

Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pionemotórax

Anselmo Andrés Martín⁽¹⁾, Óscar Asensio de la Cruz⁽²⁾, Guadalupe Pérez Pérez⁽¹⁾

⁽¹⁾Sección de Neumología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

⁽²⁾Unidad de Neumología, Alergia y Fibrosis Quística Pediátrica. Hospital de Sabadell. Hospital Universitario Parc Tauli. Sabadell. Barcelona

Andrés Martín A, Asensio de la Cruz O, Pérez Pérez G. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pionemotórax. *Protoc diagn ter pediatr*. 2017;1:127-146.



1. INTRODUCCIÓN

Las complicaciones de las neumonías se producen cuando la infección no se limita al parénquima pulmonar, sino que se extiende a áreas vecinas, o cuando el desarrollo de la infección es más complejo que el habitual por diferentes motivos. Esto modifica el curso clínico de la neumonía inicial constituyendo un reto en su manejo, dado que no existen unos criterios totalmente unificados sobre su tratamiento. Las complicaciones de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son: derrame pleural paraneumónico (DPP), empiema pulmonar (EP); neumotórax, fístula broncopleural (FBP), absceso pulmonar (AP), neumonía necrosante o necrotizante (NN) y pionemotórax (Tabla 1).

Estas complicaciones suponen solo el 1% de las mismas, pero este porcentaje aumenta a casi un 40% en caso de precisar ingreso hospitalario, por lo que se considera una patología fundamentalmente hospitalaria.

Tabla 1. Complicaciones de la NAC

Zona afectada predominante	Concepto/definición
Pleurales	<ul style="list-style-type: none">• Derrame pleural paraneumónico no complicado• Derrame pleural paraneumónico complicado (empiema)
Parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none">• Absceso pulmonar• Neumonía necrotizante
Pleura y parénquima	<ul style="list-style-type: none">• Pionemotórax/ neumotórax• Fístula broncopleural (neumotórax)
Pericardio	<ul style="list-style-type: none">• Pericarditis purulenta

La neumonía es la causa principal de derrame pleural (DP) en niños y, aproximadamente, el 20-40% de las que ingresan presentan DPP y de ellos, entre un 0,6-2% acaban en empiema. En las últimas décadas se han observado cambios epidemiológicos con un aumento de la prevalencia de este tipo de complicaciones de las neumonías (la incidencia anual de derra-

mes paraneumónicos ha pasado de 18 a 42/100.000 niños y la incidencia en niños ingresados de 0,76 a 3,3/100). También hemos observado cambios en la prevalencia de gérmenes y serotipos que algunos autores relacionan con el uso más racional de antibióticos y los cambios en la estrategia vacunal.

La incidencia de empiema paraneumónico es del 1,6/100.000 niños y la etiología bacteriana se confirma en el 52% de los casos, siendo el neumococo el responsable del 45% de casos. Debemos pensar en EP, en todo paciente en tratamiento antibiótico que se asocie a valores altos de proteína C reactiva (PCR) (> 200 mg/l) y persistencia de fiebre a las 48 horas. Hasta un 20% de los empiemas se complican con neumonías necrotizantes; lo que antes era frecuente para *Staphylococcus aureus* ahora lo está siendo para el neumococo.

También la prevalencia de otras complicaciones como la NN y AP parece haber aumentado en estos últimos 10 años, pasando de un 3 al 23% actual. Dicho aumento se ha relacionado con factores de riesgo como el retraso en la atención médica, la toma indiscriminada de antibióticos e incluso con la administración de ibuprofeno, etc. En estas formas de complicación también puede acompañarse de DPP.

El neumococo es el agente etiológico actual que más frecuentemente condiciona las complicaciones supurativas de las neumonías. Desde la introducción de la vacuna frente al neumococo sabemos que ciertos serotipos tienden con más facilidad a evolucionar hacia AP y NN. Se ha relacionado el aumento de incidencia de NN de las dos últimas décadas con un aumento en la producción de in-

terleucina 8 (IL-8) ante ciertos serotipos de neumococos (serotipo 19-A y 3) y con un mayor número de los mismos en la cavidad pleural. Igual sucede con el *Staphylococcus aureus* productor de la toxina leucocidina Pantone Valentine, que tiende a condicionar una necrosis pulmonar con una evolución especialmente severa y rápidamente progresiva. Otros gérmenes implicados en la evolución hacia el AP y la NN son los anaerobios, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, y con mucha menor frecuencia *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, adenovirus e influenza.

La frecuencia de los distintos gérmenes en todos los grupos de edad pediátrica, según diversas series, es la siguiente: *Staphylococcus aureus* el 35% (en lactantes el 50%), *Streptococcus pneumoniae* el 35%, *Streptococcus spp.* el 15%, *Haemophilus* el 5%, *Pseudomonas* el 5%, anaerobios el 5%. Existen otras causas de DPP: virus (adenovirus, influenza, parainfluenza), *Mycoplasma pneumoniae* y *Mycobacterium tuberculosis*.

2. DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO (DPP)

2.1. Historia natural de los derrames paraneumónicos

El líquido pleural es un ultrafiltrado del plasma procedente de ambas hojas pleurales y su volumen no supera los 5-15 ml en el adulto sin patología; su reabsorción se realiza por vía linfática, en su mayor parte a través de la pleura parietal, con un flujo de intercambio diario de solo unos pocos mililitros al día.

El derrame pleural (DP) se produce cuando hay un desequilibrio entre la producción y reabsorción de líquido pleural. Los DPP evolucionan de forma natural de una fase inicial de pleuritis seca, donde existe una reacción pleurítica local, seguida de una fase exudativa por el aumento de permeabilidad secundaria a la inflamación. Posteriormente evoluciona hacia una fase fibropurulenta y una fase organizativa donde los fibroblastos crecen en el exudado a partir de las superficies pleurales parietal y visceral, transformando la fibrina en un tejido grueso y no elástico, que tiende a curar y volver a reducir el espacio pleural. Un exceso de esta reacción primariamente curativa puede dificultar la reabsorción o eliminación del líquido, pudiendo producir una restricción pulmonar como secuela. En función de la fase en que se encuentre en el momento del diagnóstico, el abordaje terapéutico deberá ser distinto.

2.2. Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de un paciente con un DPP por gérmenes aerobios es la misma que la de los pacientes con neumonía bacteriana sin derrame (fiebre, taquipnea, dolor torácico, expectoración y leucocitosis), aunque parece que la existencia de dolor pleurítico es algo superior en caso de derrame.

Hay que sospechar la presencia de un DPP si la fiebre persiste durante más de 48 horas después de iniciar el tratamiento antibiótico de una neumonía. También conviene recordar que es más probable que una neumonía tenga un derrame pleural asociado cuanto mayor haya sido la duración previa de los síntomas.

Si la cantidad de líquido acumulada es muy importante, pueden aparecer disnea de esfuerzo o de reposo y signos de dificultad respiratoria.

Las infecciones bacterianas anaerobias son poco frecuentes en niños, pero tienen unas características especiales. En este caso, la mayoría de los niños afectados cursan también con infecciones periodontales, problemas neurológicos o disfagia. Se presentan con cuadros más subagudos, en general de más de siete días de evolución, con febrícula, pérdida de peso, leucocitosis y ligera anemia.

Los valores elevados de leucocitos, velocidad de sedimentación globular (VSG) y PCR se correlacionan bien con mayor riesgo de DPP, EP, NN y otras complicaciones, que implican hospitalizaciones más largas y más posibilidades de necesitar tratamientos quirúrgicos.

2.3. Diagnóstico

El estudio del paciente con sospecha de DPP debe incluir las siguientes exploraciones: hemograma; bioquímica sanguínea incluyendo PCR, proteínas totales y lactatodeshidrogenasa (LDH); hemocultivo; pruebas para detección de antígeno polisacárido capsular de *Streptococcus pneumoniae* en líquido pleural; técnicas de imagen; toracocentesis y se debe valorar si realizar la prueba de la tuberculina. El cultivo de esputo sería recomendable en aquellos casos en que fuese posible su obtención. El retraso en el diagnóstico y en la instauración del tratamiento adecuado incluido el drenaje son los factores que se asocian a la necesidad de tratamientos quirúrgicos.

2.3.1. Radiología simple de tórax

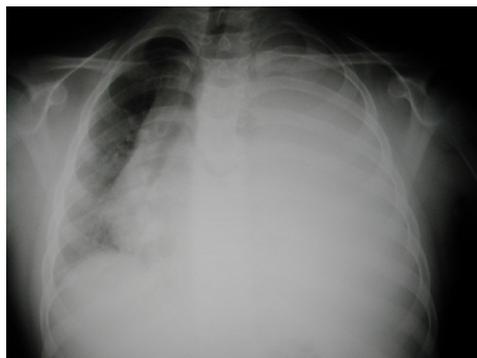
La radiología convencional de tórax mantiene su papel principal en el reconocimiento del derrame pleural en el paciente con neumonía y en determinar la necesidad de realizar la tora-

Figura 1. Radiografía de tórax de una niña de 3 años, con imagen de condensación lobar en lóbulo superior derecho con derrame paraneumónico del mismo lado, no masivo. Mejoró con antibioterapia sin toracocentesis.



La radiografía (Rx) anteroposterior de tórax en bipedestación no es muy sensible para detectar pequeñas cantidades de líquido, siendo menos sensible que la ecografía, pero es una técnica disponible a cualquier hora del día y en todos los ámbitos de la atención sanitaria y su interpretación está al alcance de cualquier facultativo.

Figura 2. Radiografía de tórax de un varón de 13 años, con derrame pleural izquierdo masivo, con desplazamiento del corazón y las estructuras mediastínicas hacia el lado derecho



La obliteración del seno costofrénico es el signo más precoz de derrame pleural. Si el derrame es moderado, el aspecto típico es el de una opacificación en la base pulmonar que ocupa el seno costofrénico y borra el diafragma, de aspecto cóncavo, con su parte más alta en la pared lateral del tórax (precisa > 200 ml). Si el derrame es grande (**Figura 2**) producirá un ensanchamiento de los espacios intercostales y desplazamiento mediastínico. Si el paciente está en decúbito supino, como suele ocurrir en los niños, se puede manifestar como un borramiento del seno costofrénico, un aumento de la densidad homogénea del hemitórax con disminución de la visibilidad de la trama vascular y la aparición de una línea pleural en la parte lateral del hemitórax.

La Rx lateral de tórax ayuda a distinguir si hay una cantidad importante de líquido. La Rx en decúbito lateral sobre el lado afecto permite apreciar pequeñas cantidades de derrame y sigue siendo la manera más fácil de valorar si el derrame pleural libre es significativo. Si la distancia entre el interior de la pared torácica y la zona inferior del pulmón es menor de 10 mm se puede asumir que el derrame no es clínicamente significativo y no está indicada la realización de una toracocentesis diagnóstica, ya que las posibilidades de obtener líquido pleural serán reducidas.

2.3.2. Ecografía torácica

La ecografía es quizás la exploración más sensible en la detección de los DPP. En manos expertas puede sustituir a la Rx de tórax. Permite discriminar los diferentes estadios del DPP, detectando colecciones a partir de 10 ml y puede ayudar en las siguientes situaciones:

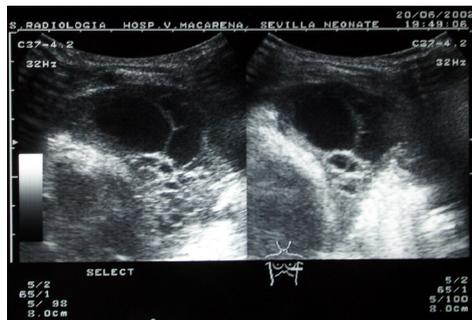
- Caso de duda de la significación del DPPN en el decúbito lateral.
- Identificación de la localización adecuada para la realización de una toracocentesis, o colocación de drenaje torácico (toracostomía) en caso de dudas.
- Identificación de tabicaciones del líquido pleural.
- Diferenciación entre líquido pleural y engrosamiento pleural.
- Control evolutivo del derrame.

En la ecografía se puede observar un derrame pleural libre de ecos (anecoico) (Figura 3), con bandas libres flotando dentro de un derrame pleural anecoico, con septos lineales simples y con tabicaciones complejas (Figura 4). La presencia en la ecografía de bandas ecogénicas o tabicaciones se corresponde con un exudado.

Figura 3. Ecografía torácica del niño cuya radiografía de tórax corresponde a la figura 2. Se observa un importante derrame pleural izquierdo, no tabicado, con colapso del pulmón izquierdo. Se coloca tubo pleural



Figura 4. Ecografía torácica en la que se observan los tractos fibrosos



El hallazgo de un derrame pleural anecoico se puede corresponder con un trasudado o con un exudado.

La sola presencia de tabicaciones en la ecografía sin otros criterios de DPP complicado o empiema, no siempre es necesariamente indicación de colocación de drenaje pleural.

La ecografía es un método que puede ayudar a la toma de decisiones, especialmente en el uso de fibrinolíticos y el control evolutivo del derrame.

2.3.3. Tomografía computarizada (TC) torácica

La TC no está indicada de forma sistemática en los pacientes con sospecha de derrame pleural. Los coeficientes de densidad del TC no son bastante específicos para distinguir entre trasudados y empiemas, y tampoco es muy exacta en definir la presencia de tabicaciones.

La TC sí es eficaz en demostrar anomalías del parénquima pulmonar, ocasionalmente poco visibles en la Rx simple de tórax por la presencia del derrame pleural. Es particularmente útil en diferenciar empiema con niveles hi-

droaéreos de un absceso pulmonar, neumonías necrotizantes, etc. La TC da también información adicional sobre el efecto del derrame pleural en el pulmón subyacente observándose con frecuencia atelectasias, sobre todo del lóbulo inferior.

El papel de otras técnicas como la resonancia nuclear (RN) y la tomografía por emisión de positrones (PET) pueden ser de utilidad ocasional, pero su rol en el manejo del DPP no se ha clarificado aún.

2.3.4. Toracocentesis

La toracocentesis diagnóstica, aunque cuestionada, sigue estando indicada en los DPP significativos con el fin de intentar filiar el agente etiológico y distinguir los derrames no complicados de los complicados, ya que ni la clínica ni el estudio radiológico nos permiten siempre esta diferenciación.

La toracocentesis diagnóstica solo precisará algunos centímetros cúbicos de líquido pleural. La rentabilidad de los cultivos en caso de sospecha de tuberculosis requiere la extracción de una mayor cantidad de líquido. No hay una información clara sobre cuánto líquido puede extraerse en la punción pleural de forma segura.

En la toracocentesis terapéutica se realizará la extracción de la mayor cantidad de líquido posible. Sin embargo, en pacientes con acúmulo masivo de líquido pleural, sobre todo en derrames de larga evolución, la extracción de grandes volúmenes de líquido puede producir edema pulmonar unilateral o hipotensión (al rellenarse de sangre los vasos pulmonares del pulmón previamente colapsado). Por ello al-

gunos autores aconsejan extraer suficiente líquido para aliviar la disnea sin necesidad de vaciar el derrame de forma completa. En los casos de líquido purulento sí que se debe drenar de la manera más completa posible, aunque en este caso se colocará posteriormente un drenaje (toracostomía). La excepción es el empiema tuberculoso, en el que es preferible evitar su evacuación ya que aumenta el riesgo de infección bacteriana, lo que complica mucho su tratamiento.

Para el estudio y diagnóstico diferencial de un DPP se aconseja: pH, glucosa, LDH, proteínas, recuento y fórmula celular. Opcionalmente (dependiendo de la clínica): adenosindesaminasa (ADA), amilasa, colesterol y triglicéridos. Para el estudio microbiológico: tinciones de Gram y Ziehl, cultivos aerobios, anaerobios, Lowenstein y hongos.

La utilización previa de antibióticos afecta al análisis bacteriológico del líquido pleural, pero no interfiere con los parámetros bioquímicos del líquido pleural (pH y glucosa).

Los DPP, por definición, si no están complicados son exudados. El diagnóstico diferencial del exudado pleural es extenso (incremento en la permeabilidad capilar secundario a infección, neoplasia, colagenosis, afectación abdominal o drogas; además de otras causas como trauma, llegada de fluido transdiafragmático, lesiones esofágicas o del conducto torácico, etc.).

La **Tabla 2** recoge las características bioquímicas diferenciales entre un trasudado y un exudado. Los criterios más extendidos para diferenciar entre trasudado y exudado son los de Light, que permiten identificar un derrame

Tabla 2. Características bioquímicas de los derrames pleurales

	Derrame pleural paraneumónico		Empiema
	Simple	Complicado	
pH	< 7,3	< 7,2	< 7,0
Leucocitos/ mm^3	> 10.000	> 10.000	15.000
Glucosa	< 60 mg/dl	< 40 mg/dl	< 40 mg/dl
Cultivo	Negativo	Positivo	Positivo
Lactatodeshidrogenasa	< 1000 UI/l	> 1000 UI/l	> 1000 UI/l

como exudado en más del 95% de los casos si se cumple al menos alguno de estos tres criterios: 1) proteínas en líquido pleural/proteínas en sangre > 0,5; 2) LDH en líquido pleural/LDH en sangre > 0,6, y 3) LDH en líquido pleural superior a dos tercios de los valores máximos considerados normales (dependiendo de la técnica usada en cada laboratorio se tiende a considerar valor positivo para exudado superior a 1000 UI/l).

Cuando estas determinaciones son equívocas, se recomienda recurrir a la medición del colesterol en el líquido pleural, estableciéndose habitualmente el punto de corte entre trasudados y exudados en 60 mg/dl (1,55 mmol/l). Sería un trasudado cuando no se cumple ninguno de estos criterios.

La muestra de líquido pleural se tiene que obtener en condiciones de anaerobiosis. El análisis del pH hay que realizarlo en una máquina de gases sanguíneos con la muestra en una jeringa heparinizada y tiene que ser inmediato o bien hay que guardar la muestra en hielo. Se puede hacer una toracocentesis evacuadora en una jeringa grande y rápidamente pasar una alícuota de esta de 1 ml a una jeringa heparinizada o idealmente si se utiliza una llave de tres pasos hacer un cam-

bio de jeringuilla y recogerlo directamente con la jeringuilla heparinizada.

Los pacientes con un DPP complicado tienen un valor más bajo de pH y glucosa y una actividad mayor de LDH, debido a la actividad metabólica local de las células inflamatorias y las bacterias. El pH es el parámetro que tiene una mayor precisión diagnóstica, por lo que algunos autores sugieren que podría utilizarse como único parámetro, pero para ello es necesario que la muestra de líquido pleural se obtenga y se transporte en condiciones adecuadas, como se ha reseñado. En pacientes acidóticos se considera que el pH es indicativo de empiema si es 0,15 unidades inferior al sanguíneo.

Se puede resumir la valoración de estos parámetros de la siguiente manera:

- Hay que medir el pH, salvo que el aspecto del líquido sea francamente purulento.
- La medición de la glucosa es útil cuando hay dudas de la calidad de la medida del pH.
- Un pH < 7,0 tienen un alto riesgo de desarrollar un empiema y tabicaciones con el tratamiento conservador y se debe colocar un drenaje.

- Con un pH entre 7,0 y 7,2 se puede realizar tratamiento conservador con antibióticos endovenosos y repetir la toracocentesis en función de la evaluación.
- Los derrames con un valor de pH > a 7,2 usualmente siguen un curso benigno y se pueden tratar solo con antibióticos.

En la **Tabla 3** se resumen las características bioquímicas del líquido pleural en los diferentes tipos de DPP.

Las contraindicaciones de la toracocentesis son escasas: diátesis hemorrágica (corregir previamente las anomalías de la coagulación), enfermedad cutánea en el punto de entrada, o ventilación mecánica con presiones muy elevadas.

2.4. Tratamiento

Para realizar un tratamiento adecuado de los DPP es esencial diagnosticarlos en un estadio precoz que nos permita establecer el tratamiento adecuado y nos evite complicaciones. El DP complicado en fase exudativa, se resuelve con antibióticos y drenaje con tubo pleural. En la fase organizativa es necesario el desbridamiento quirúrgico. En la fase intermedia o fibropurulenta (en que pueden tener lugar las complicaciones debidas a la formación de septos y loculaciones) es donde existe la mayor controversia en la literatura en lo relativo a su manejo; mientras algunos autores defienden la combinación de antibióticos con drenaje mediante tubo pleural (toracostomía) con o sin fibrinolíticos, otros autores consideran recomen-

Tabla 3. Clasificación, características y pauta de actuación según Light

Clasificación	Características	Actuación
Clase 1. Derrame paraneumónico no significativo	Pequeño, < 10 mm en radiografía en decúbito lateral	Antibióticos
Clase 2. Derrame paraneumónico no complicado	> 10 mm; glucosa > 40 mg/dl, pH > 7,2, LDH < 1000; Gram y cultivos negativos	Antibióticos
Clase 3. Derrame complicado leve	7,0 < pH < 7,2 y/o LDH > 1000 y glucosa > 40 mg/dl; Gram y cultivos negativos	Antibióticos + toracocentesis seriadas
Clase 4. Derrame complicado simple	pH > 7,0; LDH > 1000; glucosa < 40 mg/dl y/o Gram o cultivo positivos. Sin tabicaciones ni pus	Antibióticos + drenaje pleural
Clase 5. Derrame complicado complejo	pH < 7,0; LDH > 1000, glucosa < 40 mg/dl y/o Gram o cultivos positivos. Tabicaciones, sin pus	Antibióticos + drenaje pleural + fibrinolíticos (toratoscopia si fracaso)
Clase 6. Empiema no complicado	Pus libre o loculación única	Antibióticos + drenaje pleural
Clase 7. Empiema complicado	Pus con loculaciones múltiples	Antibióticos + drenaje pleural + fibrinolíticos Suele requerir toracoscopia o decorticación

LDH: lactatodeshidrogenasa.

dable el abordaje quirúrgico precoz mediante desbridamiento por medio de toracoscopia o decorticación por toracotomía.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que el tratamiento antibiótico y el drenaje torácico, con la administración de fibrinolíticos intrapleurales cuando está indicado, es la mejor práctica clínica en los DPP complicados y que su aplicación se asocia a un buen pronóstico a medio plazo en Pediatría.

La propuesta de clasificación hecha por Ligth (Tabla 3) constituye una de las mejores aproximaciones al tratamiento de estos pacientes, tanto en la categorización del DPP como en la propuesta de protocolo de tratamiento. Aunque este esquema se ha desarrollado para pacientes adultos y no se han realizado estudios equivalentes en la población pediátrica, proporciona un marco razonable de actuación que es seguido por muchos pediatras. En la Figura 5 se resume el algoritmo de tratamiento del DPP.

Algunos autores, basándose en el aspecto ecográfico del derrame, proponen el empleo precoz de la toracoscopia a fin de reducir los días de ingreso. Probablemente este último modelo, aunque aparentemente eficaz, puede ser demasiado agresivo ya que probablemente somete a algunos pacientes que no lo necesitan a una intervención quirúrgica.

2.4.1. Antibióticos

Hay que realizar tratamiento antibiótico por vía intravenosa en todos los casos y se debe mantener varios días después de que ceda la fiebre y el drenaje del líquido. La duración del tratamiento intravenoso es controvertida, aunque parece adecuado mantener la antibioterapia, al menos, hasta 5 días después de la

mejora clínica y retirada del drenaje. El tratamiento antibiótico debe ser completado a continuación con una a tres semanas de antibióticos orales. Esta duración debe ser estudiada de forma individualizada en función de la evolución y las lesiones que haya presentado y la presencia de lesiones radiológicas extensas.

El tratamiento empírico inicial debe incluir antibióticos efectivos contra los agentes etiológicos más frecuentes, el *Streptococcus pneumoniae* y el *Staphylococcus aureus*. En los pacientes que están vacunados de forma completa contra *Haemophilus influenzae* y en los que la tinción de Gram es negativa no se precisa cobertura contra este germen.

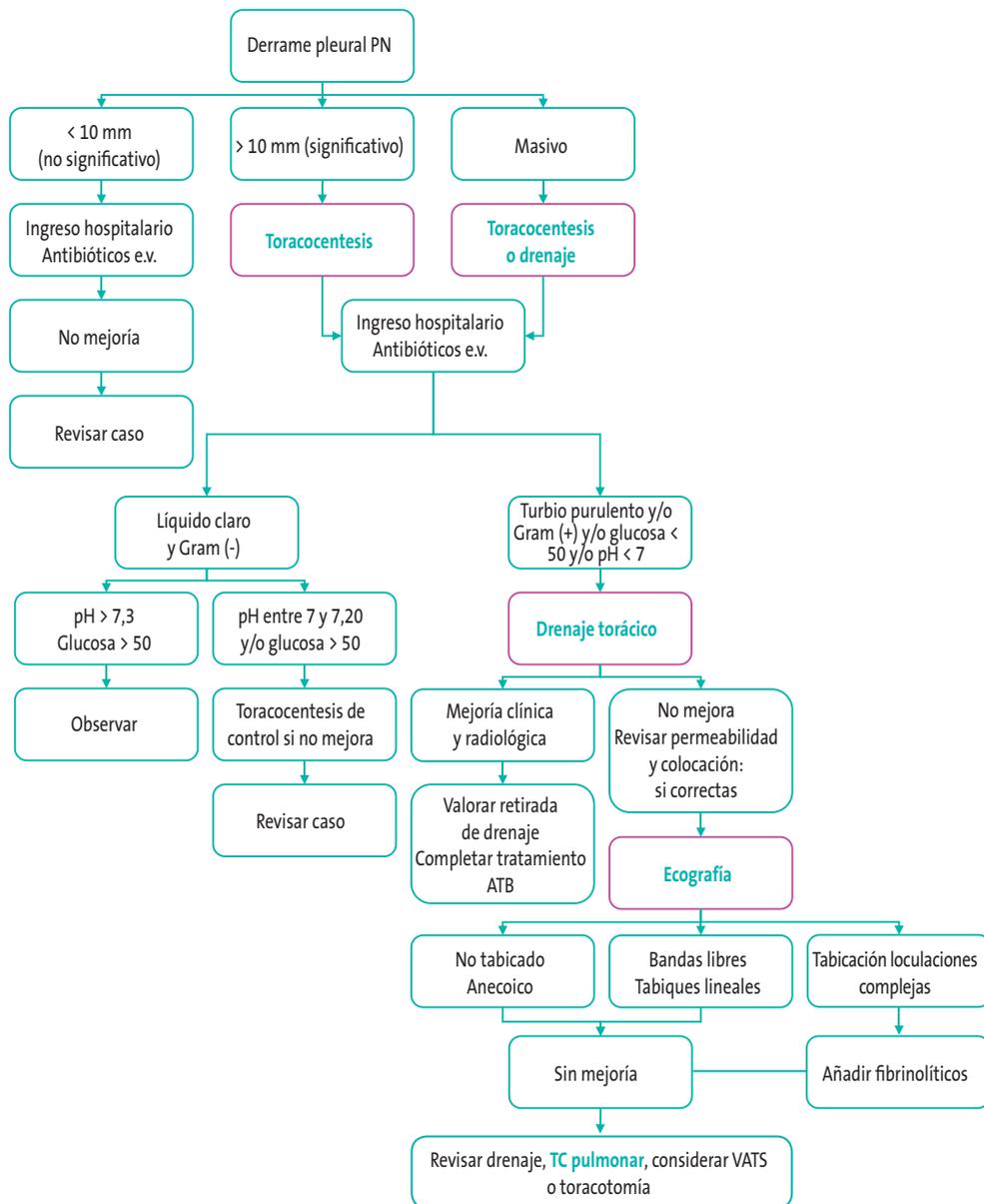
Una pauta empírica inicial, hasta tener los resultados de los cultivos, podría ser la combinación de cefotaxima (200 mg/kg/día) o ceftriaxona (100 mg/kg/día) con clindamicina (40 mg/kg/día). Esta última podría retirarse si al recibir el antibiograma se confirma la sensibilidad del germen a la ceftriaxona, e incluso algunas recomendaciones no lo incluyen en la pauta empírica inicial. Como alternativa se podría utilizar amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día de amoxicilina).

En la Tabla 4 se reflejan las recomendaciones sobre la antibioterapia en el manejo de las NAC y sus formas complicadas.

2.4.2. Drenaje con tubo pleural (toracostomía)

Alrededor del 20-40% de las NAC ingresadas presentan un DP y de ellas, sobre un 0,6% desarrollan un EP. La mitad de los casos de DPP se resuelven con antibioterapia, sin precisar técnicas invasivas. Si la situación clínica y/o el

Figura 5. Algoritmo de manejo del derrame pleural paraneumónico en niños (modificado de Light)



ATB: antibiótico; PN: paraneumónico; TC: tomografía computarizada; VATS: videotoracoscopia.

Tabla 4. Tratamiento antibiótico en las formas complicadas de la NAC

A. Tratamiento empírico del niño hospitalizado con NAC complicada con DPP sin orientación etiológica	
Tratamiento empírico	Cefotaxima 200 mg/kg/día o ceftriaxona 100 mg/kg/día con o sin clindamicina 40 mg/kg/día (no todos los autores la indican al inicio) o como alternativa Amoxicilina + clavulánico (100 mg/kg/ día de amoxicilina) con o sin clindamicina
B. Tratamiento antibiótico del niño hospitalizado con NAC con características típicas (con etiología neumocócica sospechada o confirmada), según la existencia de DPP	
Diagnóstico sospecha	Tratamiento antibiótico recomendado
Sin derrame pleural paraneumónico	Opciones igualmente válidas: <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina i.v.: 150-200 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 12 g/día) • Penicilina G sódica i.v.: 250.000-300.000 UI/kg/día, cada 4 h (máximo 24 millones UI/día)
Con derrame pleural paraneumónico	Opciones igualmente válidas: <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina i.v.: 250-300 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 12 g/día) • Penicilina G sódica i.v.: 300.000-400.000 UI/kg/día, cada 4 h (máximo 24 millones UI/día)
C. Tratamiento antibiótico empírico en casos especiales de neumonía adquirida en la comunidad de características típicas, con o sin derrame pleural paraneumónico (emplear el límite alto de las dosis en caso de derrame pleural)	
Antibiótico recomendado	
Menores de 6 meses	Menores de 3 meses: ampicilina i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 h) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 h) De 3 a 6 meses: amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h)
Niños no vacunados frente a <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Opciones: <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h) • Cefuroxima i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6-8 h
Sospecha de <i>Streptococcus pyogenes</i> ^a	Penicilina G sódica iv (250.000 UI/kg/día, cada 4 horas) + Clindamicina iv (30-40 mg/kg/día, cada 6h)
Sospecha de <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a meticilina ^b	Opciones: <ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilina i.v. (150-200 mg/kg/día, cada 6 h) + cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 4-6 h) • Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. (proporción 10:1): 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h) • Cefuroxima i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6-8 h
Absceso pulmonar y neumonía necrosante ^c	Cefotaxima i.v. (200 mg/kg/día, cada 6 h) + clindamicina i.v. (30-40 mg/kg/día, cada 6-8 h)
Sospecha de neumonía aspirativa	Amoxicilina-ácido clavulánico (proporción 10:1) i.v.: 150 mg/kg/día, cada 6 h (máximo 2 g cada 6 h)
Alérgicos a beta-lactámicos	Alergia, no anafilaxia: cefalosporinas, preferiblemente cefuroxima, oral o i.v. Anafilaxia: <ul style="list-style-type: none"> • NAC leve-moderada: levofloxacino o glucopéptidos^d • NAC grave: glucopéptidos + levofloxacino o macrólidos

Fuente: Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). An Pediatr (Barc.). 2015;83:217.e1-217.e11.

^aSituaciones que apoyan la posibilidad de *S. pyogenes*: varicela, antígeno neumocócico en líquido pleural negativo, exantema escarlatiforme, frotis faríngeo positivo para esta bacteria, estado séptico, mal estado general.

^bSituaciones que apoyan la posibilidad de *S. aureus*: neumonía necrosante y/o neumatoceles; datos microbiológicos, como presentar antígeno neumocócico en líquido pleural negativo, cocos grampositivos sospechosos en líquido pleural, hemocultivo positivo a esta bacteria; infección estafilocócica o de piel o de partes blandas previa; niños menores de < 2-3 años con mala evolución con antibioterapia adecuada; estado séptico; mal estado general.

^cEtiología: *S. aureus* (incluido SAMR), *S. pneumoniae*, otros (*S. pyogenes*, *Nocardia* en inmunodeprimidos, gramnegativos (*Haemophilus*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), anaerobios, hongos (*Candida*, *Aspergillus* en inmunodeprimidos).

^dPuede emplearse teicoplanina intramuscular o intravenosa.

tamaño del DP es importante, es necesaria la colocación de un tubo de drenaje pleural. Es importante colocar el tubo de drenaje pleural de forma precoz, tan pronto como se establezca el diagnóstico de DPP complicado, porque si se retrasa puede ser muy difícil realizar un buen drenaje del líquido, ya que un derrame con líquido libre se puede transformar en pocas horas en un derrame con tabicaciones. Las indicaciones para colocar un drenaje torácico están reflejas en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Indicaciones del drenaje pleural

Presencia de pus en el espacio pleural
Tinción de Gram del líquido pleural positiva
Glucosa del líquido pleural < 50 mg/dl
pH del líquido pleural < 7
Lactatodeshidrogenasa > 1000 UI
Compromiso de la función pulmonar por derrame extenso, que por lo general desvía el mediastino (hipoxemia severa, hipercapnia)

El tubo se debe colocar en una porción en declive del tórax y se debe conectar inicialmente a aspiración (15-20 cm H₂O), dado que la presión negativa facilita la reexpansión pulmonar y tiende a obliterar la cavidad del empiema. En los derrames loculados o de difícil acceso, la colocación del drenaje guiada por ecografía permite un alto índice de éxitos, reduce la frecuencia de complicaciones y es bien aceptada por los pacientes.

Es conveniente revisar la adecuada colocación y la ausencia de complicaciones tras la técnica mediante la radiología de tórax. Debemos valorar la utilidad del drenaje a las 24 horas, en que debe ocurrir una mejoría clíni-

ca y radiológica; si esta no ocurre o bien el drenaje es ineficaz o bien el antibiótico es inadecuado. Si a las 24-48 horas de colocado el drenaje persiste la fiebre, el débito es escaso o la imagen radiológica no se ha reducido debe confirmarse la permeabilidad del drenaje y realizarse una ecografía o un TC para descartar: 1) persistencia de líquido tabicado; 2) obstrucción del tubo por pus espeso, acodamiento o mala colocación, y 3) la existencia de una neumonía subyacente necrosante o extensa.

Si no existe evidencia de un problema mecánico que se pueda resolver restableciendo su permeabilidad, movilizándolo o recambiando el drenaje, hay que valorar la utilización de fibrinolíticos o de tratamiento quirúrgico. En algunos derrames loculados puede ser necesario colocar más de un drenaje.

No existen estudios aleatorizados en cuanto al tamaño del drenaje, usando catéteres que oscilan de 8-10 F a 12-14 F. Hay evidencias que sugieren el beneficio de la utilización de catéteres de menor tamaño (8-10 F) frente a los de mayor tamaño, con menos dolor y reduciendo los días de hospitalización (**Tabla 6**).

Tabla 6. Tamaño recomendado (en French) de los tubos de drenaje pleural

Peso	Derrame no tabicado	Derrame tabicado
< 3 kg	8-10	10-12
3-8 kg	10-12	12-16
9-15 kg	12-16	16-20
16-40 kg	16-20	20-28
> 40 kg	24-28	28-36

Se aconseja cerrar el drenaje durante una hora cuando alcanza una cantidad de 10 ml/kg. En niños mayores o adolescentes, se recomienda no drenar más de 1,5 l de una vez, o hacerlo lentamente a unos 500 ml/h. Se suele retirar el tubo de drenaje cuando el débito de líquido es mínimo (< 40-60 ml/24 horas o menor de 1-1,5 ml/kg/día).

La eficacia del drenaje torácico disminuye con el avance de los estadios de la historia natural del DPP, pero la eficacia de la medida es directamente proporcional con el adecuado manejo del mismo. La revisión frecuente de su adecuado funcionamiento puede hacer que la colocación del tubo de drenaje sea tan o más eficaz que la videotoracoscopia (VATS). La utilización de analgésicos es básica mientras el paciente lleve drenaje torácico.

2.4.3. Fibrinolíticos

En numerosos estudios se ha visto que la instilación local de fibrinolíticos es útil para el tratamiento de los DPP complicados y los EP en los que el drenaje por sí solo no es suficientemente efectivo. Siempre se deben administrar tras revisar la permeabilidad y adecuada colocación del drenaje pleural. Aunque existan tabiques en la ecografía pulmonar, si el drenaje es productivo y la clínica mejora no es preciso añadir fibrinolíticos al tratamiento. En presencia de tabicaciones complejas y si el drenaje no es productivo, una vez revisado el mismo, está indicada la necesidad de añadir fibrinolíticos al tratamiento del mismo.

Como fibrinolíticos, la estreptoquinasa y la uroquinasa son efectivos. Algunos autores recomiendan el empleo de uroquinasa, aunque

su coste es ligeramente superior, dado que tiene menos efectos alérgicos y pirogénicos. Con ninguna de ellas se ha visto ningún efecto sobre la coagulación sanguínea.

La dosis de estreptoquinasa es de 250.000 unidades/día mientras que la dosis de uroquinasa utilizada en los diferentes estudios oscila entre 50.000 y 250.000 unidades/día. La dosis de uroquinasa recomendada por la British Thoracic Society (BTS) y que recomienda el documento de consenso de la SEIP y la SENP es:

- Niños menores de 1 año: 10.000 unidades en 10 ml de suero salino al 0,9%.
- Niños mayores de 1 año: 40.000 unidades en 40 ml de suero salino al 0,9%.

En ambos casos se administra a través del tubo intrapleural (manteniéndolo pinzado posteriormente durante 4 horas y realizando cambios posturales al paciente durante este tiempo), dos veces al día durante 3 días. La mayoría de los autores recomiendan realizar tratamientos de 3 días y si no hay respuesta a estas 6 dosis, proceder a realizar un tratamiento quirúrgico, aunque algunos autores recomiendan realizar una segunda tanda de tratamiento. Si existe dolor al instilar la uroquinasa se puede administrar un analgésico oral o bien introducir bupivacaína a través del drenaje (0,25 mg).

Las contraindicaciones para su empleo incluyen historia de reacciones alérgicas al preparado, trauma o cirugía reciente, infarto hemorrágico cerebral, alteración de la coagulación, trombopenia, insuficiencia hepática, embarazo, cirugía mayor reciente y fístula bronco-pleural.

Se han reportado los primeros casos de resolución exitosa de un derrame pleural paraneumónico complicado en niños con el uso de fibrinolíticos como el activador del plasminógeno (alteplase), administrado por catéter en el espacio pleural, con la ventaja de ser suficiente una administración diaria.

2.4.4. Toracoscopia y videotoracoscopia

Aunque el tratamiento con mayor grado de consenso es el tratamiento antibiótico empírico y el drenaje pleural, la toracoscopia es una alternativa simple y efectiva con mejores resultados y menos complicaciones que el tratamiento quirúrgico a cielo abierto. Las últimas revisiones concluyen la no superioridad de esta frente a al drenaje pleural. En los casos de empiema con abundantes septos y tabicaciones complejas el abordaje inicial con videotoracoscopia (VATS) es recomendado por algunos grupos pudiendo acortar el número de días de fiebre y de ingreso hospitalario. Además, aporta una visión óptima de la cavidad pleural permitiendo un mejor desbridamiento.

Un pH < 7,1 y afectación clínica severa son buenos predictores de mala evolución. Una toracoscopia precoz debe considerarse en estos casos no más allá de los 7 días si el tratamiento antibiótico y drenaje con fibrinolíticos fracasan con el fin de minimizar la morbilidad. Basándonos en la experiencia especialmente en niños actualmente, existen dos indicaciones aceptadas para la VATS:

- Persistencia de derrame moderado-masivo con compromiso respiratorio a pesar del tratamiento con drenaje y fibrinolíticos durante 3 días, lo que suele ocurrir en menos del 15% de casos.

- Complicaciones como fístulas broncopleurales.

La eficacia de la VATS en el tratamiento del empiema es bastante alta y la tasa de complicaciones es baja (6-7%) incluyendo la fuga aérea, el neumotórax persistente, neumatoceles o sangrado. Su priorización debe individualizarse, teniendo en cuenta la duración y las características del derrame, así como la disponibilidad y la experiencia quirúrgica del centro en la realización de VATS.

2.4.5. Decorticación por toracotomía

La toracotomía es el tratamiento de elección cuando la toracoscopia no ha resultado satisfactoria. Es un procedimiento efectivo con unos resultados morfológica y funcionalmente satisfactorios. Es un tratamiento muy eficaz, con resolución del 90-95% de los empiemas. En este procedimiento se elimina todo el tejido fibroso de la pleura visceral y se drena todo el pus del espacio pleural. Para su realización se requiere la práctica de una incisión de toracotomía completa.

En la fase aguda está indicada solo para controlar la infección pleural si no es posible conseguirlo con otras medidas más conservadoras. No se debe realizar solo por la existencia de un engrosamiento pleural, porque este se resuelve espontáneamente en el curso de varios meses. Es en la fase crónica en la que más establecido esta su uso, permitiendo retirar el tejido fibrótico que ocasiona restricción funcional.

3. ABSCESO PULMONAR Y NEUMONÍA NECROTIZANTE

3.1. Conceptos

El AP se caracteriza por ser un área de supuración en la cual se desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, causada por una infección microbiana. Puede tener contenido líquido y aéreo (nivel hidroaéreo). Generalmente es único, mayor de 2 cm, y está rodeado por una pared gruesa de tejido inflamatorio, que capta medio de contraste en la TC de tórax. Típicamente no hay evidencia de necrosis en el tejido pulmonar adyacente. Puede estar comunicado o no con la vía respiratoria.

Hablamos de AP primario si ocurre en niños previamente sanos, y como complicación de una neumonía. El AP secundario lo sería a una causa local (malformación pulmonar, quiste, caverna tuberculosa, aspiración de cuerpo extraño, etc.) o general (inmunodeficiencias, enfermedad neurológica, fibrosis quística, etc.). Los AP suelen localizarse en el segmento posterior del lóbulo superior derecho y los segmentos apicales de ambos lóbulos inferiores.

La NN (o gangrena pulmonar), a diferencia del AP se caracteriza por la pérdida de la arquitectura normal del parénquima pulmonar, el cual tiende a gangrenarse, con disminución de la captación del contraste en la TC. Existen múltiples focos de pequeñas cavidades, más pequeñas que en el AP, de paredes finas, sin niveles hidroaéreos. La existencia de una NN aumenta el riesgo de desarrollar una fístula broncopleural (FBP).

La gangrena pulmonar ocurre como una complicación de la NN, por obstrucción bronquial y de la circulación, con tendencia a la licuefacción del tejido pulmonar, con presencia de necrosis pulmonar. Sería un paso más avanzado de destrucción parenquimatosa.

3.2. Incidencia

Aunque difícil de calcular, parece existir un aumento en la actualidad de incidencia de estas formas complicadas de neumonía. En una serie francesa desde el año 2006 al 2011, el 13% de las neumonías diagnosticadas en Urgencias precisaron ingreso y solo el 0,8% del total de las neumonías vistas en urgencias evolucionaron hacia NN (el 6,4 % del total de las ingresadas). La incidencia de NN fue del 4,5% en el periodo 2006 a 2009 y del 9% en el periodo 2009-2011. En otra revisión realizada en Boston, durante 15 años (1990 a 2005) y sobre un total de 80 casos de NN se aprecia un incremento de casos en los últimos años, que se multiplica por 14 en el periodo 2003-2004. Este incremento de complicaciones de las neumonías no se explica solo por un mayor uso de la TC pulmonar de los últimos años.

3.3. Etiología

Aunque la etiología del AP incluye bacterias, virus, hongos y parásitos, los gérmenes más frecuentemente implicados son las bacterias anaerobias. Dentro de los microorganismos aerobios, los más comunes son *Staphylococcus aureus* (25-32%) *Streptococcus pneumoniae*, (17-22%), y bacterias gramnegativas como la *Klebsiella pneumoniae* (10%) y la *Pseudomona aeruginosa*.

En los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar abscesos fúngicos (*Aspergillus spp.*)

o parasitarios (*Entamoeba histolytica*). No hay que olvidar algunos virus, como los adenovirus y el virus influenza A H₁N₁.

Las revisiones actuales evidencia que el *Staphylococcus aureus*, que en el pasado era el agente etiológico más frecuente, está dejando paso al *Streptococcus pneumoniae*, que en la actualidad el agente etiológico más frecuente. Este aumento de incidencia de neumococos se aprecia desde antes de la introducción de la vacuna antineumocócica. En caso de aislamiento de *Staphylococcus aureus* una gran mayoría serán meticilin-resistente (MRSA).

3.4. Clínica

Debemos sospechar complicaciones en la NAC ante una neumonía lobar con evolución clínica y radiológica desfavorable. Es decir, en las siguientes circunstancias:

- Fiebre (96%) y tos persistente (84%) (a veces productiva), con o sin dolor costal, sin respuesta al tratamiento antibiótico inicialmente correcto, con o sin hipoxemia y afectación del estado general.
- La existencia de factores de riesgos asociados a posibles complicaciones (fibrosis quística, inmunodeficiencias, etc.) con clínica anterior aumenta el riesgo de mala evolución de la neumonía.
- Es excepcional en el niño la hemoptisis y la fetidez del aliento.
- El drenaje espontáneo del material purulento (vómica) es muy raro también, aunque no así el vómito.

3.5. Diagnóstico

Sospechado por la clínica, y aunque podamos encontrarnos a la auscultación con un soplo cavitario, suelen ser necesarios los siguientes métodos diagnósticos para valorar esas posibles complicaciones:

3.5.1. Laboratorio y microbiología

Habitualmente nos encontraremos con una leucocitosis (más de 18.000) con neutrofilia, junto con una discreta anemia e hipoalbuminemia (por la pérdida de proteínas al líquido pleural y al parénquima pulmonar). Los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT) suelen estar elevados.

En caso de poder analizar el líquido pleural suele existir un pH sobre 7,08, con descenso de la glucosa y aumento de los polimorfonucleares neutrófilos (PMNn).

El estudio microbiológico de los líquidos biológicos (sangre, líquido pleural, etc.) mediante cultivos y técnicas serológicas y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son aconsejables, obteniéndose un resultado positivo en menos del 50% de los casos.

3.5.2. Radiografía de tórax

La Rx de tórax es menos sensible que la TC en determinar necrosis cavitada. En algunas series solo el 40% de las zonas de necrosis visualizadas en la TC de tórax se evidenciaban en la Rx de tórax.

Podemos ver la existencia de una cavidad generalmente única, de más de 2 cm de diáme-

Figura 6. Absceso pulmonar. Radiografía lateral de tórax en la que se aprecia un absceso pulmonar basal, con nivel hidroaéreo en su interior



tro, de paredes gruesas, que sugiere un AP (Figura 6) o bien la existencia de bullas o neumatoceles, de paredes más finas que sugieren una NN (Figura 7). Inicialmente la cavidad está llena de líquido y si la cavidad se abre al bronquio, parte de este líquido necrótico se expectora por vía bronquial, y podemos ver el nivel hidroaéreo, que suele facilitar el diagnóstico.

Figura 7. Radiografía de tórax de un varón de 10 años con fiebre de una semana de evolución, tos y dolor costal derecho. Imagen inflamatoria en hemitórax derecho sugerente de evolución hacia neumonía necrosante



3.5.3. Tomografía computarizada con contraste

Es un método más sensible que la Rx de tórax, pudiendo visualizarse las cavidades de 2 a 18 días (promedio de 8 días) antes que en la radiografía de tórax. Está indicada cuando la Rx de tórax no revela anomalías que expliquen la mala evolución de una neumonía.

En el AP aparece un foco de supuración dominante rodeado por una pared de fibrosis bien formada. En su interior puede haber aire con o sin líquido y/ o con niveles hidroaéreos, pero bien definidos y generalmente únicos y sin áreas de necrosis. Típicamente no hay necrosis alrededor del resto del pulmón.

En la NN la TC pulmonar demuestra la existencia de áreas de baja densidad y múltiples cavidades, generalmente pequeñas con o sin nivel hidroaéreo en su interior (Figura 8). La existencia de áreas de disminución o ausencia de captación de contraste es indicativa de isquemia o posible infarto pulmonar y se asocian a una peor evolución de la neumonía.

Figura 8. TC del caso anterior. Lesiones inflamatorias del lóbulo superior derecho y lóbulo medio con imágenes quísticas en su interior (bronconeumonía cavitada) y derrame pleural basal derecho



Hablamos de neumatoceles cuando las paredes del quiste son finas y puede representar una etapa más severa de resolución o curación de la necrosis.

3.5.4. Ecodoppler

El grado de vascularización de las neumonías puede valorarse mediante la ecografía Doppler, en la cual pueden observarse tres tipos de patrones:

- Neumonías bien vascularizadas. La perfusión es normal y se define en la ultrasonografía (US) como una vascularización distribuida homogéneamente y en forma de árbol.
- Neumonías mal vascularizadas, sin áreas de necrosis. En ellas existe una disminución de la perfusión de menos de 50% de un área con forma típica de árbol.
- Neumonías mal vascularizadas con áreas de necrosis, que corresponden a NN. En este caso se observan muy pocos vasos en el Doppler color y se aprecia una consolidación heterogénea con zonas hipocogénicas que representan necrosis.

La ecografía pulmonar es muy útil en el diagnóstico del AP, observándose zonas de hipoflujo, que se correlacionan con las zonas de baja captación del contraste en la TC.

Recientemente se ha publicado una serie de 236 niños con NAC a los cuales se realizó una ecografía pulmonar a los 2-3 días del ingreso (y, de ellos, a 96 se practicó TC pulmonar) encontrando muy buena correlación entre la disminución de la perfusión en la ecografía y las zonas de necrosis en la TC pulmonar. Esta hi-

poperfusión y la existencia de lesiones hipocogénicas en la ecografía pulmonar se asocia a un aumento del riesgo de aparición de neumatoceles, con la necesidad subsiguiente de tratamiento quirúrgico.

3.5.5. Diagnóstico diferencial

Es importante distinguir si el AP o la NN forman parte de la evolución de una NAC que se ha complicado o bien existe una patología de base local, como una malformación pulmonar como el quiste broncogénico infectado, una malformación adenomatoidea quística, un secuestro pulmonar, cuerpo extraño bronquial, una caverna tuberculosa y no confundirnos ante una hernia diafragmática congénita diferida.

3.6. Tratamiento

El tratamiento actual suele ser conservador, con un mejor pronóstico en niños que en adultos. De hecho, en niños, la existencia de necrosis cavitada no debe ser una indicación inicial de cirugía, manejándose inicialmente de forma conservadora. Debemos emplear antibióticos que cubran al neumococo, al estafilococo y a gérmenes anaerobios. De forma empírica podemos utilizar penicilina + metronidazol o penicilina o cefalosporinas de 3.^a generación + clindamicina o ampicilina-sulbactan (**Tabla 2**). Su elección dependerá del huésped, la edad del niño, la situación epidemiológica local y de resistencias, la patología de base, etc. La duración del tratamiento dependerá de la evolución clínica, pero generalmente suele ser necesario de 2 a 3 semanas de tratamiento intravenoso, seguido de antibioterapia oral, hasta completar unas 4 semanas. En el 80-90% responden al tratamiento médico con antibioterapia.

La NN suele tener una mejoría clínica y radiológica más rápida que el AP. En el caso que se asocie un empiema a una NN o a un AP, no se recomienda el tratamiento con fibrinolíticos ya que se puede favorecer la aparición de una fístula broncopleural.

El **tratamiento quirúrgico**, en forma de segmentectomía o lobectomía, presenta una morbimortalidad importante, lo que ha llevado a la aparición de otras alternativas como el drenaje mediante aspiración percutánea con aguja o el drenaje percutáneo con catéter con control endoscópico o ecográfico. En la actualidad, la VATS tiene un papel importante en el manejo de estas complicaciones de las neumonías, permitiendo el desbridamiento, la escisión del tejido necrótico y el drenaje de las secreciones purulentas.

La necesidad de cirugía no es frecuente en la actualidad, y suele emplearse en caso de:

1. Mala evolución y compatibilidad con fístula broncopleural.
2. Abscesos periféricos que se acompañan de empiemas y/o ante un cuadro séptico.
3. Crecimiento del absceso con compresión de las estructuras vecinas.
4. Deterioro clínico, con empeoramiento radiológico, a pesar del tratamiento médico.
5. Fallo respiratorio agudo.
6. En algunos casos en niños inmunosuprimidos.

La complicación postoperatoria más frecuente (20%) es la persistencia de fístula broncopleural.

3.7. Evolución y pronóstico

La NN en el adulto tiene un mal pronóstico, siendo preciso a veces la neumonectomía. En el niño suele evolucionar de una forma más favorable hacia la cicatrización completa con tratamiento con antibióticos.

En su evolución, las NN se asocian con frecuencia con neumatoceles, al reemplazarse el segmento necrótico pulmonar por una cavidad estéril rellena de aire, con paredes de fibrina. Si el segmento necrótico está adyacente a la cavidad pleural, puede producirse una fístula broncopleural por rotura de la pleura visceral.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Asensio de la Cruz O, Blanco González J, Moreno Galdó A, Sanz Borrell L. Management of parapneumonic pleural effusions. *An Esp Pediatr.* 2001;54(3):272-82.
- Asensio de la Cruz O, Moreno Galdó A, Bosque García M. Derrame pleural paraneumónico. Guía diagnóstico-terapéutica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2008;1:25-40.
- Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, *et al.* BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax.* 2005;60 Suppl 1:i1-21.
- Becker A, Amantéa SL, Fraga JC, Zanella MI. Impact of antibiotic therapy on laboratory analysis of parapneumonic pleural fluid in children. *J Pediatr Surg.* 2011;46:452-7.
- Carrillo-Marquez MA, Hultén KG, Hammerman W, Lamberth L, Mason EO, Kaplan SL. Staphylococcus aureus pneumonia in children in the era of community-acquired methicillin-resistance at Texas Children's Hospital. *Pediatr Infect Dis.* 2011;30:545-50.

- Carter E, Waldhausen J, Zhang W, Hoffman L, Redding G. Management of children with empyema: pleural drainage is not always necessary. *Pediatr Pulmonol.* 2010;45:475-80.
- Fletcher MA, Schmitt HJ, Syrochkima M, Sylvester G. Pneumococcal empyema and complicated pneumonias: global trends in incidence, prevalence, and serotype epidemiology. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2014;33:879-910.
- Heffner JE, Klein JS, Hampson C. Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections. *Chest.* 2010;137:467-79.
- Hsieh YC, Chi H, Chang KY, Lai SH, Mu JJ, Wong KS, *et al.* Increase in titness of streptococcus pneumoniae is associated with the severity of necrotizing pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2015;34:499-505.
- Kern L, Robert J, Brutsche M. Management of parapneumonic effusion and empyema: medical thoracoscopy and surgical approach. *Respiration.* 2011;82:193-6.
- Lemaitre C, Angoulvant F, Gabor F, Makhoul J, Bonacorsi S, Naudin J, *et al.* Necrotizing pneumonia in children. Report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32:1146-9.
- Marhuenda C, Barceló C, Fuentes I, Guillén G, Cano I, López M, *et al.* Urokinase versus VATS for treatment of empyema: a randomized multicenter clinical trial. *Pediatrics.* 2014;134:e1301-7.
- Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, *et al.* Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc.).* 2015;83:217.e1-217.e11.
- Niemi E, Korppi M. Parapneumonic empyema in children before the era of pneumococcal vaccination. *Acta Paediatr.* 2011;100:1230-3.
- Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscesses in children. *Paediatr Respir Rev.* 2007;8:77-84.
- Sawicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J.* 2008;31:1285-91.
- Schwartz KL, Nourse C. Paton-Valentine leukocidin associated Staphylococcus aureus necrotizing pneumonia in infants: a report of four cases and review of literature. *Eur J Pediatr.* 2012;171:711-7.
- Shen-Hao Lai, Kin-Sun Wong, Sui-Ling Liao. Value of lung ultrasonography in the diagnosis and outcome prediction of pediatric community-acquired pneumonia with necrotizing change. *Plos One.* 2015;10:e0130082.
- Sowicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J.* 2008; 31: 1285-91.
- Stefanutti G, Ghirardo V, Barbato A, Gamba P. Evaluation of a pediatric protocol of intrapleural urokinase for pleural empyema: a prospective study. *Surgery.* 2010;148:589-94.
- Van Loo A, van Loo E, Selvadurai H, Cooper P, Van Asperen P, Fitzgerald DA. Intrapleural urokinase versus surgical management of childhood empyema. *J Paediatr Child Health.* 2014;50:823-6.
- Walker W, Wheeler R, Legg J. Update on the causes, investigation and management of the empyema in children. *Arch Dis Child.* 2011;96:482-8.
- Zahid I, Nagendran M, Routledge T, Scarci M. Comparison of video-assisted thoracoscopic surgery and open surgery in the management of primary empyema. *Curr Opin Pulm Med.* 2011;17:255-9.