

Complicaciones respiratorias asociadas a la neumonía bacteriana

Autores

**Dres. María José Guerdile*, Néstor Pisapia*,
Hernán Talamoni*, José Marcó del Pont****

*Sección de Neumonología Pediátrica,
** Sección Infectología Pediátrica
Departamento de Pediatría
Hospital Italiano de Buenos Aires

Correspondencia Dra. María José Guerdile ♦ e-mail: maria.guerdile@hospitalitaliano.org.ar

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 3 años y 10 meses de edad, con antecedente de hipotiroidismo congénito que ingresa a UCIP por cuadro de distrés respiratorio secundario a neumonía neumocócica complicada.

El paciente consulta a la guardia por cuadro de fiebre de 72 hs de evolución, CVAS, cefalea, decaimiento y mialgias. Los padres consultan sobre un posible dengue como diagnóstico diferencial.

Como antecedentes de relevancia había recibido tratamiento antibiótico con amoxicilina 1 semana previa por un cuadro de OMA.

Se realizó:

- Laboratorio: Hto: 32%, GB: 15.500/mm³ (85% neutrófilos/ 7% de linfocitos /8% de monocitos) Plaquetas: 254.000/mm³, PCR: 340, hemocultivo.

Rx Tórax (**Figura 1**) que evidenció opacidad en campo superior y medio derecho con signos radiológicos compatibles con derrame pleural.



Figura 1: Radiografía de Tórax: derrame pleural

Con diagnóstico de neumonía con derrame, se decidió su internación, trasladándose a quirófano para la colocación de tubo de drenaje pleural.

En el posquirúrgico inmediato, evolucionó con un síndrome de distrés respiratorio, siendo trasladado a UCIP con requerimiento de ARM.

Además, se inició tratamiento antibiótico empírico con ampicilina 200mg/kg/día por vía endovenosa.

A las 24 hs, debido a la mala evolución respiratoria con hipoxemia progresiva, se lo coloca en alta frecuencia, modo en el cual permaneció por 5 días. Posteriormente, requirió 5 días de ARM convencional y 2 días de BiPAP.

Desde el punto de vista infectológico, presentó hemocultivo positivo para neumococo sensible a penicilina (CIM < 0,06 ug/ml), con cultivo de líquido pleural negativo.

Luego de 6 días de mejoría de la curva térmica, comienza nuevamente con picos febriles.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios:

- ♦ Hemocultivo, retrocultivo, miniBAL y urocultivo: todos fueron negativos.
- ♦ TAC de tórax: (**Figura 2a, 2b, 2c**) (paciente en ARM convencional), que informó:
 - A nivel del lóbulo superior derecho formación cavitada de paredes gruesas, con nivel hidroaéreo en su interior, de 74 x 48 x 48 mm. Compatible con absceso.
 - Consolidación con broncograma aéreo a nivel del lóbulo superior derecho.
 - Derrame pleural derecho laminar con tubo de drenaje pleural en su interior.

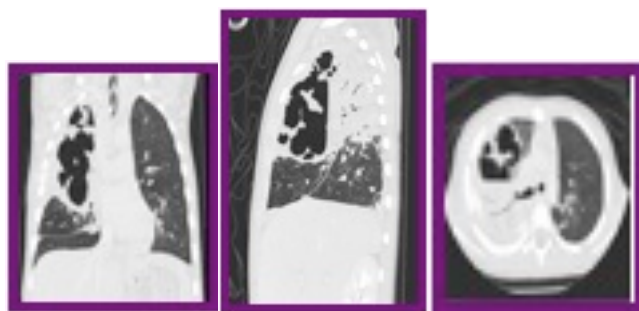


Figura 2a, 2b y 2c: Tomografía de Tórax

A los 15 días de internación, presentó como complicación (ya estando con O₂ por máscara), neumotórax hipertensivo, requiriendo colocación de tubo de drenaje. En el mismo acto quirúrgico se colocó drenaje en el absceso, tomándose muestra para cultivo, siendo positivo para SAMS, por lo cual se continuó tratamiento con rifampicina-trimetoprima por

vía oral.

Luego de 5 días de la colocación del tubo de drenaje en el absceso se realizó nueva TAC de tórax que informó:

- ◆ Reducción de la cavitación pulmonar con escasa cantidad de líquido en su interior.
- ◆ Persistencia de consolidación parenquimatosa alrededor de la lesión cavitada.
- ◆ Fístula bronco-pleural y derrame pleural leve. Neumotórax derecho grado I.

Luego de 1 mes de internación en UCIP, pasó a sala de Pediatría, donde permaneció 5 días más con buena evolución hasta el alta, donde se retira el tubo de drenaje pleural, queda con el tubo de drenaje en absceso pulmonar, el cual fue retirado a la semana del alta por consultorios externos.

Luego del alta permaneció en control con su pediatra de cabecera, con cirugía y con neumonología pediátrica.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS ASOCIADAS A NEUMONIA BACTERIANA

La infección respiratoria baja sigue siendo una de las causas con alta mortalidad en niños menores de 5 años en países en vías de desarrollo. Los virus respiratorios son la causa más frecuente en toda la edad pediátrica exceptuando el período neonatal. El diagnóstico etiológico se logra en el 40% de los casos y el neumococo es la bacteria más frecuentemente aislada.

La neumonía bacteriana en pediatría continúa siendo una causa importante de morbilidad, hospitalizaciones y mortalidad, en países en desarrollo¹.

En los últimos años se evidenció un: ^{2, 3, 4}

- ◆ Aumento del número de hospitalizaciones por neumonía bacteriana.
- ◆ Aumento en la prevalencia de complicaciones en niños.

En un estudio multicéntrico realizado en 8 hospitales, durante 7 años en EE.UU. Tan y col.⁴ detectaron un aumento en el porcentaje de neumonías complicadas de 22,6 a 53% (p< 0,001) durante el período de estudio.

También Hsieh Yu-Chia y col.⁵ evidenciaron un aumento del porcentaje de hospitalizaciones por neumonía complicada en un estudio de 8 años de duración.

De 70 pacientes internados por neumonía neumocócica, el 56,3% desarrolló neumonía complicada.

Aún no se ha podido determinar cuál es la causa de este aumento en las complicaciones.

Aumento de la resistencia

Debido a que el neumococo es el germen que más frecuentemente produce neumonía bacteriana, y a que en los últimos años, se evidenció un aumento de la resistencia del mismo a la penicilina, se pensó que ésta podría ser una de las posibles causas del aumento de las complicaciones. Sin embargo, la mayoría de los estudios concluyen que no existen diferencias significativas con respecto a la susceptibilidad del neumococo a la penicilina, entre los pacientes con neumonía complicada vs. no complicada^{4, 6, 7}. En los últimos tiempos se esta observando una disminución de la resistencia por un mejor uso de los antibióticos y la incorporación de la vacuna conjugada.

Serotipos:

Algunos trabajos no muestran diferencias en los serotipos respecto de las complicaciones⁵. Sin embargo, en el estudio multicéntrico de 7 años en EE.UU.⁴ se evidenciaron diferencias en favor del serotipo 1, que causó el 24,4% de las neumonías complicadas, y solo el 3,6 % de las neumonías no complicadas.

Los serotipos 1 y 3 no están incluidos en la vacuna heptavalente actualmente disponible, que incluye los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F.

El serotipo más frecuente en nuestro país es el 14, siguiendo en orden de frecuencia el 5 y luego el 1.

Existe en la actualidad en nuestro país una nueva vacuna conjugada contra neumococo de 10 serotipos, que cubre las mismas cepas que la heptavalente y agrega los serotipos 1, 5 y 7 F. Con estos serotipos incorporados se cubriría el 82% de los serotipos aislados en nuestro país. Esta vacuna tiene además cobertura sobre H. influenza no tipificable.

Próximamente se incorporará la vacuna con 13 serotipos, que eleva el nivel de protección en algunos países, entre el 70 y el 95 %, agregando los serotipos 1, 5, 6 A, 19 A, el 3 (la prevalencia de los serotipos son diferentes de acuerdo a las distintas regiones en América latina).

Huésped

Actualmente se cree que la respuesta inflamatoria del huésped a los componentes del neumococo es el principal elemento que causa injuria tisular⁵. Esto explica porqué un niño inmunocompetente, sin condiciones pre-existentes, tiene riesgo de desarrollar neumonía neumocócica complicada. De más está decir que huéspedes con enfermedades subyacentes tienen mayor riesgo de padecer una neumonía complicada.

Varios estudios^{4, 5} coinciden en la existencia de factores asociados una neumonía complicada:

- ◆ Edad (> 36 meses)
- ◆ Uso de antibióticos antes de la hospitalización
- ◆ Formas inmaduras en sangre periférica
- ◆ Aumento PCR
- ◆ Trombocitopenia

Las **complicaciones de la neumonía bacteriana**, pueden localizarse a nivel de:

1. Pleura:
 - a. Derrame paraneumónico no complicado.
 - b. Derrame paraneumónico complicado (Empiema).
2. Parénquima Pulmonar:
 - a. Neumonía necrotizante
 - b. Absceso de pulmón.
3. Pericardio:
 - a. Pericarditis purulenta.

Nuestro paciente presentó 4 de los 5 factores asociados con neumonía complicada, desarrollando neumonía con derrame paraneumónico complicado, que evolucionó a un absceso pulmonar.

El **absceso de pulmón** se caracteriza por ser un área de supuración en la cual se desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, por lo que puede tener contenido líquido y aéreo (nivel hidroaéreo). Es único, mayor a 2 cm, y está rodeado por una pared gruesa de

tejido inflamatorio, que se impregna con el medio de contraste en la tomografía de tórax^{8,9,10}.

A diferencia del absceso, la **neumonía necrotizante** se caracteriza por presentar una pérdida de la arquitectura normal del parénquima y disminución de la impregnación del medio de contraste del parénquima pulmonar. Son múltiples focos, más pequeños, de paredes finas, sin niveles hidroaéreos. Además, el período de mejoría clínica y radiológica es más rápido^{11,14}.

Los gérmenes que más frecuentemente producen neumonías complicadas, y en este caso, absceso de pulmón son:

- Bacterias: Neumococo (más frecuente), Estafilococo aureus, H. Influenzae B, Estreptococo B hemolítico grupo A, anaerobios y gérmenes Gram negativos. Aunque, menos frecuente, también debemos pensar siempre en TBC.
- Virus, hongos y parásitos.

La localización más frecuente es el segmento posterior del lóbulo superior derecho y el segmento apical del lóbulo inferior derecho^{12,13,14}.

El diagnóstico es clínico y por imágenes^{2,9,15}

Clínicamente debemos sospechar complicaciones en los pacientes con:

- ◆ Fiebre persistente sin respuesta al antibiótico, hipoxemia, internación prolongada.
- ◆ Factores asociados a mayor incidencia de complicaciones.

Dentro de los estudios de imágenes contamos con:

- ◆ Radiografía de tórax: es un método poco sensible. La identificación radiológica está relacionada con el contenido de las cavidades, éstas se ven en la Rx tórax cuando tienen contenido aéreo.
- ◆ Tomografía axial computada (TAC) de tórax: ha demostrado ser el método más sensible. En un estudio retrospectivo de Donnelly y colaboradores⁹ las cavidades fueron vistas en promedio 8 días (2 a 18 días) antes en la TAC que en la Rx.
- ◆ Ecodoppler: hay algunos trabajos que muestran también la utilidad del ecodoppler para el diagnóstico de absceso¹⁶, donde se observan zonas de hipoflujo, que se correlacionan con las áreas de baja impregnación del medio de contraste en la TAC. Este método es operador dependiente, y por lo tanto, se necesita experiencia en la patología para poder diagnosticarla.

El tratamiento del absceso pulmonar es fundamentalmente médico^{12,13,17}.

- ◆ La elección del antibiótico dependerá del huésped, edad del paciente, ámbito de adquisición, situación epidemiológica local, resistencia de los gérmenes a los ATB, datos asociados a entidades específicas, características farmacocinéticas de los ATB, factores de riesgo asociados y del germen aislado. En ausencia de germen, se puede utilizar tratamiento antibiótico empírico con penicilina + metronidazol o clindamicina, o bien ampicilina-sulbactam.

La duración del tratamiento antibiótico está determinada por el cuadro clínico y la evolución radiológica. Generalmente, se indica entre 2-3 semanas de tratamiento EV, cumpliendo luego tratamiento oral, hasta completar 4 a 8 semanas de antibióticos totales¹².

El tratamiento quirúrgico se reserva para las siguientes situaciones:

- Crecimiento del absceso con compresión de las estructuras vecinas.
- Deterioro clínico con empeoramiento radiográfico o absceso refractario al tratamiento médico.
- Niños inmunosuprimidos.

Las complicaciones del absceso pulmonar son:

- ◆ Neumotórax
- ◆ Empiema
- ◆ Pio-tórax
- ◆ Fístula bronco-pleural

Nuestro paciente presentó un neumotórax hipertensivo y una fístula bronco-pleural.

Con respecto a la evolución y pronóstico del mismo, la mayoría de los abscesos presentan resolución radiológica a los 3 a 6 meses, con la función pulmonar a largo plazo normal.

Entre los factores de mal pronóstico se citan:

- ◆ Cavidad > 4 cm
- ◆ Localización: lóbulo inferior derecho
- ◆ Infección por Estafilococo aureus, Klebsiella pneumoniae y Pseudomona aeruginosa
- ◆ Inmunosupresión

Como conclusión, podemos decir que en los últimos años se ha evidenciado un aumento en la prevalencia de complicaciones por neumonías bacterianas, siendo el absceso pulmonar una de ellas, con resolución clínica y radiológica favorable en la mayoría de los casos. Quedará a determinar en el tiempo el verdadero impacto que tendrán las vacunas en la prevención.

Bibliografía

1. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. N Engl J Med 2002; 346: 429-437.
2. Donnelly L. Pneumonia in Children; Decreased Parenchymal Contrast Enhancement- CT Sign og Intense Illness and Impending Cavitory Necrosis. Radiology 1997; 502: 817-820.
3. Schuldtz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, et al. The Changing Face of Pleural Empyemas in Children: Epidemiology and Management. Pediatrics 2004; 113: 1735-40.
4. Tan T, Mason E, Ellen R, et al. Clinical Characteristics of Children With complicated Pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. Pediatrics 2002; 110: 1-7.
5. Hsieh Yu-Chia , Hsueh Po-Ren, et al. Clinical Manifestations and Molecular Epidemiology of Necrotizing Pneumonia and Empyema Caused by Streptococcus pneumoniae in Children in Taiwan. Clin Infect Dis 2004; 38: 830-34.
6. Tan T, Mason Jr E, Barson W, et al. Clinical

Characteristics and Outcome of Children with Pneumonia Attributable to Penicillin susceptible and Penicillin nonsusceptible Streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 1998; 102: 1369-1375.

7. William D. Complicated Parapneumonic effusions in Children caused by Penicillin nonsusceptible Streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 1998; 101: 388-92.
8. Sun Wong K, Hsum Chiu C, et al. Necrotising Pneumonitis in Children. *Eur J Pediatric* 2000; 159: 684-88.
9. Donnelly L, Klosterman A. Cavitory Necrosis Complicating Pneumonia in Children Sequential Findings on Chest Radiography. *AJR* 1998; 171: 253-56.
10. Donnelly F, Klosterman A. Pneumonia in Children: Decreased Parenchymal Contrast Enhancement-CT sign of intensive illness and Impending Cavitory Necrosis. *Radiology* 1997; 205: 817-820.
11. McCarty VP, Patamasucor P. Necrotizing pneumococcal pneumonia in Childhood. *Pediatr Pulmonology* 2001; 28:217-221.
12. Asher MI, Leversha AM: Lung abscess. En: Chernick and Boat eds. *Kendigs Disorders of the Respiratory Tract in children*. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1998; 552-60.
13. Emanuel B, Shulman S: Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)* 1995; 34: 2-6.
14. Asher MI, Spier S, Beland M: Primary lung abscess in childhood: the long term outcome of conservative management. *Am J Dis Child* 1982; 136: 492-4.
15. Chiou CC, Yu WL. Severe pneumococcal pneumonia: new strategies for management. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 470-6
16. Chen HJ, Yu YH, Tu CY, Chen CH, Hsia TC, Tsai KD, Shih CM, Hsu WH. Ultrasound in peripheral pulmonary air-fluid lesions. Color Doppler imaging as an aid in differentiating empyema and abscess. *Chest*. 2009 Jun;135 (6):1426-32. Epub 2009 Mar 2.
17. Tan QT, Selheimer DK, Kaplan SL: Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 51-5.