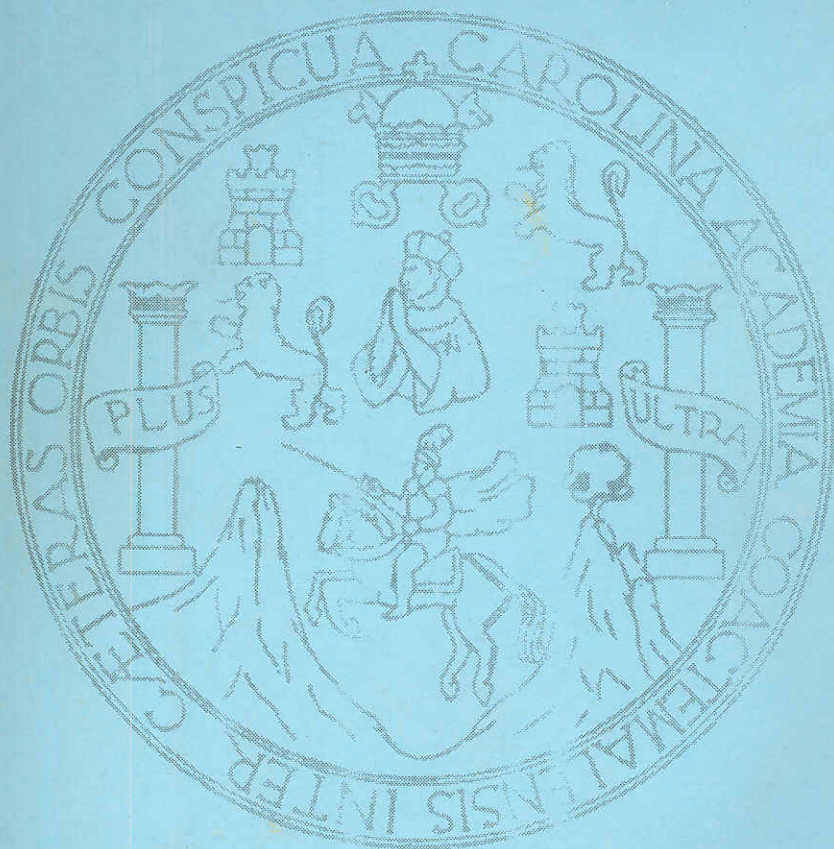


VENTAJAS DE LAVADO TEMPRANO
Y COLOCACION DE TUBO DE DRENAJE INTERCOSTAL
EN EL MANEJO DE LAS NEUMONIAS CON DERRAME
EN PACIENTES PEDIATRICOS



DORA EUGENIA RODRÍGUEZ MORÁN

GUATEMALA, JULIO DE 1998

INDICE GENERAL

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	3
IV.	PROPOSITO	4
V.	OBJETIVOS	5
VI.	REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VII.	METODOLOGIA	25
VIII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	33
IX.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	53
X.	CONCLUSIONES	56
XI.	RECOMENDACIONES	57
XII.	RESUMEN	58
XIII.	BIBLIOGRAFIA	59
XIV.	ANEXOS	61

INTRODUCCION

El presente estudio Descriptivo, Retrospectivo realizado en la consulta externa de Neumología, Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, tiene como propósito promover el uso del lavado en el manejo temprano de las neumonías con derrame así como evidenciar la respuesta clínica en tiempo de hospitalización de los pacientes tratados con tubo de drenaje más lavado y los tratados con tubo de drenaje sin lavado.

La revisión bibliográfica incluye Anatomía, Fisiología y Semiología del aparato respiratorio, así como aspectos importantes del empiema torácico.

En la segunda parte del estudio se procedió a revisar todos los expedientes clínicos que aparecen con diagnóstico de Neumonía y Derrame Pleural, de dicha revisión se extrajo una muestra de 50 historias clínicas que cumplieran con los criterios de inclusión. Se recolectaron y tabularon los datos obtenidos, elaborándose tablas y gráficas.

Se determinó que la respuesta clínica en tiempo de hospitalización es más rápida en los pacientes tratados con TIC más lavado que en los pacientes tratados con TIC sin lavado aún cuando en algunos casos el lavado no se hizo tan tempranamente. También se logró evidenciar muchos de los factores que influyen o complican el proceso de enfermedad, los cuales van desde el estado de nutrición hasta la calidad de atención a nivel hospitalario.

Todos estos datos son de importancia para una mejor terapéutica de los pacientes pediátricos que presentan empiema torácico, así como para considerar la decorticación temprana como una mejor opción terapéutica y de gran valor.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las condiciones en las que se desenvuelve la población del país, los aspectos socio económico tales como la pobreza, el desempleo, el déficit habitacional y educativo; así como factores geográficos, ecológicos, climáticos y otros, determinan la calidad de vida y la distribución de las enfermedades en el país (15). Entre los principales problemas de salud que afectan a la población en general se encuentran las enfermedades respiratorias y dentro de éstas, Neumonía ocupa el primer lugar en los índices de morbi-mortalidad. La ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD estima que Neumonía es responsable de cinco millones de muertes en la población infantil cada año (23).

Debido a factores externos tales como mala nutrición, poco acceso a los servicios de salud, uso inadecuado o resistencia microbiana a los antibióticos, ignorancia, etc., algunos patógenos pueden ser causa de enfermedad pulmonar severa invasiva y han sido reportados como productores de empiema. Aunque la incidencia de empiema pleural en niños ha mostrado un marcado descenso en países desarrollados, sigue siendo un problema mayor con significativa morbilidad y mortalidad en países en vías de desarrollo (9, 20).

El manejo de niños con empiema pleural es controversial (25). Por todo lo anterior Neumonía y Empiema Pleural son un problema mayor en Guatemala y es de vital importancia dar la pauta del manejo correcto de dicha entidad. Para lograr esta meta, el presente estudio presentará respuesta a la siguiente interrogante: ¿Cuál es el tratamiento que beneficiará más a los niños que padecen Empiema Pleural?. De esta manera se contribuirá en la reducción de las implicaciones tanto individuales como sociales que pueda llegar a tener el paciente pediátrico.

JUSTIFICACIÓN

Debido a la alta incidencia de infecciones invasoras, cambios observados en la sensibilidad de los microorganismos durante la última década y las serias infecciones pulmonares que los niños pueden presentar, es importante establecer cual es el manejo más apropiado de los niños con empiema pleural. Algunos autores aconsejan el uso de antibióticos, repetidas toracocentesis y tubo de drenaje intercostal mientras que otros autores creen que es mejor el uso de antibióticos sistemáticos más decorticación temprana (25).

Anteriormente el manejo de empiema agudo era conservador utilizando únicamente antibióticos más tubo de drenaje intercostal y las indicaciones más comunes de decorticar el pulmón eran cuando es recubierto por una capa de tejido grueso, cuando ha habido recurrencias, cuando es multiloculado, cuando es refractario al tratamiento médico, cuando el paciente no mejora clínicamente, o cuando el derrame ha ocurrido como complicación de una toracotomía previa. La clave está en saber reconocer tempranamente la presencia de material purulento en la cavidad pleural antes de que se convierta en tejido fibrinoso; ya que todos los pacientes a quienes se les coloca el primer tubo intercostal después de 10 días de haber presentado derrame pleural son manejados con dificultad y requieren drenajes repetidos. Actualmente muchos autores consideran que el paciente tratado con tubo de drenaje intercostal está en mayor riesgo de sufrir infecciones repetitivas que solamente retrasan el paso final que es la intervención quirúrgica (2, 11, 25).

Para ayudar a resolver el asunto y determinar cual es la conducta más adecuada y que se ajuste a las necesidades de nuestra población pediátrica, es necesario conocer el manejo que hasta la fecha han recibido los casos de niños que han ingresado al Departamento de Pediatría con diagnóstico de Empiema Pleural; ya que partiendo de bases sólidas se tomara mejores decisiones según el caso particular de cada paciente, lo que a su vez reducirá no sólo las secuelas sino lo más importante..... "La mortalidad infantil".

PROPOSITO

PROMOVER EL USO DEL LAVADO EN EL MANEJO TEMPRANO DE LAS NEUMONÍAS CON DERRAME.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

DETERMINAR LAS VENTAJAS DEL LAVADO EN EL MANEJO TEMPRANO DE LAS NEUMONIAS CON DERRAME.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Evidenciar la respuesta clínica en tiempo de hospitalización, de los pacientes tratados con lavado y los pacientes tratados con tubo de drenaje sin lavado.

REVISION BIBLIOGRAFICA

1. CARACTERISTICAS MAS RELEVANTES DEL APARATO RESPIRATORIO

A. DESARROLLO EMBRIOLOGICO

El aparato respiratorio comienza a formarse durante la cuarta semana desde su primordio que corresponde a una evaginación endodérmica de la pared ventral del intestino anterior. Siendo del Endodermo que se origina el revestimiento epitelial del aparato respiratorio. En el ser humano, la morfogénesis del aparato respiratorio se divide en cinco periodos. El primero o periodo embrionario comienza en la cuarta semana de gestación, cuando las vías aéreas primitivas aparecen como una yema epitelial derivada del intestino anterior.

Esta yema experimenta una división dicotómica que se ramifica rápidamente para formar el árbol bronquial (3, 13, 14).

Hacia la sexta semana de gestación, al comienzo del segundo periodo o periodo pseudoglandular, las vías aéreas principales ya están presentes; la traquea y el intestino anterior están ahora separados, la fusión incompleta de estas crestas da lugar a una fistula traqueoesofágica muy frecuente en el recién nacido. Durante este periodo las vías aéreas continúan ramificándose hasta la aparición de los bronquiolos terminales. El diafragma se forma también durante este periodo y sus porciones laterales están formadas por los pliegues pleuroperitoneales que crecen a partir de la pared corporal hasta fundirse con el mesenterio esofágico y el septum transversum. Al completarse esta fusión se cierra la comunicación entre el tórax y el abdomen y se pone un límite al crecimiento caudal de los pulmones. Cuando esta fusión no se produce, por lo general al lado izquierdo, ocasiona la hernia diafragmática congénita de Bochdalek (14).

Durante el tercer periodo o periodo canalicular, entre las semanas 16 a 28, las vías aéreas completan sus estructuras accesorias (cartilago, glándulas, músculo). El mesénquima se adelgaza en la vecindad de las vías aéreas terminales, las cuales se ensanchan para formar los espacios aéreos potenciales. Las células que revisten estos espacios aéreos se diferencian en

células cuboidales tipo II o células productoras de sustancia tensoactiva surfactante). Al tiempo que ocurren todos estos cambios se produce una mayor vascularización de los alvéolos (3, 14).

Hacia la 28 semana de gestación, cuando los pulmones entran en su periodo sacular, las vías aéreas terminales continúan ensanchándose y forman sacos terminales. Los capilares están ahora mucho más próximos a estos sacos, separados de ellos tan solo por una fina membrana basal. Esta proximidad señala la creación de una barrera potencial aire-sangre capaz de soportar el intercambio gaseoso.

Después de la semana 36 de gestación, el comienzo del periodo alveolar, comienzan a aparecer crestas secundarias en las sáculos terminales, dividiendo a estos en alvéolos típicos. Los capilares de las paredes saculares proliferan rápidamente y se funden en una sola red capilar. En el momento del nacimiento, los pulmones humanos contienen un promedio de 50 millones de alvéolos, un número pequeño en comparación con los 300 millones que se encuentran en los pulmones del adulto (14).

B. ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

Las vías respiratorias altas, comprenden la nariz, senos paranasales y faringe, y las respiratorias bajas el resto, de la laringe a la periferia. Las fosas nasales tapizadas por un epitelio ciliado muy vascularizado, contribuyen al 75% del calentamiento y humidificación del aire inspirado antes de alcanzar la bifurcación de la traquea, en donde se completa el 25% restante (3).

El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos por dos cisuras interlobares, los lóbulos Superior y Medio están separados por la cisura Menor y el lóbulo Medio e Inferior por la cisura Mayor. El pulmón izquierdo está dividido en dos lóbulos, uno Superior y otro Inferior, por una cisura Interlobar. Los pulmones están constituidos por 1. La porción intrapulmonar del árbol bronquial; 2. Los vasos que comprenden las arterias y venas pulmonares, los vasos bronquiales y linfáticos; 3. Ramos nerviosos; 4. Tejido conjuntivo elástico que llenan los intersticios comprendidos entre los otros elementos (3, 17).

Cada uno de los troncos bronquiales y sus ramificaciones constituyen un árbol bronquial, cada uno de estos troncos bronquiales resultantes de la bifurcación de la traquea, se divide sin interrupción a través del pulmón hasta

la porción interna del órgano. El tronco bronquial principal derecho emite sucesivamente tres bronquios: 1. El bronquio lobar superior, 2. El bronquio lobar medio y 3. El bronquio lobar inferior. A la izquierda el tronco bronquial principal suministra solamente dos bronquios lobares correspondientes a los dos lóbulos de este pulmón; el bronquio lobar superior y el bronquio lobar inferior, que representa la continuación del tronco bronquial principal. Estas estructuras continúan subdividiéndose hasta desembocar en pequeñas masas poliédricas que se denominan lobulillos pulmonares (17).

Las pleuras son las envolturas serosas de los pulmones. Como todas las serosas, se componen de una hoja visceral, que tapiza el pulmón, y de una hoja parietal, aplicada sobre la pared torácica. Estas dos hojas se continúan una con otra a nivel del hilio; además están en contacto entre sí y limitan entre ambas una cavidad virtual cerrada por todas partes, la cavidad pleural (17).

La circulación pulmonar queda abastecida por la Arteria Pulmonar y las Arterias bronquiales, esta última, fuente nutriente principal del árbol bronquial; por último, son los nervios procedentes del Vago y Simpático los que integran al bronquio y vasos sanguíneos (3, 17).

C. ANATOMIA FUNCIONAL DEL APARATO RESPIRATORIO

La respiración pone en juego no solamente sus órganos propios, vías aéreas y pulmones, sino también todo el sistema mecánico: caja torácica, músculos y centros nerviosos bulbares y medulares (17).

Los centros que aseguran el control automático de los músculos inspiradores y espiradores son excitados por los nervios del pulmón (plexo broncopulmonar del neumogástrico), cuyas terminaciones periféricas son sensibles al bióxido de carbono de los alvéolos pulmonares. El automatismo de los movimientos respiratorios puede ser modificado por la corteza cerebral, voluntariamente o bajo el efecto de las emociones. Normalmente, se cuentan 16 inspiraciones por minuto, durante el día y 12 durante el sueño (17).

Los músculos inspiradores son numerosos, se clasifican en dos grupos: el diafragma, que es el músculo respiratorio principal que incrementa la altura y

las dimensiones de la cavidad torácica y los músculos que movilizan ciertas costillas y el esternón (3, 8, 17).

En la respiración normal y tranquila, participan los músculos escalenos, intercostales y finalmente el diafragma aumenta la altura de la cavidad torácica. En la inspiración forzada voluntaria, el esternocleidomastoideo coopera con la acción de los escalenos para elevar el esternón y la primera costilla. La inmovilización del omoplato por el romboides y por el trapecio permite al serrato mayor y al pectoral menor intervenir en el mecanismo de la inspiración. Cabe destacar que es necesaria la puesta en tensión y extensión del raquis para permitir la acción de estos músculos inspiradores. La tensión y extensión del raquis se debe a los erectores del tronco: dorsal largo, ileocostal (3, 8, 17).

La espiración necesita la puesta en reposo de los músculos inspiradores. La espiración forzada se debe al aparato intercostal interno y a los músculos de la pared abdominal (17).

D. FISILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Los objetivos de la respiración son suministrar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono. Para lograrlos, la respiración puede dividirse en cuatro sucesos funcionales importantes: 1. Ventilación pulmonar, que significa el flujo del aire, de entrada y de salida, entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2. Difusión del oxígeno y del dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre; 3. Transporte del oxígeno y del dióxido de carbono de la sangre y los líquidos corporales a las células y desde ella y 4. Regulación de la ventilación y de otras facetas de la respiración (8).

D1. Movimiento del aire dentro y fuera de los pulmones, y las presiones que lo provocan.

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa todo su aire por la tráquea si no existe una fuerza que lo mantiene inflado. Además, no hay fijación entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el lugar en el que esta suspendido del mediastino por el hilio. Por el contrario, el pulmón flota literalmente en la cavidad torácica, rodeado de una fina capa de líquido pleural que lubrica los movimientos de los pulmones en el interior de la cavidad. Además, la continua aspiración del

exceso de líquido a los linfáticos mantiene una ligera succión entre la superficie de la pleura visceral pulmonar y la superficie de la pleura parietal de la pared torácica. Por tanto, ambos pulmones se mantienen contra la pared torácica como si estuvieran pegados, excepto que pueden deslizarse libremente, bien lubricados, con la expansión y contracción del tórax (8).

D2. Presión pleural y sus variaciones durante la respiración

La presión pleural es la presión del líquido en el estrecho espacio existente entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. La presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente -5 cm de agua, que es la cantidad de aspiración necesaria para mantener los pulmones abiertos en su nivel de reposo. Después, durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira de la superficie de los pulmones con más fuerza y crea una presión aun más negativa, hasta un valor medio de unos -7.5 cm de agua. Después durante la espiración, sucede esencialmente lo contrario (8).

D3. Presión Alveolar

La presión alveolar es la presión en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis está abierta y no fluye aire ni al interior ni fuera de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera 0 cm de agua. Para originar un flujo de aire hacia dentro en la inspiración, la presión en los alvéolos debe caer a un valor discretamente inferior al de la presión atmosférica. En la inspiración normal la presión alveolar disminuye aproximadamente a -1 cm de agua. Esta presión ligeramente negativa basta para mover 0.5 litros de aire al interior de los pulmones en los 2 segundos que dura la inspiración. Durante la espiración ocurre lo contrario: la presión alveolar se eleva hasta $+1$ cm de agua aproximadamente, y esto hace salir el 0.5 litro de aire inspirado fuera de los pulmones durante los 2 a 3 segundos de la espiración. Después, durante la espiración, sucede esencialmente lo contrario (8).

D4. Presión Transpulmonar

La diferencia de presión entre la presión alveolar y la presión pleural se denomina presión transpulmonar. Es la diferencia de presión entre los

alvéolos y las superficies externas de los pulmones, y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones en cada grado de expansión (8).

D5. Agente tensoactivo

Cuando el agua forma una superficie con el aire, las moléculas de la superficie del agua tienen una atracción suplementaria entre sí. Como resultado, la superficie del agua siempre trata de contraerse. En las superficies internas de los alvéolos también la superficie del agua intenta contraerse; esta trata de forzar el aire fuera de los alvéolos a través de los bronquios y haciéndolo hace que los alvéolos intenten colapsarse. Debido a que esto se produce en todos los espacios aéreos de los pulmones, el efecto neto es que se genera una fuerza contráctil elástica de todos los pulmones, que se denomina la fuerza elástica de tensión superficial (8).

El agente tensoactivo es un agente activo en la superficie, lo que significa que, cuando se extiende sobre la superficie de un líquido, reduce notablemente la tensión superficial. Se agrega por unas células epiteliales especiales secretoras de agente tensoactivo que constituyen aproximadamente el 10% de la superficie alveolar. Estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos; se denominan células epiteliales alveolares tipo II. El agente tensoactivo es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones. Los componentes más importantes son el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, las apoproteínas del agente tensoactivo y los iones de calcio. La dipalmitoilfosfatidilcolina junto con varios fosfolípidos menos importantes, es responsable de reducir la tensión superficial. No se disuelven en el líquido; en lugar de ello, se extienden por su superficie debido a que una parte de cada molécula de fosfolípido es hidrófila y se disuelve en el agua que reviste los alvéolos, mientras que la porción lipídica de las moléculas es hidrófoba y se orienta hacia el aire, formando una superficie hidrófoba de lípido expuesta al aire (3, 8, 14).

D6. Volúmenes pulmonares

- Volumen corriente: es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal; es en promedio de 500 mililitros.
- Volumen de reserva inspiratorio: es el volumen adicional de volumen que se puede inspirar por encima del volumen corriente normal, habitualmente es igual a unos 3000 mililitros.

- c. Volumen de reserva espiratorio: es la cantidad de aire que se puede espirar por espiración forzada después de una espiración normal; es de unos 1100 mililitros.
- d. Volumen residual: es el volumen de aire que queda en los pulmones tras la espiración forzada. Supone en promedio unos 1200 mililitros (8).

D7. Capacidades pulmonares

- a. Capacidad inspiratoria: es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio y equivale a unos 3500 mililitros.
- b. Capacidad residual funcional: es igual al volumen de reserva espiratorio más el volumen residual. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal (2300).
- c. Capacidad vital: es igual al volumen de reserva inspiratorio, más el volumen corriente, más el volumen de reserva espiratorio. Es la máxima cantidad de aire que puede expulsar una persona de los pulmones después de una inspiración máxima y espirando al máximo unos 4600 mililitros.
- d. Capacidad pulmonar total: es el máximo volumen al que pueden expandirse los pulmones con el máximo esfuerzo inspiratorio posible (unos 5800 mililitros) es igual a la suma de la capacidad vital y del volumen residual (3, 8).

D8. Volumen minuto respiratorio:

El volumen minuto respiratorio es la cantidad total de aire nuevo que se penetra en las vías respiratorias cada minuto: es igual al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria (8).

D9. Espacio muerto

Parte del aire que respira una persona nunca alcanza las zonas de intercambio gaseoso, sino que llena las vías respiratorias en las que no tiene lugar intercambio gaseoso, como las fosas nasales, la faringe y la tráquea. Este aire se denomina aire del espacio muerto debido a que no es útil para el proceso de intercambio de gases; las vías respiratorias en las que no hay intercambio gaseoso se llaman espacio muerto(8)

2. EMPIEMA TORACICO

A. Definición

Empiema pleural es la acumulación de pus en los espacios pleurales y representa un derrame conteniendo gran numero de leucocitos y de fibrina. También es llamado Efusión pleural o pleuresia purulenta. Aunque el derrame puede deberse a diversos procesos patológicos, neumonía sigue siendo la causa más común de empiema. Microorganismos Gram-positivos son aislados con mayor frecuencia; sin embargo, empiemas debidos a microorganismos Gram-negativos y anaerobios están asociados a mayor mortalidad (5, 14, 18).

La acumulación de líquido pleura puede producir disfunción respiratoria al comprimir el tejido pulmonar normal y crear desequilibrio entre la ventilación y riego o al aplanar el diafragma y someterlo a una desventaja mecánica. Las efusiones pleurales están divididas en exudados y trasudados. El trasudado ocurre cuando por factores mecánicos, la formación y reabsorción del líquido pleural normal se ve afectada, contempla un aumento de la presión Osmótica del plasma y de la Hidrostática. Los exudados son producidos por infección o procesos malignos; pero los resultados del Gram y cultivo son negativos (3, 5).

Empiema esta definido por la presencia de un criterio mayor o dos criterios menores. Criterios mayores son: Pus visualizado directamente en el espacio pleural, ejecución de decorticación pleural, o demostración patológica de exudado espeso fibrinoso. Los criterios menores están basados en el análisis de laboratorio del líquido pleural: líquido pleural con ph menor de 7.2, glucosa menor de 40 mg/dl, WBCs 10,000, o deshidrogenasa láctica de 1,000 U/L (1).

CARACTERISTICAS DE LOS EXUDADOS PLEURALES

PH	Menor de 7.2
Glucosa	Menor de 40 mg/dl
Amilasa	Menor de 200 mg/dl
DHL Pleural	Mayor de 200 U/L
Rel. Pleural y sérica	Mayor de 0.6
Proteínas	Mayor de 3 g.
Rel. Pleural y sérica	Mayor de 0.5

La medición de proteínas en el fluido pleural se ha utilizado frecuentemente para separar los trasudados de los exudados; sin embargo se ha comprobado que la medición de la deshidrogenasa láctica en el fluido pleural es más efectiva para diferenciar el exudado del trasudado (5).

Al diagnosticar derrame pleural, se realiza una toracentesis con fines terapéuticos y diagnósticos y así diferenciar entre exudado o trasudado (5).

B. Epidemiología

Empiema torácico continua siendo un serio problema en los países en vías de desarrollo. Se ha establecido que el Empiema ocurre con una frecuencia de 0.89 casos por 1000 admisiones hospitalarias; cifra que va en aumento y que se encuentra condicionada por factores externos tales como resistencia microbiana a los antibióticos, desnutrición, compromiso inmunológico, terapia inadecuada, exposición a fumadores, poca o ninguna alimentación con leche materna (3, 4, 9, 21). Para la población pediátrica se ha estimado que es más frecuente durante el invierno; con relación femenino-masculino de 1:2; y mayor incidencia en pacientes lactantes y en edad preescolar (3).

C. Etiología

El derrame pleural puede ser explicado por: 1. Anomalías en la superficie pleural, con el aumento de la filtración de membrana; 2. Alteraciones sistémicas en la formación del líquido pleural (5).

Las anomalías en la superficie pleural trata de procesos inflamatorio o proliferativos propios, que producen aumento en la permeabilidad capilar. Las alteraciones sistémicas que conllevan al derrame pleural incluyen, un aumento de la presión hidrostática capilar, disminución de la presión coloido oncótica del plasma, entidades vistas en un fallo circulatorio o en un kwashiorkor. La obstrucción en el drenaje linfático pleural, con la disminución de la absorción de proteínas y células del líquido pleural, contribuye a la formación de derrame pleural (5, 14).

Los procesos infecciosos pueden desintegrar el mecanismo normal de formación y resorción del líquido a causa de lesión inflamatoria en capilares pleurales o del bloqueo de linfáticos que produce exudados ricos en proteínas; unido a invasión séptica de la pleura (5). La incidencia de microorganismos ha variado mucho a través de los años y de la utilización de nuevas pautas

terapéuticas; y aunque se han aislado gérmenes inusuales tales como *Streptococcus* grupo A, *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*; los patógenos encontrados en empiema pleural incluyen los siguientes en orden de frecuencia: *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y anaerobios (3, 5, 10, 20).

Durante los primeros 3 años de vida, infecciones por Adenovirus afecta las vías respiratorias bajas en 5%. Severa o fatal neumonía esta especialmente asociada con serotipos 3, 7 y 21. La incidencia de daño pulmonar permanente después de neumonía por algunos tipos de Adenovirus puede ser tan alta como el 60%. Serias secuelas a largo plazo se han reportado, tales como bronquiolitis obliterante y bronquiectasia (22).

Streptococcus grupo B es patógeno bien conocido como causante de severa enfermedad invasiva en los neonatos y ha sido reportado como causa de empiema. Un total de 84 serotipos de polisacárido capsular son bien conocidos; sin embargo, solo 7 serotipos "4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F" cuentan con un 75% de la enfermedad en niños en todo el mundo (20, 23).

Deben tomarse en cuenta gérmenes anaerobios después de desarrollo de neumonía por aspiración, abscesos pulmonares, infecciones de origen dental o bucal, abscesos subdiafrámicos. *Mycobacterium tuberculosis* es un patógeno importante en países en vías de desarrollo (5, 20).

BACTERIOLOGÍA DEL EMPIEMA

	1934-39	1950-70	1970-95
CASOS	3000	1017	1289
S. PNEUMONIAE	64%	5%	7%
ESTREPTOCOCO GRUPO A	9%	2%	1%
S. AUREUS	7%	41%	15%
BACILOS GRAMNEGATIVOS	NS	32%	15%
ANAEROBIOS	5%	11%	19%
INFECCION MIXTA	NS	20%	25%
ESTERIL	NS	10%	28%

Fuente: Division of Infectious Diseases, The Johns Hopkins University School of Medicine.

D. Anatomía Patológica

La pleuritis purulenta es un proceso extenso constituido por una serie de zonas tabicadas que afectan a una gran porción de una o ambas cavidades pleurales. Se produce engrosamiento de la pleura parietal. Si no se drena el pus, este puede disecar a través de la pleura hasta el parenquima pulmonar, produciendo fistulas broncopleurales y pnoneumotorax, o hasta la cavidad abdominal. Las bolsas de pus tabicadas pueden evolucionar finalmente hasta cavidades de abscesos de pared gruesa o al organizarse el exudado, el pulmón puede colapsarse y quedar rodeado por una envoltura gruesa y rígida (14).

E. Fisiopatología

La pleura es una delgada capa compuesta de células mesoteliales únicas sostenidas por una red escasa de tejido conectivo, vasos y linfáticos. La pleura parietal cubre la superficie torácica, además de la diafragmática y mediastínica, recibe riego sanguíneo de la circulación sistémica y presenta inervación de fibras sensitivas nerviosas. La pleura visceral cubre y se adhiere a toda la superficie pulmonar, recibe riego sanguíneo de la circulación pulmonar y no cuenta con fibras nerviosas sensitivas. Las superficies pleurales visceral y parietal están separadas por un espacio pleural que normalmente contiene entre 3 a 30 ml. Por cada hemitorax, el líquido del espacio pleural se forma y se reabsorbe continuamente dependiendo de los mecanismos de la ley de Starling. La presión hidrostática en la pleura parietal es de 30-35 cm agua; en la pleura visceral de 10-16 cm de agua y la presión oncótica coloide en los capilares de ambas pleuras es de 25-26 cm de agua (3, 5).

Starling, originalmente describió las fuerzas que determinan el movimiento del líquido desde el compartimento vascular al extravascular. El movimiento del líquido desde los capilares intravasculares hacia el espacio intersticial es determinado por diferencias entre las presiones hidrostática y osmótica. La magnitud de la transferencia de líquido es una función de la permeabilidad de los capilares de la membrana (3, 7).

a. Permeabilidad capilar:

1. Agua del plasma y solutos difunden libremente a través de la membrana capilar.

2. Debido a su tamaño molecular, las proteínas del plasma generalmente no difunden fácilmente hacia el compartimento vascular.

b. Presión Hidrostática:

1. La presión mecánica del corazón genera presión hidrostática en los vasos sanguíneos.
2. Por un momento, la presión principal en las grandes arterias es de 95 mmHg, pero al mismo tiempo la sangre alcanza los capilares y la presión hidrostática es disminuida a 32 mmHg.

c. Filtración y Reabsorción:

Normalmente el líquido pleural es filtrado por los capilares de la pleura parietal hacia el espacio pleural y es reabsorbido ya sea por los capilares de la pleura visceral o por los linfáticos. La dirección del flujo desde la pleura parietal hacia la pleura visceral es debido a diferencias en la presión hidrostática. La presión hidrostática en los capilares de la pleura parietal es mayor que en los capilares de la pleura visceral porque las arterias de la circulación sistémica proveen a la pleura parietal mientras que la pleura visceral es abastecida por ramas de la arteria pulmonar que es un sistema de presión bajo (7).

d. Factores que determinan el movimiento del fluido

Las fuerzas que determinan el movimiento del fluido hacia adentro o afuera del espacio pleural son:
coeficiente de filtración
presiones osmótica e hidrostática en los capilares de la pleura parietal; - el espacio pleural y los capilares de la pleura visceral.

e. Factores causantes de efusión pleural

Cuando la permeabilidad capilar aumenta, hay una pérdida de proteínas desde el compartimento intravascular. Esta pérdida de proteínas disminuye transitoriamente la presión coloide osmótica de los capilares lo que favorece la filtración de líquido desde la pleura parietal. También, hay una disminución de la absorción desde los capilares de la pleura visceral (7).

Un segundo efecto es la ganancia de proteínas en el líquido pleural debido a la pérdida de proteínas desde los capilares. Cuando la COPip aumenta debido a la ganancia de proteínas absorbidas por los capilares de la pleura visceral, esta disminuye (7).

Finalmente, con la inflamación local la sangre fluye frecuentemente aumentando el volumen lo que aumenta la presión hidrostática en los capilares de la pleura parietal favoreciendo la filtración del líquido aumentado.

El desenlace de este mecanismo es una efusión pleural con alto contenido de proteínas (7).

f. Fases del empiema torácico

1. Fase Exudativa

Rápida trasudación de líquido estéril al espacio pleural, con escasos glóbulos blancos, LDH baja y glucosa similar a la sérica, aunque posteriormente el líquido pleural aumenta su contenido de proteínas constituyendo un exudado (3, 5).

2. Fase Fibrinopurulenta

Caracterizada por gran cantidad de pus y de bacteria, fibrina, desechos celulares, polimorfonucleares, ello conlleva a la tendencia de loculación que puede ser única o múltiple (3).

3. Fase de Organización

Adelgazamiento del exudado y reacción de fibroblastos (5).

F. Manifestaciones Clínicas

El cuadro agudo se asocia con fiebre alta, escalofríos, dolor torácico pleurítico, anorexia, tos molesta, malestar y déficit respiratorio; al examen físico el paciente presenta, déficit respiratorio, grado variable de cianosis, taquicardia, desviación mediastinal hacia el lado sano, disminución o ausencia del murmullo vesicular, disminución del fremito táctil y repleción de los

espacios intercostales, matidez a la percusión y en algunos casos egofonía justo por encima del derrame (3, 5, 14).

Los niños mayores son propensos a presentar un aspecto más tóxico y una mayor dificultad respiratoria. En los lactantes puede haber tan solo una exacerbación moderada de la dificultad respiratoria. Se dice que cualquier líquido pleural acompañado de dolor torácico pleurítico es en forma invariable un exudado (5, 14).

En la fase crónica el paciente se encuentra con fatiga, anorexia, pérdida de peso, fiebre, tos y signos de incomplicancia torácica, retracción de hemitorax, respiración limitada, ruidos respiratorios disminuidos o ausentes y pectoriloquia áfona.

TABLA 1
SINTOMAS Y SIGNOS PRESENTES EN LOS NIÑOS CON EMPIEMA TORACICO

SINTOMAS	No.	%	SIGNOS	No.	%
Fiebre	31	100	Fiebre mayor de 38 grados centígrados	30	90
Tos	29	81	Disminución de ruidos respiratorio	26	84
Disnea	22	71	Matidez a la percusión	22	71
Letargia	12	39	Depresión intercostal	21	68
Evacuaciones sueltas	10	32	Hepatomegalia	15	48
Anorexia	9	29	Estertores crepitantes	15	48
Secuestros	4	13	Cambios en mediastino	10	32
Dolor abdominal	3	10	Palidez	9	29
Cianosis	3	10	Cianosis	6	19
Respiración ruidosa	2	6	Meningismo	3	10
Dolor de pecho	2	6			

Fuente : Journal of Tropical Pediatrics, June 1995.

G. DIAGNÓSTICO

Hay que pensar en Neumonía y Derrame pleural cuando el paciente se presente con el cuadro de síntomas y signos ya descrito; lo cual se puede lograr a través de un buen interrogatorio y examen físico. El diagnóstico definitivo requiere el uso de exámenes de gabinete que demostraran la presencia del agente específico (3, 5, 24).

La toracentesis hecha a todo derrame pleural y la inspección del líquido obtenido, proporciona información útil. El diagnóstico de empiema es evidente si se obtiene pus (5).

Los exámenes de laboratorio del líquido pleural son definitivos para el diagnóstico. El empiema corresponde a un exudado pleural, que refleja un proceso inflamatorio infeccioso, tienen una densidad específica mayor de 1.018 y una cantidad total de proteínas superior a 3 gramos por 100 ml, o una relación de proteínas séricas en el líquido pleural mayor de 0.5, la relación de la deshidrogenasa láctica sérica con el líquido pleural es mayor de 0.6 o deshidrogenasa láctica del líquido pleural mayor de 200 U/L (5). Los hallazgos que respaldan el diagnóstico de empiema son: pH del líquido pleural <7.1, deshidrogenasa láctica >1000 U/L, recuento de leucocitos >30,000/dl, con predominio de neutrofilos, concentración de glucosa <60 mg/dl (o una relación entre la concentración de glucosa del líquido pleural y del suero <0.5), o concentración de lactato del líquido pleural >5 mmol/l (>45 mg/dl). Generalmente, todos los parámetros son patológicos. Un metaanálisis demuestra que la más útil de las determinaciones químicas es el pH del líquido pleural (4, 5).

La glucosa suele estar disminuida aproximadamente a la mitad de los valores séricos; el número total y diferencial de células puede ser útil excepto cuando el líquido pleural es muy purulento, se considera un valor superior a 100,000 cel/mm cúbico como positivo a empiema. El predominio de leucocitos polimorfonucleares sugiere infección aguda bacteriana, este líquido puede ser estéril, o bien una tinción de Gram puede detectar bacterias. El predominio de linfocitos pequeños con pocas células mesoteliales, sugiere tuberculosis, rara vez se obtienen en frotis o cultivos a las *Mycobacterias* (5).

El cultivo bacteriológico de toda muestra obtenida del empiema está indicada, aunque se han reportado cultivos negativos 48 horas después de haber iniciado antibioticoterapia, es un buen método de diagnóstico. La inmunoelectroforesis puede ser útil en el diagnóstico inmediato (3, 5).

Los estudios radiográficos simples en proyecciones A/P, P/A, lateral y translaterales pueden revelar áreas de leve hasta completa opacificación del lado torácico afectado, con el mediastino desplazado al lado contralateral, además de espacios intercostales ensanchados en el lado afectado. Hasta 300 ml de líquido pleural pueden pasar desapercibidos en la radiografía posteroanterior de tórax, sin embargo solo 150 ml de líquido pueden observarse en la radiografía en decúbito lateral. Los signos tempranos son desplazamiento interno del ángulo costofrenico. Patógenos muy virulentos pueden ocasionar Neumatocele, Neumotórax, Abscesos, Fluidos loculados. El ultrasonograma y la tomografía axial computarizada pueden ser empleadas para el diagnóstico y localización exacta del empiema (3, 5, 14).

H. TRATAMIENTO

El tratamiento se divide en dos partes importantes, ya que debe estabilizarse al paciente que llega gravemente enfermo a la emergencia de Pediatría:

1. TERAPIA DE APOYO

En lo que respecta a la terapia de apoyo se encuentra la administración de oxígeno a niños que presentan cianosis, sibilancias y una frecuencia respiratoria mayor de 70 por minuto. Se deberá mantener al niño a una temperatura que oscile entre 20 a 25 grados centígrados para evitar que se mantenga en tensión y que esto pueda precipitar déficit respiratorio. Deberá ser tratada la fiebre, ya que la fiebre muy alta aumenta el consumo de oxígeno y puede provocar convulsiones. También preocupa la alcalinización gástrica ya que los antiácidos habituales tienen mayor incidencia de aumentar las poblaciones bacterianas en las secreciones gástricas; por lo que se deberá utilizar agentes no alcalinizantes como el sucralfato para prevenir las úlceras por estrés. Mejoramiento del estado nutricional y corrección de la anemia son medidas de soporte esenciales en estos pacientes (9, 19, 24).

Existe cierta controversia respecto al manejo de los pacientes con empiema pleural; sin embargo los autores coinciden en algunos puntos básicos. Si se obtiene pus en la toracocentesis, debe instaurarse inmediatamente un drenaje cerrado, controlado por sellado bajo agua o por aspiración continua. En el lugar donde se sospeche la acumulación de pus deberá insertarse un catéter con el máximo diámetro interno posible; en ocasiones se requieren varios tubos para drenar zonas tabicadas. El drenaje cerrado suele ser necesario tan

solo durante 1 semana aproximadamente, incluso aunque después de ese tiempo continúen drenando pequeñas cantidades, probablemente en respuesta a la presencia del tubo en la cavidad pleural (14, 18).

Es preciso instaurar la antibioticoterapia sistémica; la duración de la terapia antimicrobiana para empiema pleural es empírica. Cursos de no menos de 3 a 4 semanas están recomendados para *Staphylococcus* y empiemas con bacterias mixtas; y 7 a 14 días para los demás patógenos incluyendo *Streptococcus* excepto empiema causado por *Mycobacterium tuberculosis* el cual requiere tratamiento mas largo. Estudios en adultos sugieren que la mayoría de agentes antimicrobianos penetran el espacio pleural satisfactoriamente. Sin embargo es preferible instalar una terapia mas prolongada por vía intravenosa aun cuando se trate con agentes susceptibles a la penicilina. Antibióticos de amplio espectro que son eficaces y se encuentran disponibles deben incluir Cloxacilina, Clindamicina, Eritromicina, Cloranfenicol y Aminoglucosido, los cuales cubren la mayoría de los agentes etiológicos mas frecuentes (5, 10, 14, 20).

La tendencia terapéutica, hasta hace algunos años, era de tipo conservador. Sin embargo en los últimos años estudios realizados han demostrado que cada vez se esta utilizando mas la decorticación temprana, ya que muchos pacientes están en riesgo de sufrir infecciones a repetición y si el empiema no puede ser efectivamente drenado por un solo tubo, rara vez podrá ser drenado por maniobras adicionales excepto la decorticación; esta situación aumenta la mortalidad debido a la inhabilidad para erradicar el empiema, lo cual es lamentable pudiéndose utilizar dicha técnica (18, 25).

“Debido a la simplicidad del procedimiento, corto periodo de hospitalización, índices bajos de morbi-mortalidad; buenos resultados se han encontrado con decorticación temprana”. Otro actor afirma: “En nuestra experiencia, decorticación temprana da excelentes resultados en aquellos niños que no responden a la terapia conservadora. En manos experimentadas esta técnica es segura con rápida resolución” (6, 16).

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS DERRAMES PARANEUMONICOS Y LOS EMPIEMAS

TIPO	CRITERIOS DIAGNOSTICOS	TRATAMIENTO
Derrame mínimo	Pequeño < 10 mm de líquido en la radiografía en decúbito lateral	Antibióticos La toracocentesis suele ser innecesaria
Derrame paraneumónico	> 10 mm de grosor en la radiografía en decúbito lateral	Antibióticos Toracocentesis indicada
Derrame complicado fronterizo	pH 7 - 7.2 y/o deshidrogenasa láctica > 1000 UI/l; > glucosa > 40mg/dl; coloración de Gram y cultivo positivos	Antibióticos y toracocentesis seriada; tubo de toracostomía a veces necesario
Derrame complicado simple	pH < 7 y/o glucosa < 40mg/dl y/o coloración de Gram y cultivo positivos	Antibióticos + tubo de toracostomía
Derrame complicado complejo	Idem ut supra más multiloculación	Antibióticos Tubo de toracostomía y trombolíticos
Empiema simple	Pus, loculación única o que fluye libremente	Antibióticos, tubo de toracostomía más decorticación
Empiema Complejo	Pus, multiloculación	Antibióticos Tubo de toracostomía más Trobolíticos Toracoscopía o Decorticación

Fuente: Terapéutica de las infecciones respiratorias;
División of infectious Diseases, The Johns Hopkins University
School of Medicine.
Baltimore, Maryland.

I. PRONOSTICO

El pronóstico de la enfermedad es bueno a largo plazo, aunque estudios funcionales posteriores sugieren que no es infrecuente cierta patología restrictiva posterior, pero el proceso de cicatrización en niños es más benigna que en adultos, unido a que la maduración y formación del tejido pulmonar termina hasta los 10 años (5).

METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO: Retrospectivo, Descriptivo.

OBJETO DE ESTUDIO: Revisión de expedientes que contemplan el diagnóstico de Neumonía y Derrame Pleural, Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, durante el periodo de 1990 a 1997.

UNIVERSO DE ESTUDIO: Todos los expedientes clínicos que llenen los requisitos anteriores.

DESCRIPCION DEL AREA DE TRABAJO: La revisión de las historias clínicas se realizó en el Departamento de Registro del Hospital Roosevelt; situado en el primer nivel de dicho hospital.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Todas las historias clínicas incompletas.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	Tiempo en días, meses, años, que aparece registrado en la historia clínica	Intervalo	0 a < 27 días 28 días a < 1 año 1 a 4 años 5 a 14 años
SEXO	Diferencia física y constitucional que diferencia a hombre de mujer.	Diferencia de género registrada en la historia clínica	Nominal	Masculino Femenino
PROCE-DENCIA	Lugar de nacimiento de una persona	Residencia actual del paciente que aparece registrada en la historia clínica	Nominal	Capital Departamental Rural
ESTADO NUTRICIO-NAL	Adecuado o inadecuado mantenimiento de una dieta bien equilibrada con los nutrientes esenciales o carencia de los mismos	Peso y talla del paciente registrados en la historia clínica	Intervalo	100 – 90 % 89 – 75 % 74 – 60 % < 60 %
INMUNIZA-CIONES	Proceso por el cual se aumenta la resistencia a una enfermedad	Estado de inmunización del niño, que aparece registrada en la historia clínica	Nominal	Completo Incompleto Nulo

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
SINTOMAS	Índice subjetivo de una enfermedad tal y como lo percibe el paciente	Datos subjetivos referidos por el paciente	Nominal	Fiebre Dolor Tos Diarrea Anorexia Disnea Otros
SIGNO	Hallazgos objetivos percibidos por el explorador	Datos objetivos encontrados en el paciente, que se encuentran anotados en la historia clínica	Nominal	Fiebre Disnea Letargia Cianosis Estertores Disminución de ruidos respiratorios Matidez Hepatomegalia Palidez Otros
DISTRIBU-CIÓN ANATÓMI-CA DEL DERRAME PLEURAL	Sitio anatómico donde se localiza el derrame pleural	Parte anatómica del pulmón que evidencia derrame visualizado a través de una radiografía de tórax.	Nominal	Derecho Izquierdo Bilateral
CARACTE-RÍSTICAS DEL LÍQUIDO PLEURAL	Rasgos que sumados describen al líquido que separa las pleuras del pulmón.	Rasgos del líquido pleural identificados mediante inspección al realizar	Nominal	Purulento Cetrino Serosanguinolento Amarillento Acholado

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
		Toracentesis y que pueden orientar clínicamente a un exudado o trasudado.		
TRASUDADO	Líquido que atraviesa una membrana hasta el espacio intercelular sin acompañarse de fenómenos inflamatorios	Características de líquido pleural encontradas mediante exámenes de laboratorio y anotados en registro clínico.	Nominal	PH Glucosa Amilasa DHL DHL Pleural Relación Sérica Pleural Proteínas Relación sérica pleural
EXUDADO	Líquido, células u otras sustancias que se han eliminado lentamente de las células, los vasos sanguíneos a través de pequeños poros o roturas en la membrana celular	Características del líquido pleural encontradas mediante exámenes de laboratorio y anotados en registro clínico.	Nominal	PH Glucosa Amilasa DHL DHL Pleural Relación Sérica Pleural Proteínas Relación sérica Pleural
GRAM DEL LÍQUIDO PLEURAL	Método de teñir bacterias con determinados colorantes(cristal violeta) al ser tratados con alcohol	Datos aportados por el laboratorio clínico obtenidos del registro clínico.	Nominal	GRAM + GRAM - Estéril

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
	conservan o pierden el color. Teñidos con cristal violeta las que lo conservan(GRAM positivos) aparecen de color azul oscuro, las que lo pierden (GRAM negativos) toman el colorante que se emplea como contraste generalmente rojo o anaranjado.			
CULTIVO DEL LÍQUIDO PLEURAL	Incubación artificial de microorganismos células o tejido del líquido pleural	Datos aportados por el laboratorio clínico obtenidos del registro clínico	Nominal	Germen Sensibilidad
ANTIBIOTICO TERAPIA AMBULATORIA PREVIA	Tratamiento antibiótico que se utiliza fuera del hospital	Pacientes que recibieron antibióticos para el tratamiento de neumonía antes de haber sido ingresados al hospital	Nominal	Con tratamiento Sin tratamiento

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
ANTIBIÓTICO TERAPIA	Tratamiento antibiótico que se utiliza para eliminar microorganismos	Antibióticos utilizados para el tratamiento de empiema pleural, que aparezcan registrados en la historia clínica.	Nominal	Penicilina Ampicilina Amoxicilina Eritromicina Oxacilina Dicloxacilina Cefalosporinas Gentamicina Clindamicina Amikacina Cloranfenicol Otros
TIEMPO DE USO DE TUBO DE DRENAJE	Duración que ha permanecido un tubo en el aparato respiratorio	Fecha de colocación y retiro de tubo intercostal según registro clínico.	Ordinal.	< 1 semana 1 Semana 2 Semanas > 2 Semanas
DECORTICACIÓN	Extirpación del tejido o de una estructura de un órgano	Extirpación del tejido o estructura del pulmón según descripción de registro clínico.	Nominal	Decorticado No decorticada
COMPLICACIONES	Accidente que sobreviene en el curso evolutivo de una enfermedad y que dificulta o impide la curación	Otras patologías asociadas a la causa básica, que aparezcan en la historia clínica	Nominal	Septicemia Neumotórax Bulas Extensión del derrame Absceso Otras

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
SECUELAS	Cualquier trastorno que se produzca como resultado de una enfermedad, una terapéutica o una lesión	Daño irreversible detectado mientras el paciente se encontró hospitalizado y que aparezca en la historia clínica.	Nominal	Escoliosis Lordosis Disminución de la expansión pulmonar Otras
TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN.	Permanencia de un enfermo en un hospital donde puede recibir un tratamiento adecuado	Tiempo en días transcurridos desde el ingreso hasta el egreso o fallecimiento del paciente obtenido de la historia clínica	Intervalo	< de 3 días 3 a 8 días 9 a 14 días > de 15 días

RECURSOS

a) Humanos

- Personal de bibliotecas de USAC, INCAP, UFM, HOSPITAL ROOSEVELT.
- Personal de archivo del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.

b) Materiales

- Económicos
- Físicos

Papel
Computadora
Biblioteca
Archivo e Historias Clínicas
Boleta de recolección

PROCEDIMIENTO PARA RECOLECTAR LA INFORMACION

Se revisaron los libros de ingresos y egresos de la Unidad de Neumología, del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, del periodo de 1990 a 1997. Se elaboró una lista que fue entregada al Departamento de Registro de dicho Hospital en donde facilitaron los expedientes clínicos.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Se elaboró una ficha de recolección de datos sobre la base de las variables del estudio, únicamente se manejo la ficha para recolección de los datos contenidos en las historias clínicas.

ANALISIS E INTERPRETACION DE DATOS

Con toda la información recabada, se creó una base de datos que se utilizó para poder elaborar cuadros y posteriormente analizarlos para la elaboración del informe final.

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO NO.1

DISTRIBUCION SEGÚN EDAD EN 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA TORACICO EGRESADOS DEL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
0 - < 1 AÑO	7	14%
1 - < 3 AÑOS	19	38%
4 - < 7 AÑOS	9	18%
7 - < 12 AÑOS	15	30%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.2

DISTRIBUCION SEGÚN SEXO EN 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA TORACICO EGRESADOS DEL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	34	68%
FEMENINO	16	32%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.3

DISTRIBUCION SEGÚN PROCEDENCIA EN 50 PACIENTES
PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA TORACICO
EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

PROCEDENCIA	NÚMERO	PORCENTAJE
CAPITAL	25	50%
DEPARTAMENTAL	23	46%
RURAL	2	4%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.4

ESTADO NUTRICIONAL EN 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA TORACICO EGRESADOS DEL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT.
(SEGÚN PESO - TALLA)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

ESTADO NUTRICIONAL	NÚMERO	PORCENTAJE
SIN DESNUTRICIÓN	11	22%
LEVE	18	36%
MODERADO	10	20%
SEVERO	8	16%
NO APARECE	3	6%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.5

ESTADO NUTRICIONAL EN 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA TORACICO EGRESADOS DEL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT.
(SEGÚN TALLA - EDAD)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

ESTADO NUTRICIONAL	NÚMERO	PORCENTAJE
SIN DESNUTRICIÓN	16	32%
LEVE	18	36%
MODERADO	4	8%
SEVERO	6	12%
NO APARECE	6	12%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.6

ESTADO INMUNITARIO EN 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA TORACICO EGRESADOS DEL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

ESQUEMA DE VACUNACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
COMPLETO	28	56%
INCOMPLETO	14	28%
NULO	8	16%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.7

SINTOMAS Y SIGNOS PRESENTES EN 50 NIÑOS CON EMPIEMA TORACICO EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

SINTOMAS	No.	%	SIGNOS	No.	%
FIEBRE	49	98%	DIS. DE RUIDOS RESP.	40	80%
TOS	40	80%	MATIDEZ	36	72%
DIF. RESP.	23	46%	FIEBRE	34	68%
OTROS	2	42%	ESTERTORES	34	68%
ANOREXIA	19	38%	TIRAJE	28	56%
DOLOR	18	36%	PALIDEZ	23	46%
DIARREA	12	24%	DISNEA	16	32%
EPISTAXIS	1	2%	HEPATOMEGALIA	12	24%
			SOPLO TUBARICO	10	20%
			OTROS	10	20%
			PECTORILOQUIA AFONA	9	18%
			ADENOPATIA	8	16%
			CIANOSIS	6	12%
			LETARGIA	2	4%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.8

DISTRIBUCIÓN ANATOMICA DE DERRAME PLEURAL EN 50 PACIENTES PEDIATRICOS EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

DERRAME PLEURAL	NÚMERO	PORCENTAJE
DERECHO	30	60%
IZQUIERDO	14	28%
BILATERAL	6	12%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.9

TIPO DE LIQUIDO ENCONTRADO EN LA TORACENTESIS DE 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

TIPO DE LIQUIDO	NÚMERO	PORCENTAJE
EXUDADO	50	100%
TRASUDADO	0	0%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.10

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO ENCONTRADO EN LA TORACENTESIS DE 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

PURULENTO	26	52%
CETRINO	8	16%
SERO SANGUINOLENTO	7	14%
AMARILLENTO	6	12%
ACHOCOLATADO	3	6%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.11

GERMEN AISLADO DEL GRAM DEL LIQUIDO ENCONTRADO EN LA TORACENTESIS DE 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
(PACIENTES CON TIC SIN LAVADO)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

GERMEN	NUMERO	PORCENTAJE
GRAM (+)	4	11%
COCOS GRAM(+)	4	11%
COCO BACILOS GRAM(-)	2	6%
NEGATIVO	24	69%
NO APARECE	1	3%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.12

GERMEN AISLADO DEL CULTIVO DEL LIQUIDO ENCONTRADO EN LA TORACENTESIS DE 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
(PACIENTES CON TIC SIN LAVADO)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

GERMEN	NUMERO	PORCENTAJE
ESTAPHY LOCOCO	4	11%
ESTREPTOCOCO	3	9%
H. INFLUENZAE	3	9%
ACINETOBACTER	2	6%
MYCOBACTERIUM	1	3%
ESTERIL	22	63%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.13

GERMEN AISLADO DEL GRAM DEL LIQUIDO ENCONTRADO EN LA TORACENTESIS DE 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
(PACIENTES CON LAVADO)

0

Enero 1990 a Diciembre de 1997

GERMEN	NÚMERO	PORCENTAJE
COCOS GRAM(+)	5	33%
COCO BACILOS GRAM(-)	3	20%
NEGATIVO	7	47%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.14

GERMEN AISLADO DEL CULTIVO DEL LIQUIDO ENCONTRADO EN LA TORACENTESIS DE 50 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.
(PACIENTES CON LAVADO)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

GERMEN	NÚMERO	PORCENTAJE
ESTREPTOCOCO	4	27%
ESTAPHYLOCOCO	2	13%
KLEBSIELLA	1	7%
ENTEROBACTER	1	7%
ESTERIL	5	33%
NO APARECE	2	13%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.15

PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT QUE RECIBIERON TRATAMIENTO AMBULATORIO.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

TRATAMIENTO	NUMERO	PORCETAJE
CON TRATAMIENTO	30	60%
SIN TRATAMIENTO	20	40%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.16

PACIENTES PEDIATRICOS CON TRATAMIENTO ANTIBIOTICO DURANTE EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Enero 1990 a Diciembre de 1997

ANTIBIOTICO	NUMERO	PORCENTAJE
CEFALOSPORINA	26	52%
METICILINA	23	46%
DICLOXACILINA	17	34%
PENICILINA	16	32%
CLORANFENICOL	15	30%
AMIKACINA	11	22%
GENTAMICINA	10	20%
AMPLICILINA	3	6%
CLINDAMICINA	3	6%
AMOXICILINA	0	0%
ERITROMICINA	0	0%
OTROS	8	16%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.17

TIEMPO PROMEDIO DE USO DE TUBO INTERCOSTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Enero 1990 a Diciembre de 1997

TIEMPO DE TIC	DIAS
PACIENTES QUE SE LES COLOCO SOLO TIC	8
PACIENTES QUE SE LES COLOCO TIC ANTES DE REALIZAR EL LAVADO	15

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.18

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES ENCONTRADAS EN PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Enero 1990 a Diciembre de 1997

PACIENTES QUE FUERON TRATADOS CON TIC QUE PRESENTARON COMPLICACIONES	#	%	PACIENTES QUE PRESENTARON COMPLICACIONES ANTES DE REALIZARLES PROCED. QUIRURGICO	#	%
PAQUIPLEURITIS	5	14%		3	20%
LOCULACIONES	1	3%		3	20%
FISTULA BP	1	3%		3	20%
ATELECTASIA	0	0%		2	13%
NECROSIS	0	0%		2	13%
NEUMATOCÉLE	0	0%		1	7%
BULAS	0	0%		1	7%
ABCESO	0	0%		1	7%
ENFISEMA SUBCUTANEO	0	0%		1	7%
ESCOLIOSIS	0	0%		1	7%
SIN COMPLICACIONES	28	80%		7	47%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.19

DIAS PROMEDIO DE HOSPITALIZACION EN PACIENTES
PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Enero 1990 a Diciembre de 1997

PROCEDIMIENTO	DIAS DE HOSPITALIZACION
TIC	20
LAVADO	16

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.20

CONDICIONES DE EGRESO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO
DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT
(SOLO TIC)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

CONDICIONES DE EGRESO	NÚMERO	PORCENTAJE
MEJORADO	31	88%
DETERIORADO	1	3%
FALLECIDO	3	9%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.21

CONDICIONES DE EGRESO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO
DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT
(PACIENTES CON TIC MÁS LAVADO)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

CONDICIONES DE EGRESO	NÚMERO	PORCENTAJE
MEJORADO	14	93%
DETERIORADO	0	0%
FALLECIDO	1	7%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.22

MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO
DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
(PACIENTES CON TIC)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

MORTALIDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
TUBERCULOSIS PULMONAR	2	6%
LINFOMA LINFOBLASTICO	1	3%

Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO.23

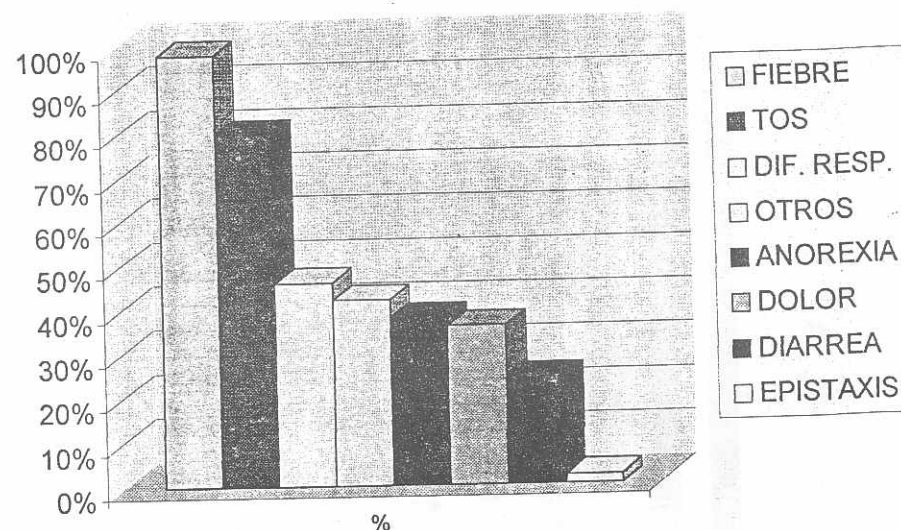
MORTALIDAD EN PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO
DE EMPIEMA, EGRESADOS DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
(PACIENTES CON TIC MÁS LAVADO)

Enero 1990 a Diciembre de 1997

MORTALIDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
ABCESO PULMONAR	1	7%

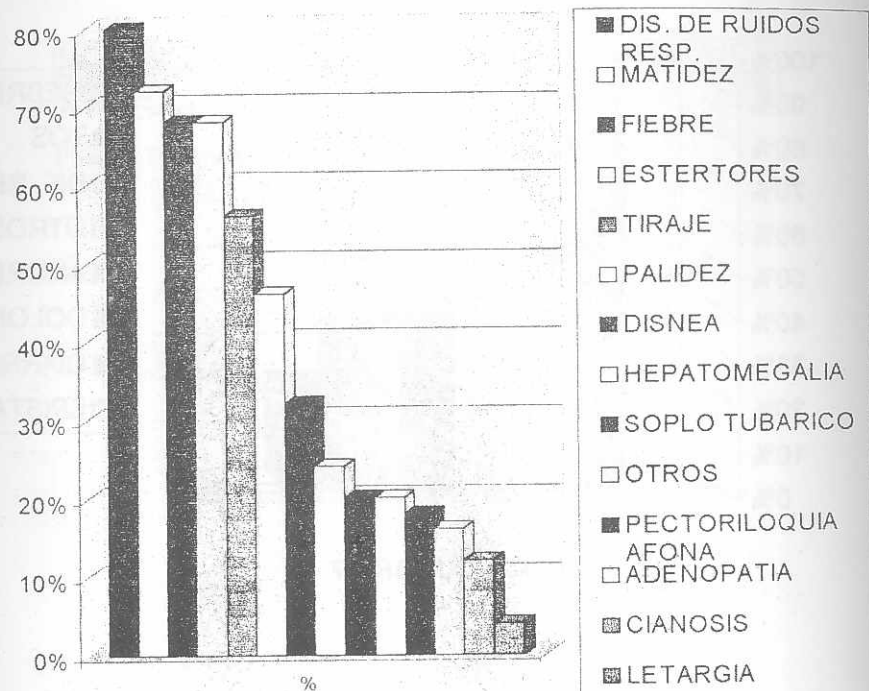
Fuente: Boleta de recolección de datos

SINTOMAS PRESENTES EN 50 NIÑOS CON EMPIEMA TORACICO



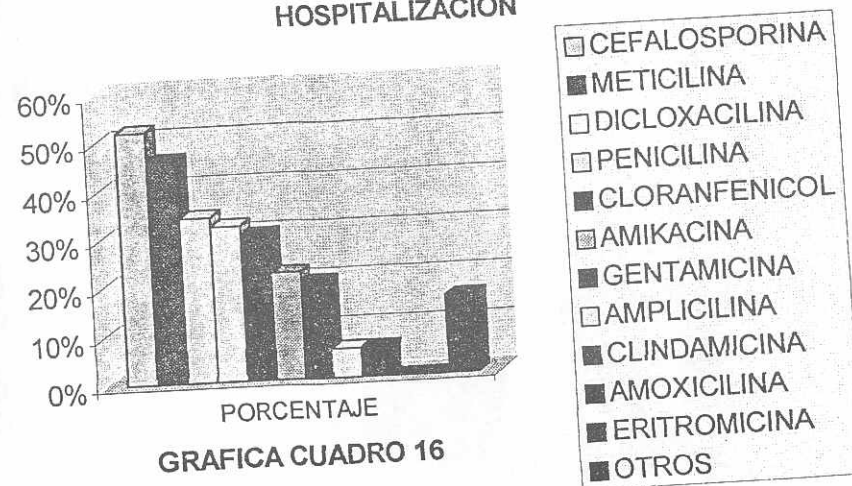
GRAFICA CUADRO 7

SIGNOS PRESENTES EN 50 NIÑOS CON EMPIEMA TORACICO



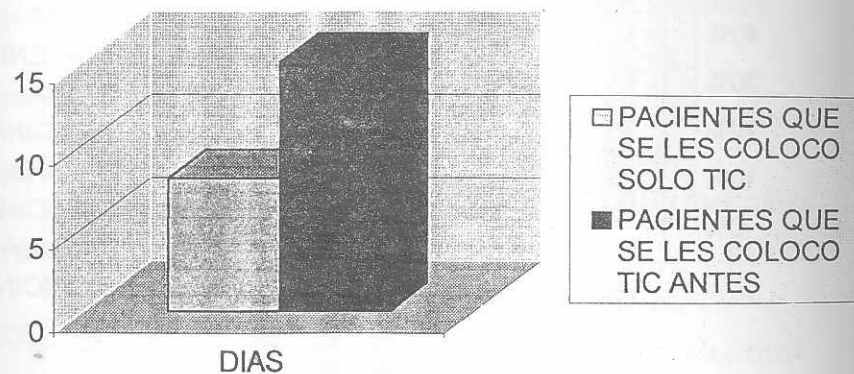
GRAFICA CUADRO 7

PACIENTES PEDIATRICO CON TRATAMIENTO ANTIBIOTICO DURANTE EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION



GRAFICA CUADRO 16

**TIEMPO PROMEDIO DE USO DE TUBO
INTERCOSTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS CON
DIAGNOSTICO DE EMPIEMA.**

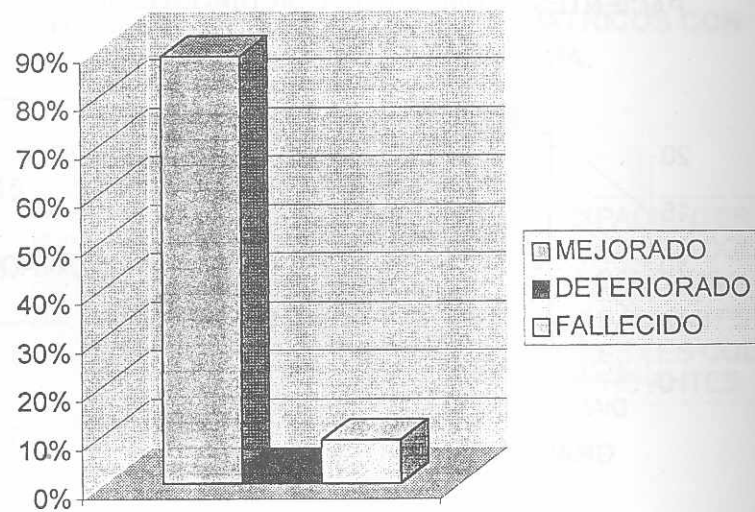


**DIAS PROMEDIO DE HOSPITALIZACION EN
PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO
DE EMPIEMA**



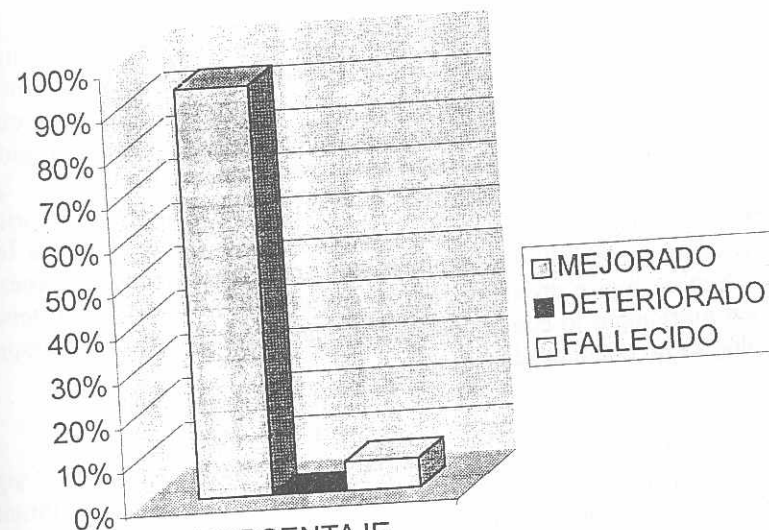
GRAFICA CUADRO 19

CONDICIONES DE EGRESO DE PACIENTES
PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE
EMPIEMA. (SOLO TIC SIN LAVADO)



PORCENTAJE
GRAFICA CUADRO 20

CONDICIONES DE EGRESO DE PACIENTES
PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE
EMPIEMA. (PACIENTES CON TIC MAS
LAVADO)



PORCENTAJE
GRAFICA CUADRO 21

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Para el presente estudio y tal como lo reporta la literatura, la incidencia de infecciones respiratorias así como de empiema pleural sigue siendo mayor en pacientes en edad preescolar, con predominio del sexo masculino; esta situación no ha variado debido a que el niño de corta edad siempre va a ser más susceptible frente a una gama de agentes microbianos que desconoce. Respecto a que el sexo masculino es más afectado se pueden mencionar factores condicionantes tales como desnutrición, antibioticoterapia inadecuada, exposición a fumadores (3, 4, 9, 21).

La afluencia de pacientes al Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt es en porcentaje casi igual para pacientes de la capital como para los que vienen de los diferentes Departamentos, con la diferencia de que los pacientes de los Departamentos han sido manejados en Hospitales regionales de donde son referidos tardíamente y con complicaciones. Esto no quiere decir que en los Hospitales Regionales no den un buen manejo a los casos sino que algunos pacientes no responden adecuadamente al tratamiento, por lo que son referidos para que en los Hospitales más grandes se les pueda ofrecer más ayuda. Aunado a este problema, la mayoría de niños estudiados presentaron un déficit nutricional lo cual empeora cualquier patología ya que la respuesta inmunológica no es adecuada.

Tal y como se puede observar en la bibliografía los síntomas y signos encontrados en el grupo de estudio son los característicos de Neumonía y derrame pleural; estos síntomas y signos presentan un patrón distinto de acuerdo a la edad de los pacientes, a la fase en la cual se encuentra el empiema así como dependiendo de la extensión del derrame. Al respecto se puede decir que los niños mayores son propensos a presentar un aspecto más tóxico y mayor dificultad respiratoria; en los lactantes, en cambio, puede haber tan sólo aumento moderado de la dificultad respiratoria (3, 5, 14).

Los estudios complementarios incluyeron químico del líquido pleural el cual sólo incluyó glucosa y proteínas sin incluir pH del líquido pleural, DHL sérica y pleural, así como determinación de densidad, los cuales mejorarían los criterios de exudado y trasudado. La radiografía de tórax evidenció la

extensión del derrame; para el presente estudio el pulmón más afectado fue el pulmón derecho lo cual se encontró influido por el tipo de bacterias encontradas en el gram y cultivo al realizar la toracentesis diagnóstica, ya que algunas bacterias son más invasivas que otras. El orden de frecuencia de los gérmenes aislados fue el siguiente: Staphylococcus, Streptococcus, H. Influenzae, Klebsiella y Enterobacter; los mismos que aparecen reportados a nivel mundial como causa de enfermedad respiratoria en niños (3, 5, 10, 20).

Se encontró mayor positividad en los gram y cultivos de los pacientes tratados con TIC más lavado que en los pacientes tratados con TIC sin lavado; esto se debió a que la muestra en los primeros fue tomada directamente dando como resultado mayor confiabilidad y especificidad a la hora de instalar el tratamiento antibiótico. Otro aspecto que influyó en la negatividad de los gram y cultivos fue el hecho de que el 60% de los pacientes habían recibido tratamiento antibiótico antes del ingreso. La antibioticoterapia utilizada en el Hospital Roosevelt fue en orden de frecuencia: Cefalosporinas, Meticilina, Dicloxacilina y Penicilina; los cuales van de acuerdo a los gérmenes aislados.

El tiempo promedio de uso de TIC en pacientes que no se realizó lavado fue el mismo que reporta la literatura, el cual es de 1 semana. Los otros pacientes tuvieron el TIC por 2 semanas antes de realizarles el lavado, lo que indica que el lavado no está siendo hecho tempranamente y esto a su vez aumenta los costos de hospitalización y demuestra que la conducta a seguir se está tomando ya cuando el paciente está complicado con paquipleuritis, neumatocele, fistula broncopleural, etc.

El tiempo promedio de hospitalización de los pacientes con TIC sin lavado fue mayor respecto a los pacientes que se les realizó lavado. Los días promedio de pacientes con lavado fueron a partir de la fecha que se realizó el procedimiento hasta la fecha de egreso. Esto quiere decir que si el lavado se hubiera hecho tempranamente los costos de hospitalización, personal médico y de enfermería hubieran sido menores; mientras que los beneficios para el paciente hubieran sido mayores. Al momento del egreso, la mayoría de los pacientes egresaron mejorados, inclinándose ligeramente hacia los pacientes a quienes se les realizó lavado.

Por último, se presentaron 3 casos de mortalidad para pacientes con TIC sin lavado, los cuales fueron por Tuberculosis Pulmonar (2 casos) y Linfoma

Linfoblástico (1 caso). La mortalidad para pacientes con lavado fue por Abceso Pulmonar (1 caso).

La mayoría de expedientes clínicos encontrados correspondieron a pacientes que fueron tratados con TIC sin lavado sobre todo los de los primeros años revisados; sin embargo conforme fueron pasando los años y tomando en cuenta la experiencia obtenida, la conducta se fue modificando, realizándose más lavados año con año; esto quiere decir que siendo el procedimiento sencillo y sin complicaciones se debe realizar siempre y cuando el paciente lo amerite; ya que no sólo se harán mejor uso de los recursos del hospital, sino que lo más importante se evitarán complicaciones y secuelas innecesarias para el paciente pediátrico.

CONCLUSIONES

*Los beneficios en tiempo de hospitalización y menor mortalidad fueron mayores para los pacientes tratados con lavado después de haber recibido tratamiento con tubo de drenaje intercostal ya que las complicaciones post-operatorias luego de realizar el lavado fueron nulas, lo que confirma que esta técnica es de gran beneficio para el paciente pediátrico que presenta derrame pleural.

*Los pacientes tratados con TIC más lavado presentaron mortalidad más baja en relación a los pacientes tratados con tubo de drenaje intercostal sin lavado, y dicha mortalidad se debió a presencia de enfermedad subyacente y no debido a la técnica del procedimiento quirúrgico.

*El tiempo de uso de TIC según reporta la literatura es de 1 semana; este promedio lo presentaron los pacientes con TIC sin lavado por lo que las indicaciones de dicho manejo podrían ser las mismas. Sin embargo los pacientes que tuvieron el tubo de drenaje por 2 semanas y a quienes se les realizó el lavado, nos lleva a pensar que es el grupo que tuvo que haber sido intervenido tempranamente.

*Según el parámetro peso-talla, el 78% de los pacientes pediátricos a estudio presentó algún grado de desnutrición lo cual confirma que los factores socioeconómicos siguen siendo determinantes en la incidencia de las enfermedades infecciosas y en las complicaciones que éstas conllevan.

*Los resultados de laboratorio realizados a los pacientes pediátricos ingresados con diagnóstico de empiema torácico se vieron influidos no sólo por el manejo que las muestras reciben en el laboratorio, sino que también por el hecho de que el 60% de los pacientes ya habían recibido tratamiento antibiótico antes de su ingreso.

RECOMENDACIONES

*Independientemente del estadio en que se encuentre el derrame, se recomienda realizar el lavado temprano y retirar el tubo intercostal, ya que el lavado es una técnica sencilla y sin complicaciones. En los casos que por algún motivo no sea posible llevar a cabo el lavado temprano, se recomienda que el tubo intercostal permanezca sólo 48 horas; ya que en el presente estudio el promedio fue de 7 días.

*Se recomienda que todos los pacientes pediátricos egresados del Hospital Roosevelt con diagnóstico de Neumonía y Derrame Pleural sean citados a la consulta externa de Neumología para determinar restricción de función pulmonar.

*Se sugiere incluir otros estudios de laboratorio tales como pH del líquido pleural, DHL sérica y pleural, así como determinación de densidad para mejorar los criterios de exudado y trasudado.

RESUMEN

El presente estudio descriptivo, retrospectivo; tiene como finalidad resaltar las características más importantes en el manejo de pacientes pediátricos con diagnóstico de empiema torácico; no sólo los pacientes tratados con tratamiento conservador sino los que han recibido tratamiento quirúrgico.

Se revisaron todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de empiema torácico, egresados del Departamento de Pediatría, durante un período que comprende de enero de 1990 a diciembre de 1997. Se extrajo una muestra de 50 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión.

Luego de recopilar y tabular la información, se logró confirmar que los factores socioeconómicos siguen siendo la piedra angular en el comportamiento de las diferentes patologías, sobre todo las de tipo infeccioso.

Se observó que la evolución clínica en tiempo de hospitalización fue más favorable para aquellos pacientes tratados quirúrgicamente. Por lo que se recomienda que siempre que el paciente lo amerite, se realice dicho procedimiento tempranamente para evitar gastos y recursos innecesarios y lo que es más importante, ofrecer una mejor atención a los niños que están en manos del personal médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Roentgen Ray Society; Scientific Session 32 Pediatrics; "CT appearance of parapneumonic effusions in children" 1997; page 1.
2. Arch-pediatric, "Clinical course and treatment of pleural empyema in children"; April 1996; Vol. 3; pages 335-41.
3. Arellano, Klelia; "Pruebas de función pulmonar en pacientes pediátricos con diagnóstico de Empyema Pleural"; Tesis 1994; paginas 3-21.
4. Bartlett; "Terapeutica de las infecciones respiratorias"; Division of Infectious Diseases; The Johns Hopkins University School of Medicine; Baltimore, Maryland; 1996; pages 15, 37, 40.
5. "Empiema Pleural"; Postgrado de Neurología, Departamento de Pediatría, Hospital Roosevelt; pages 1-9.
6. European Journal Pediatric Surgery; "Postneumonic Empyema in children treated by early decortication"; June 1997; vol. 7; pages 135-137.
7. Gunnels, Janice J. "Pathophysiology of pleural effusion"; postgrado de Neumología, Departamento de Pediatría, Hospital Roosevelt; pages 295-311.
8. Guyton, "Tratado de Fisiología Medica: Ventilación Pulmonar"; capitulo 37; pages 519-28.
9. Journal of Tropical Pediatrics, "Clínico bacteriological study of empyema thoracis in children"; vol. 39; December 1993; page 380.
10. Journal of Tropical Pediatrics; "Empyema Thoracis in hospitalized children"; vol 41; June 1995; pages 185-87.
11. Journal Pediatric Surgery; "Empyema thoracis in children"; June 1997; vol. 32; pages 870-2.
12. Mayen, Patricia; "Hallazgos físicos utilizados para el diagnóstico clínico de neumonía"; Tesis realizada en junio de 1996; USAC; paginas 1-17.
13. Moore, Keith L; "Embriología Básica"; 3ª. Edición, 1990; paginas 173, 175-8.
14. Nelson, "Tratado de Pediatría"; 14 edición; vol. II; Interamericana McGraw Hill, 1992; paginas 1361-2.
15. OPS, "Análisis de la situación de salud por regiones", editores: Dr. Miguel Machuca, Licda. Eva Saso; Impreso Don Quijote, 1992; pagina 21.
16. Pediatric Pulmonology, "Surgical treatment of parapneumonic empyema"; December 1996; Vol. 22; pages 348-56.
17. Rouviere, H. "Anatomía Humana", Aparato Respiratorio; Tomo II; Masson 1991; pages 299-320.
18. South Medical Journal, "Empyema thoracis"; vol. 87; November 1994; pages 1103-10.
19. Stein, Fernando; Trevino, Rodolfo; "Infecciones Nosocomiales: Neumonía"; 1992; paginas 1239-40.
20. The Pediatric Infectious Disease Journal "Neonatal Pleural Empyema caused by Group A Streptococcus; vol. 13, No. 7; July 1994; page 671.
21. The Pediatric Infectious Disease Journal; "Risk factors for invasive disease"; vol. 14; No. 2; February 1995; pages 123, 126-7.
22. The Pediatric Infectious Disease Journal; "Severe pneumonia and chronic lung disease in a young child with adenovirus and bordetella pertussis infection"; Vol. 14; No. 5; May 1995; pages 400-401.
23. The Pediatric Infectious Disease Journal; "Pneumococcal seroepidemiologic study of Colombian and Minnesota children"; Vol 14; No. 11; November 1995; pages 1001-2.
24. Urrutia Samayoa, Walter Leonel; "Complicaciones mas frecuentes de Bronconeumonía en niños menores de 5 años"; Tesis realizada en mayo 1994; USAC; paginas 1-21.
25. Zernone Giorgi, Anna; "Infectious diseases in children"; "Effective diagnosis treatment options unusual pathogens"; revised 22; January 1997; pages 5 of 5.

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. De Historia Clínica _____

Edad: 0 < 1 año _____ 1 < 3 años _____ 4 < 7 años _____ 7 < 12 años _____

Sexo: M _____ F _____

Procedencia: Capital _____ Departamental _____ Rural _____

Estado Nutricional: Peso/Talla _____ Talla/Edad _____

Esquema de Vacunación: Completo _____ Incompleto _____ Nulo _____

Síntomas:

Fiebre _____
Dolor _____
Tos _____
Diarrea _____
Anorexia _____
Dificultad Respiratoria _____
Otros _____

Signos:

Fiebre _____
Disnea _____
Letargia _____
Cianosis _____
Estertores _____
Disminución de ruidos respiratorios _____
Matidez _____
Hepatomegalia _____
Palidez _____
Otros _____

Distribución anatómica del derrame pleural.

Derecho _____ Izquierdo _____ Bilateral _____

Características del líquido pleural.

Purulento _____
Cetrino _____
Serosanguinolento _____
Amarillento _____
Achocolatado _____

Tipo de Líquido: Trasudado _____ Exudado _____

Químico de Líquido Pleural:

pH	_____	Glucosa	_____
Amilasa	_____	DHL	_____
DHL Pleural	_____	DHL Rel Pleural/Sérica	_____
Proteínas	_____	Proteínas Rel Pleural/Sérica	_____
		Recuento Leucocitario	_____

Microorganismo Aislado en el Gram de Líquido Pleural:

Gram Positivo	_____	Gram Negativo	_____	Cocos Gram Positivos	_____
Cocos Gram Negativos	_____			Coco Bacilos Gram Positivos	_____
Coco Bacilos Gram Negativos	_____			Otro:	_____

Gérmenes Aislados en el Cultivo de Líquido Pleural:

Streptococcus Pneumoniae	_____	Klebsiella	_____
Pseudomona	_____	Virus	_____
Staphylococcus Aureus	_____	Anaerobios	_____
Haemophilus Influenzae	_____	Otros	_____
Mycobacterium Tuberculosis	_____		

Pacientes que recibieron tratamiento ambulatorio previo al ingreso.
 Con tratamiento _____ Sin tratamiento _____

Tipo de Antibioticoterapia utilizada en el hospital.

Penicilina	_____	Ampicilina	_____
Amoxicilina	_____	Eritromicina	_____
Oxacilina	_____	Dicloxacilina	_____
Cefalosporina	_____	Gentamicina	_____
Clindamicina	_____	Amikacina	_____
Cloranfenicol	_____	Meticilina	_____
Otros	_____		

Tubo de Drenaje + Toulette: _____

Tiempo promedio de Uso de Tubo de Drenaje en pacientes que se colocó TIC sin lavado:

Fecha de colocación de tubo _____ Fecha de retiro de tubo _____

Tiempo promedio de uso de tubo de drenaje en pacientes con TIC más lavado:

Fecha de colocación de tubo _____

Fecha de retiro de tubo previo al lavado _____

Complicaciones Tempranas:

Septicemia	_____	Neumotórax	_____
Bulas	_____	Extensión del derrame	_____
Abceso	_____	Otras	_____

Secuelas Tempranas:

Escoliosis	_____	Lordosis	_____
Disminución de la expansión pulmonar	_____	Otras	_____

Tiempo promedio de Hospitalización en pacientes con TIC sin lavado

Fecha de ingreso: _____

Fecha de egreso: _____

Tiempo promedio de hospitalización en pacientes con TIC a partir de realizado el lavado

Fecha del lavado: _____

Fecha de egreso: _____

Condiciones de Egreso de pacientes con TIC sin lavado

Mejorado _____ Deteriorado _____ Fallecido _____

Condiciones de Egreso de pacientes con TIC más lavado

Mejorado _____ Deteriorado _____ Fallecido _____

Causas de mortalidad en pacientes con TIC sin lavado.

Causas de mortalidad en pacientes con TIC más lavado

