

Absceso pulmonar metaneumónico en pediatría

F. Álvarez Caro, Á. Gómez Farpón¹, I. Suárez Tomás², S. Suárez Saavedra, J. Mayordomo Colunga, J. Rodríguez Suárez, F. Álvarez Berciano³

Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Pediatría. Hospital «San Agustín». Avilés.

³Área de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo

Resumen

El absceso pulmonar es una patología actualmente infrecuente en el niño, que puede desarrollarse como complicación de una neumonía bacteriana. En la mayoría de los casos responde favorablemente al tratamiento antibiótico parenteral y sólo una minoría requieren técnicas intervencionistas de drenaje. Se presenta el caso de una niña de 26 meses de edad, que desarrolló un absceso pulmonar en el transcurso de una neumonía, y mostró excelente respuesta a antibioterapia empírica convencional.

Palabras clave

Neumonía bacteriana, absceso pulmonar

Abstract

Title: Metapneumonic lung abscess in pediatrics

Lung abscess is nowadays a very uncommon lesion in children that can develop as a complication of bacterial pneumonia. In most cases, it shows an excellent response to parenteral antibiotic therapy, and interventional drainage is required in only a minority of the patients. Here we report the case of a 26-month-old girl who developed a lung abscess during the course of a bacterial pneumonia, with an excellent response to conventional antibiotic therapy.

Keywords

Bacterial pneumonia, lung abscess

Introducción

La incidencia del absceso pulmonar (AP) ha disminuido espectacularmente en la era antibiótica, considerándose en la actualidad una patología infrecuente tanto en niños como en adultos.

Dentro de su rareza, la mayoría de los AP en pacientes pediátricos suelen ser secundarios a neumonías bacterianas, si bien existen otros factores predisponentes para su desarrollo, entre ellos la inmunodeficiencia u otros estados de inmunosupresión, así como condiciones que puedan conllevar aspiraciones repetidas, como convulsiones, retraso mental o alteraciones de conciencia^{1,2}. Otras situaciones menos comunes que pueden cursar con AP son la fibrosis quística, el déficit de alfa-1-antitripsina, la anestesia y la cirugía dental².

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*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Klebsiella pneumoniae*, mientras que los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar abscesos fúngicos o parasitarios²⁻⁴.

El diagnóstico se basa en el estudio radiológico del tórax, y el patrón estándar del tratamiento es la administración precoz de antibióticos con cobertura antiestafilocócica y frente a gérmenes anaerobios⁵. Con el tratamiento adecuado, la recupera-

ción clínica y radiológica completa es la regla habitual, reservándose el tratamiento quirúrgico para los pacientes que no responden al tratamiento médico^{1,2,6}.

Caso clínico

Niña de 26 meses de edad, que ingresa por un cuadro febril con rinorrea y tos de 4 días de evolución. Fue diagnosticada los días previos de otitis catarral, por lo que fue tratada con cefixima oral sin mejoría, motivo por el que acude al hospital.

Sus antecedentes familiares y personales carecen de interés. Vacunada según el calendario vigente. No ha recibido vacunación antineumocócica.

El examen físico muestra un buen estado general de la paciente, que se encuentra febril pero sin signos de dificultad respiratoria. En la auscultación pulmonar se aprecia una leve hipoventilación en el plano posterior del hemitórax derecho, sin otros hallazgos.

El recuento leucocitario al ingreso es de 25.900/mm³, con un 15% de cayados y un 63% de neutrófilos. La velocidad de sedimentación globular es de 70 mm/h, la proteína C reactiva de 15,4 mg/dL y la radiografía de tórax muestra una condensación pulmonar paracardiaca derecha (figura 1).

Se inicia tratamiento intravenoso con amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día), con escasa respuesta clínica, motivo por el



Figura 1. Condensación paracardiaca derecha



Figura 2. Absceso pulmonar con nivel hidroaéreo



Figura 3. Adelgazamiento de las paredes cavitarias y desaparición del nivel hidroaéreo



Figura 4. Desaparición de la lesión con normalidad radiológica

cual al cuarto día de tratamiento se cambia a antibioterapia con ceftriaxona (100 mg/kg/día) y clindamicina (50 mg/kg/día), con remisión de la hipertermia a las 24 horas y manteniéndose asintomática posteriormente.

El control radiológico realizado a los 10 días del ingreso revela una reabsorción parcial de la condensación y la aparición de una imagen cavitaria de gruesas paredes con nivel hidroaéreo en el segmento apical del lóbulo inferior derecho, compatible con un absceso pulmonar (figura 2).

Los estudios bacteriológicos de exudado faríngeo, esputo y hemocultivo fueron negativos, así como la detección de antígeno neumocócico en orina. Con objeto de excluir otras condiciones predisponentes de absceso pulmonar, se realizó la determinación de inmunoglobulinas séricas, alfa-1-antitripsina, iontoforesis, pruebas de VIH y tuberculina 2 UT, que fueron todos negativos.

A las 2 semanas de tratamiento se habían normalizado el recuento leucocitario y los reactantes de fase aguda, permaneciendo la paciente asintomática. La radiografía de control a las 3 semanas mostraba un agrandamiento de la lesión, con adelgazamiento de la pared y la desaparición del nivel hidroaéreo (figura 3). La paciente fue dada de alta con cefuroxima oral, que recibió durante 2 semanas más. Transcurrido este tiempo, se realizó un control en consultas externas que puso de manifiesto la normalidad clínica y auscultatoria, así como una radiología de tórax normal con desaparición total de la lesión (figura 4).

Discusión

El absceso pulmonar se define como una necrosis del parénquima pulmonar causado por una infección microbiana.

Comporta una acumulación de células inflamatorias acompañada de destrucción o necrosis tisular, con formación de una o varias lesiones cavitarias intrapulmonares. Dado que las lesiones pueden ser únicas o múltiples, algunos autores emplean los términos de «neumonía necrosante» o «gangrena pulmonar» para distinguir los pequeños y múltiples abscesos de las lesiones cavitarias únicas, aunque realmente ello represente un continuo del mismo proceso⁷.

El AP corresponde a un área de supuración que desarrolla necrosis central y cavitación del parénquima pulmonar, rodeada por una pared gruesa de tejido inflamatorio, con o sin comunicación con la vía respiratoria.

Los AP pueden clasificarse en función de la duración de los síntomas (agudos o crónicos), de la ausencia o presencia de condiciones comórbidas asociadas (primarios o secundarios) o del agente patógeno responsable.

El AP se clasifica como primario si ocurre en niños previamente sanos y como secundario si existe una causa subyacente (inmunológica, neurológica, neoplásica o pulmonar)¹.

En el adulto, la mayoría de los abscesos pulmonares aparecen como complicaciones de neumonías aspirativas por bacterias anaerobias, presentes normalmente en la cavidad bucal (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* spp. y *Bacteroides* spp., solos o en asociación con estreptococos no anaeróbicos, como *S. milleri* u otros estreptococos microaerófilos), en pacientes con alguna condición previa predisponente, como enfermedad neurológica, disfagia, trastornos de la deglución, disminución del nivel de conciencia o anestesia². En estos casos el absceso se desarrolla 1-3 semanas después del episodio aspirativo.

En el niño, los AP únicos pueden ser consecuencia de una aspiración de cuerpos extraños y materiales infectados, infección de cavidades quísticas congénitas o por complicación de una neumonía bacteriana, mientras que los abscesos múltiples pueden producirse en septicemias estafilocócicas, fibrosis quística, bronquiectasias o estados de inmunosupresión. La etiología incluye bacterias aerobias y anaerobias, mientras que en los pacientes inmunodeprimidos, además de estos agentes bacterianos, pueden tener protagonismo otros patógenos, como hongos (*Aspergillus* spp.), parásitos (*Entamoeba histolytica*) o micobacterias. En un tercio de los casos la etiología es mixta, y en un elevado porcentaje no se aísla el agente causal¹.

En los abscesos metaneumónicos en niños previamente sanos, los agentes más frecuentemente implicados son *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *K. pneumoniae*. En estos casos la clínica es inespecífica y similar a la de la neumonía, que incluye fiebre y tos, junto con dificultad respiratoria y afectación del estado general en los casos graves^{1,2}. La hemoptisis o el aliento pútrido son excepcionales en la infancia, mientras que la vómita o el drenaje espontáneo del material purulento es raro, por el reducido calibre bronquial presente en el niño^{8,9}. El paradigma más habitual es el de un niño con neumonía lobar de evolución clínica y radiológica desfavorable.

Las localizaciones más frecuentes del AP son las zonas más declives en la posición de decúbito, que corresponden a los segmentos posteriores del lóbulo superior derecho y los segmentos apicales de ambos lóbulos inferiores^{2,10}.

El estudio radiológico revela una cavidad generalmente única, mayor de 2 cm de diámetro y de paredes gruesas, a diferencia de las bullas o neumatoceles, cuya pared es más fina. Tras la apertura de la cavidad al bronquio se observa el correspondiente nivel hidroaéreo, que facilita de forma notable el diagnóstico. En los casos típicos, la radiología simple suele ser suficientemente demostrativa; sin embargo, el uso actual de la ecografía y la tomografía computarizada permite precisar mejor las características de la lesión en casos dudosos.

En la práctica clínica, el AP debe sospecharse cuando la consolidación neumónica es inusualmente persistente, cuando adopta la forma de un infiltrado redondo de aspecto masa o cuando aumenta el volumen del lóbulo afectado por un abombamiento cisural¹¹.

El tratamiento de esta entidad implica el empleo parenteral de antibióticos con cobertura anaeróbica y antiestafilocócica, con lo que habitualmente se consigue la mejoría clínica en una semana^{5,12}. Su duración estará determinada por la evolución clinicoradiológica, aunque se acepta que no debe ser inferior a 4 semanas, o bien 2 semanas después de que el paciente permanezca afebril y asintomático.

En nuestro caso hemos seguido la recomendación más generalizada: el tratamiento antibiótico parenteral durante 2-3 semanas que, si la respuesta es favorable, se completa con antibioterapia oral durante 4-8 semanas en total.

La mayoría de los pacientes (80-90%) responden al tratamiento antibiótico, como en este caso, y sólo una minoría requiere drenaje quirúrgico, sea mediante aspiración percutánea con aguja, mediante drenaje a través de catéter percutáneo o con drenaje a través de broncoscopia.

El drenaje a través de broncoscopia está indicado en la edad pediátrica sólo si se sospecha una aspiración de cuerpo extraño, mientras que la aspiración transtorácica percutánea con visualización radiológica se considera el procedimiento de elección en los casos que no responden al tratamiento médico². Este procedimiento permite además la obtención de muestras para cultivos bacteriológicos. Algunos autores proponen considerar la aspiración percutánea ante ausencia de mejoría tras 72 horas de antibioterapia¹³.

Aunque con el tratamiento adecuado la curación sin secuelas es la regla habitual, pueden aparecer complicaciones, como hemorragia intracavitaria, drenaje al espacio pleural con formación de pio o pionesmotórax, fístula broncopleural o rotura espontánea del absceso con diseminación a otras áreas del pulmón^{14,15}.

En conclusión, el AP es en la actualidad una patología poco frecuente en niños, que necesita ser identificada y tratada precoz y enérgicamente. El tratamiento de elección es la antibio-

terapia parenteral con antibióticos de amplio espectro. El drenaje percutáneo como coadyuvante a la antibioterapia es un procedimiento seguro y eficaz pero que debe reservarse para los casos que no respondan al tratamiento médico. ■

Bibliografía

1. Tan QT, Selheimer DK, Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J.* 1995; 14: 51-55.
2. Asher MI, Leversha AM. Lung abscess. En: Chernick, Boat, eds. *Kendig's Disorders of Respiratory Tract in Children.* Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1998; 552-560.
3. Chung G, Goetz MB. Anaerobic infections of the lung. *Curr Infect Dis Rep.* 2000; 2: 238-244.
4. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Resp Dis.* 1974; 109: 510-518.
5. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest.* 1999; 115(3): 746-750.
6. Yellin A, Yellin EO, Lieberman Y. Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess. *Ann Thorac Surg.* 1985; 39: 266-270.
7. Bartlett JG. Lung abscess. Citado el 25 de marzo de 2008; disponible en: www.uptodateonline.com
8. Barson W. Clinical features and diagnosis of community-acquired pneumonia in children. Citado el 25 de marzo de 2008; disponible en: www.uptodateonline.com
9. Tan TQ, Seilhmer DK, Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J.* 1995; 14: 51-55.
10. Asher MI, Spier S, Beland M. Primary lung abscess in childhood: the long term outcome of conservative management. *Am J Dis Child.* 1982; 136: 492-494.
11. Miller MA, Ben Ami T, Daum RS. Bacterial pneumoniae in neonates and older children. En: Taussig LM, Landau LI, eds. *Pediatric respiratory medicine.* St. Louis: Mosby, 1999; 595.
12. Finberg R, Weinstein L. Absceso pulmonar En: Feiging, Chery, eds. *Tratado de infecciones en pediatría, 3.ª ed.* México: Interamericana, 1995; 358.
13. Sandora T, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am.* 2005; 52: 1.059-1.081.
14. Groskin SA, Panicek DM, Ewing DK. Bacterial lung abscess: a review of the radiographic and clinical features of 50 cases. *J Thorac Imaging.* 1991; 6: 62-67.
15. Brook I, Finnegold SM. Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *J Pediatr.* 1979; 94: 10-17.