

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



ENFERMEDADES DE LA PLEURA EN NIÑOS

Dra. Cecilia Alvarez Garrido
Instructora Asociada
Depto. de Pediatría
Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Ignacio Sánchez Díaz
Profesor Auxiliar
Depto. de Pediatría
Pontificia Universidad Católica de Chile

Las enfermedades de la pleura constituyen una importante causa de morbilidad y mortalidad en lactantes y niños. Si bien existen causas y mecanismos patogénicos en común con los adultos, hay también numerosas diferencias, fundamentalmente en el período neonatal. Por otra parte, las prevalencias varían de acuerdo a los grupos etarios. Cabe destacar que en niños la causa infecciosa está involucrada en la mayoría de los casos. Nos referiremos en detalle a las patologías pleurales más frecuentes, que son el neumotórax y el derrame pleural paraneumónico y empiema.

Neumotórax

En general, lactantes y niños están más expuestos a presentar ruptura de la vía aérea o del parénquima pulmonar por trauma torácico, a causa de una mayor compresibilidad de la caja torácica. De esta forma se pueden observar laceraciones de vías aéreas mayores o del pulmón en traumatismos torácicos de baja intensidad, incluso sin fracturas costales o daño externo evidente.

En el niño, los mecanismos que producen una rotura alveolar dependen del equilibrio entre tres factores que determinan el grado de distensión alveolar:

- magnitud de la presión transpulmonar,
- duración de ésta,
- relación entre la porción expansible e inexpandible del pulmón.

En el período neonatal, la rotura alveolar se ve facilitada por la prolongación de una alta presión transpulmonar requerida durante las primeras respiraciones del recién nacido para abrir un pulmón que se va aireando secuencialmente. Por otra parte, algunas de las vías aéreas pueden estar ocluidas por sangre aspirada, mucus o meconio, de tal forma que la presión transpulmonar alta y prolongada se aplica sólo a las porciones ventiladas del pulmón, con mayor riesgo de rotura alveolar. Además, el recién nacido es particularmente susceptible a una sobredistensión alveolar irregular, debido a que los poros de Khon están subdesarrollados, no siendo posible una redistribución del aire entre alveolos. Por estas condiciones, el recién nacido puede presentar un neumotórax espontáneo sin patología pulmonar subyacente. La incidencia de neumotórax espontáneo en este periodo es cerca del 1% y aumenta a un 5-8% en recién nacidos con enfermedad de membrana hialina que requieren ventilación mecánica con presión positiva de vía aérea. De igual forma, aumenta su incidencia en los casos de síndrome aspirativo meconial con obstrucción de las vías aéreas.

En niños mayores, la patogenia del neumotórax está siempre asociada a una enfermedad pulmonar subyacente, destacando dos mecanismos:

a) Como complicación de un proceso infeccioso del parénquima pulmonar, principalmente de etiología bacteriana (estafilococo dorado con mayor frecuencia y neumococo) que evoluciona a la formación de neumatoceles o de abscesos pulmonares, con necrosis del parénquima pulmonar cercano a la pleura, la que finalmente se rompe produciéndose un pneumotórax. Por otra parte, se puede producir una necrosis de la pared bronquial y dar origen a una fístula broncopleural.

b) El mecanismo más frecuente de neumotórax es la obstrucción de la vía aérea, con o sin mecanismo de válvula, que produce una sobredistensión y rotura alveolar. Esta condición se produce frecuentemente por aspiración de un cuerpo extraño, por tapones mucosos en asmáticos, así como también en fibrosis quística con daño pulmonar crónico avanzado, con formación de bulas subpleurales y parenquimatosas. Estas se rompen usualmente durante una exacerbación de infección pulmonar y su riesgo de recurrencia es de un 50% por año. En niños asmáticos hospitalizados se describe una incidencia de neumotórax del 5%.

Cuando se produce una ruptura alveolar, es corriente que el aire diseque el espacio perivascular, avanzando centripetamente hasta el hilio, produciendo primero un neumomediastino, y pasando después al espacio pleural. Si el aire se mantiene en el espacio intersticial , se habla de enfisema intersticial pulmonar; si la presión del aire aumenta puede disecar hacia el cuello y cara a lo largo de los planos de tejido subcutáneo (enfisema subcutáneo), o hacia la cavidad peritoneal (neumoperitoneo).

Los síntomas y hallazgos clínicos del neumotórax son variables, dependiendo de la edad, extensión del colapso pulmonar, rapidez de comienzo y reserva respiratoria del paciente. Puede ir desde el sujeto asintomático hasta el paro cardiorrespiratorio. El recién nacido y el lactante habitualmente no presentan hallazgos al examen físico, de forma que se debe estar muy atento y monitorizar todos los niños que cursen una enfermedad pulmonar de alto riesgo y sospecharlo metódicamente frente a cualquier variación o inestabilidad, hemodinámica o respiratoria, principalmente taquicardia, taquipnea o hipoxemia. En los niños mayores y adolescentes, el neumotórax se presenta de forma similar al del adulto, con la aparición brusca de dolor pleural, con o sin dificultad respiratoria, taquipnea, hipoxemia o taquicardia. El examen físico es poco sensible, pero a veces puede observarse abombamiento del hemitórax afectado, con disminución de la movilidad, hiperresonancia y murmullo pulmonar disminuido o ausente.

La radiografía de tórax confirma el diagnóstico y, en caso de duda, una placa en espiración aumenta el contraste entre el aire de la cámara y el pulmón, que se hace más denso al contener menos aire. El neumotórax rara vez es confundido con otras enfermedades, excepto en el período neonatal, donde puede ser difícil diferenciarlo de malformaciones pulmonares congénitas de apariencia quística, como el enfisema lobar congénito y la hernia diafragmática. En los casos dudosos se debe confirmar el diagnóstico con tomografía computada de tórax antes de realizar una punción pleural.

El tratamiento debe tomar en cuenta factores como la severidad clínica, repercusión hemodinámica, presencia y naturaleza de una enfermedad pulmonar subyacente y el evento precipitante. De esta forma, en el caso del recién nacido sin enfermedad pulmonar subyacente, que desarrolla un neumotórax espontáneo asintomático o levemente sintomático, se mantiene una conducta expectante con tratamiento conservador, administrando oxígeno al 100% para lavar el nitrógeno de la sangre y de la cámara aérea, produciéndose la resolución espontánea en 1 a 3 días. Si por efecto de la enfermedad pulmonar subyacente o por estar el paciente en ventilación mecánica, existen condiciones que favorecen su reproducción, se debe evacuar el aire intrapleural mediante un drenaje pleural conectado a trampa de agua o con una válvula de Heimlich unidireccional. Cualquier neumotórax que involucre más del 25% de un pulmón es usualmente sintomático y requiere de un drenaje pleural. Después que el aire es evacuado y el pulmón se ha reexpandido, antes de retirar el drenaje pleural se coloca una pinza en el tubo pleural y se observa si se reproduce el neumotórax. Si persiste el escape de aire, se mantiene el drenaje pleural sin succión hasta que la fuga se detenga. De no suceder así, se debe sospechar una fístula broncopleural y considerar una resolución quirúrgica. En el caso de los neumotórax traumáticos con sospecha de rotura de vías aéreas grandes, se debe realizar exploración quirúrgica inmediata.

Derrame pleural

En los niños de cualquier edad, con excepción del recién nacido, la principal causa de derrame pleural de tipo exudativo es la infección bacteriana por complicación de una neumonía. A diferencia del adulto, la etiología neoplásica es muy poco frecuente, mientras que el derrame pleural tuberculoso recién empieza a aparecer durante la adolescencia. En el recién nacido, el derrame pleural se debe fundamentalmente a quilotórax y puede ser simulado radiológicamente por malformaciones pulmonares o diafragmáticas, por lo cual, frente a cualquier caso dudoso conviene realizar una ecografía para confirmar diagnóstico antes de realizar una punción pleural. Por su prevalencia, nos referiremos con más detalle al derrame pleural paraneumónico y empiema.

La neumonía bacteriana constituye el 10 a 15% de todas las infecciones del tracto respiratorio bajo, dependiendo de la población analizada, el rango de edad y el tipo de procedimiento diagnóstico utilizado. Con la introducción de la terapia antibiótica se produjo una disminución muy significativa en sus complicaciones y mortalidad. En la mayoría de los casos, la evolución de una neumonía bacteriana en un huésped inmunocompetente que recibe un tratamiento antibiótico adecuado y precoz, es favorable, sin complicaciones, no siendo necesaria una hospitalización. Generalmente se observa una mejoría clínica a los 2 a 3 días de iniciado el tratamiento antibiótico y se obtiene una resolución radiográfica completa del infiltrado pulmonar después de 3 a 4 semanas en el 80% de los pacientes. Una respuesta clínica desfavorable después de 3 días de tratamiento obliga a investigar la posibilidad de complicaciones, siendo una de las más frecuentes el derrame pleural paraneumónico, simple o complicado.

En su desarrollo tienen importancia tanto condiciones del huésped como del agente causal. El estafilococo dorado es el germen que desarrolla con mayor frecuencia este problema. Estudios retrospectivos muestran incidencias de empiema pleural de 64 a 78% en la

neumonía estafilocócica; 20% en las neumonías neumocócicas y 49% las por *Haemophilus influenzae* tipo B. Las neumonías por bacterias Gram negativas son menos frecuentes en niños, pero también se asocian a empiema pleural; estudios recientes han asignado un papel importante a las bacterias anaerobias en empiemas. En relación a los factores del huésped, son importantes las inmunodeficiencias primarias y la inmunosupresión asociada a infecciones virales (influenza, varicela, sarampión), desnutrición, tratamiento corticoesteroidal o inmunosupresor, síndrome nefrótico, prematurez y las condiciones predisponentes a aspiración pulmonar que involucran la participación de bacterias Gram negativas y anaerobias (daño neurológico con retardo del desarrollo psicomotor, compromiso de conciencia, convulsiones, alteraciones de la deglución y periodontitis).

En un niño previamente sano, el principal factor predisponente al desarrollo de esta complicación es un diagnóstico tardío con retraso en el tratamiento adecuado.

Las características de laboratorio macroscópicas, microscópicas y bioquímicas para clasificar el líquido pleural en trasudado, exudado o empiema son iguales para niños y adultos.

Se describe que entre un 20 y un 60% de los pacientes con neumonía bacteriana desarrollan un derrame pleural paraneumónico, el que en más del 90% de los casos permanece estéril o mínimamente infectado, de tal forma que se resuelve sin complicaciones con el tratamiento antibiótico adecuado de la neumonía subyacente. En el resto de los pacientes se desarrolla un derrame pleural paraneumónico complicado por invasión del espacio pleural, con proliferación bacteriana que, sin tratamiento adecuado, avanza hacia el empiema, loculación, fibrosis pleural, supuración crónica y muerte, al igual que lo descrito en el adulto. En niños, la evolución de un empiema a la organización suele ser más rápida que en el adulto y, dependiendo de la gravedad del cuadro, ocurre generalmente entre 7 a 14 días después del inicio de la infección.

Manifestaciones clínicas

Se debe sospechar el desarrollo de un derrame paraneumónico complicado frente a la persistencia de fiebre y compromiso de estado general después de 3 días de un tratamiento antibiótico adecuado. En niños mayores, la puntada de costado y aparición o aumento de disnea son sugerentes de derrame pleural. Al examen pulmonar, se puede observar ocasionalmente la tríada característica de matidez, murmullo pulmonar disminuido o abolido y vibraciones vocales disminuidas o abolidas. En ocasiones se puede auscultar un soplo pleurítico y egofonía.

Diagnóstico

La radiografía de tórax es fundamental para el diagnóstico del derrame pleural. En el paciente de pies, el fluido pleural se acumula en las zonas más dependientes de la cavidad pleural, por efecto de la fuerza de gravedad. A medida que aumenta el líquido, la curva superior del derrame se puede hacer plana y, eventualmente, puede invertirse la imagen radiológica del diafragma. Toda vez que aparezca el ángulo costodiafragmático posterior obliterado, se debe sospechar un derrame pleural, ya que esta es la parte más dependiente de

la cavidad torácica en la posición de pies (Figura 1). La radiografía de tórax en decúbito lateral es útil para evaluar la magnitud del derrame y la existencia de tabicaciones que impidan el libre desplazamiento del líquido.

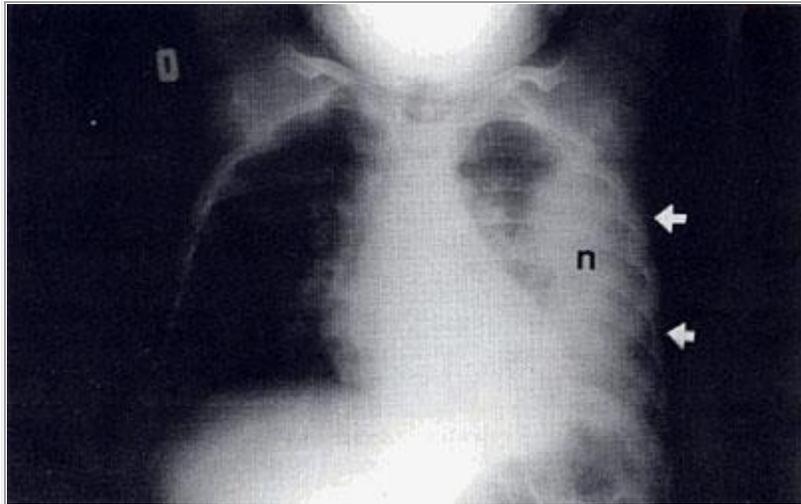


Figura 1. Radiografía de tórax que muestra una condensación neumónica de los lóbulos superior e inferior izquierdos (n) y derrame pleural basal y marginal, que se extiende hasta el vértice (flechas).

En niños, la ultrasonografía o ecografía torácica es de gran utilidad, ya que permite obtener información acerca de la cuantía del derrame pleural, de su localización y si está libre o tabicado. La presencia de material ecogénico en el interior del fluido pleural sugiere la presencia de empiema. La mayor utilidad de esta técnica radica en su alta sensibilidad y especificidad para identificar un derrame pleural tabicado o multiloculado (Figura 2). La ecografía también permite evaluar la movilidad del pulmón y hemidiafragma del lado comprometido, que con frecuencia se encuentran disminuidas en el empiema tabicado.



Figura 2. Ultrasonografía de la cara lateral del hemitórax izquierdo, que revela un derrame pleural (d) con áreas ecogénicas y múltiples tabiques en su interior (cabezas de flecha).

Otro examen que aporta información de utilidad en casos seleccionados es la TAC pulmonar; pero presenta la limitación de requerir sedación en niños menores y tener un costo más elevado.

Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico de derrame pleural, se debe realizar lo antes posible una punción pleural, para tomar decisiones de acuerdo al análisis del líquido pleural.

En el caso del derrame pleural paraneumónico, habitualmente sólo se requiere de un tratamiento antibiótico adecuado, con una punción evacuadora inicial. Si el derrame pleural es muy extenso, se puede dejar un drenaje pleural las primeras 48-72 horas, hasta que se evacue totalmente el derrame. Si se trata de un derrame complicado, además del tratamiento antibiótico, siempre se debe instalar un drenaje pleural, independientemente de la cuantía del derrame, ya que es fundamental drenar en forma completa el líquido existente y evacuar el que se siga produciendo.

El éxito del tratamiento está determinado por la etapa en que se encuentra el proceso. Si la instalación del drenaje pleural es tardía y ya se ha llegado a la etapa fibrinopurulenta, con múltiples tabiques pleurales que impiden una evacuación efectiva a través de un sólo tubo pleural, la ecografía torácica es fundamental para identificar las loculaciones y localizar los sitios más adecuados para instalar varios drenajes pleurales. Si en un lapso de 7 a 10 días los drenajes pleurales no resultan eficaces y el paciente se va comprometiendo clínicamente, con fiebre alta, compromiso séptico y dificultad respiratoria, la alternativa corriente era mantener los drenajes o instalarlos en otros sitios con una evolución hospitalaria muy prolongada de

alto costo y de importante morbilidad asociada por dolor crónico, inmovilidad, fístulas broncopleurales e infecciones intrahospitalarias.

Actualmente se prefiere el tratamiento quirúrgico, con toracotomía limitada, aseo quirúrgico y debridación manual de los múltiples tabiques, extracción de fibrina y drenaje amplio de la cavidad pleural. Este enfoque terapéutico acorta significativamente la hospitalización y disminuye las complicaciones del uso prolongado de drenajes pleurales, con excelentes resultados a corto y largo plazo. Es una cirugía de baja morbimortalidad, con mejoría clínica precoz y alta promedio en una semana.

Recientemente han surgido alternativas al abordaje quirúrgico, basadas en experiencias de pacientes adultos, como la instilación de estreptokinasa o urokinasa intrapleural a través del tubo de drenaje, con lisis de los tabiques intrapleurales y desaparición de las loculaciones, lo que permite la salida libre del líquido pleural a través de los drenajes, evitando así la resolución quirúrgica. Por otra parte, el desarrollo de la torascopia ha permitido la debridación a través de un procedimiento mínimamente invasivo, con bajo riesgo quirúrgico y resultados similares a los logrados con una toracotomía abierta. Los estudios de seguimiento de función pulmonar a largo plazo en niños con empiema manejados con tratamiento conservador o con tratamiento quirúrgico, demuestran resultados similares, con una función respiratoria normal.

Referencias escogidas

1. Alvarez C, Zuñiga S, García y cols. Pleuroneumonía tabicada en niños. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Rev Chil Enf Respir 1994; 10: 128-135.
2. Khakoo GA, Goldstraw P, Hansell DM et al. Surgical treatment of parapneumonic empyema. Pediatr Pulmonol 1996; 22: 348-356.
3. Sahn S. Management of complicated parapneumonic effusions. Am Rev Respir Dis 1993;148:813-817
4. Mc Laughlin J, Goldman A et al. Empyema in children: Clinical course and long term follow-up. Pediatrics 1984;73:587-593.
5. Stouroff M, Teague G, Heiss K et al. Thorascopy in the management of pediatric empyema. J Pediatr Surg 1995;30:1211-1215
6. Warren J, Warwick MD. Pneumothorax. En Pediatric Respiratory Diseases: Diagnosis and Treatment. Hillman, Bettina C (eds). WB Saunders & Co, Philadelphia 1993.