
29. Light RW: Derrames Pleurales, Clin Med de NA Vol. 14:1337-1349, 1978.
30. Robbins-Cotran Pathologic basis of disease 1979, W.B. Saunders co. pp 875-878.
31. Lacey SR, Kosloske AM. Pneumonostomy in the management of pediatric lung abscess. J Pediatr Surg 1983; 18;5:625-627
32. Estrera AS, Platt MR, Mills LJ et al: Primary Lung Abscess J. Thorac Cardiovasc Surg 79; 275-282, 1980.

VIII. LISTA DE TABLAS

TABLA I. Comparación de resultados de series publicadas con resultados de nuestro Hospital.

IIa Tabla de pacientes, diagnósticos y tratamientos.
IIb

IX. LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1
- 2 Imágenes Radiológicas.
- 3
- 4 Distribución por sexo.
- 5 Distribución por grupos de edad.
- 6 Resultados de cultivos.
- 7 Procedimientos quirúrgicos efectuados.
- 8 Detalles de la técnica quirúrgica y hallazgos operatorios.
- 9 Hallazgos histopatológicos.