

Síndrome de fuga pulmonar y atelectasias persistentes asociados a neumonía con insuficiencia respiratoria aguda por *Chlamydia pneumoniae*

Abel Salinas Rivas¹

Carlos Lastarria- Bamberger²

Carla Young Candia²

RESUMEN

La neumonía por gérmenes atípicos como *Chlamydia pneumoniae* es una patología común en la edad pediátrica a partir de los 5 años. Los pacientes pueden presentar diversos grados de compromiso respiratorio, y traer como consecuencias atelectasias, síndrome de fuga pulmonar (neumotórax) e insuficiencia respiratoria. Presentamos a un paciente varón de 9 años que presentó cuadro respiratorio alto de manera inicial y que progresó hacia dificultad respiratoria, necesidad de oxígeno suplementario y ventilación mecánica. En los estudios radiográficos se evidenció atelectasias que persistieron en el tiempo y neumotórax como consecuencia de la enfermedad de base, del cuadro infeccioso actual y de la estrategia ventilatoria utilizada durante su estancia hospitalaria en unidad de cuidados intensivos pediátricos. El paciente fue sometido a drenaje torácico, ventilación invasiva y no invasiva en pronación con una exitosa mejoría. Este reporte de caso clínico da a conocer la importancia de la infección por *Chlamydia pneumoniae* y los riesgos de los parámetros altos durante la ventilación de los pacientes con cuadro respiratorio.

Abstract

Pneumonia due to atypical germs such as Chlamydia pneumoniae is a common pathology in children from 5 years of age. Patients can have varying degrees of respiratory compromise, resulting in atelectasis, pulmonary leak syndrome (pneumothorax), and respiratory failure. We present a 9 year-old male patient, who initially presented upper respiratory symptoms and then progressed to respiratory distress, need for supplemental oxygen and mechanical ventilation. Radiographic studies revealed atelectasis that persisted over time and pneumothorax as a consequence of the underlying disease, current infectious disease, and ventilatory strategy used during their hospital stay in the pediatric intensive care unit. The patient underwent chest drainage, invasive and non-invasive ventilation in pronation with successful improvement. This clinical case report reveals the importance of Chlamydia pneumoniae infection and the risks of high parameters during ventilation of patients with respiratory symptoms.

Palabras clave: Atelectasia pulmonar. *Chlamydia pneumoniae*. Neumonía. Pediatría. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria.

Key words: *Chlamydia pneumoniae*. Pediatrics. Pneumonia. Pulmonary atelectasis. Respiratory Insufficiency Syndrome.

1. Médico Jefe del Departamento de Pediatría – Clínica Internacional.

2. Médico Residente del Servicio de Pediatría – Clínica Internacional.

Introducción

El compromiso pleural en pediatría es frecuente y demanda atención especializada hospitalaria, una de estas patologías es el neumotórax (más común en varones y adolescentes), el cual es un acúmulo de aire entre la pleura parietal y la visceral, pudiendo ser traumático, iatrogénico o espontáneo. Dentro de las causas iatrogénicas se incluye el barotrauma secundario a ventilación mecánica. El neumotórax espontáneo puede ser primario, siendo el más frecuente en pacientes sin patología pulmonar que predisponga a la fuga de aire; secundario como asma, bulas pulmonares, neumopatías intersticiales o infecciones. Dentro de la clínica se aprecia dolor pleurítico, disnea y taquipnea. Dependiendo de la situación clínica y el tipo de neumotórax el manejo podrá ser conservador o intervencionista (toracocentesis y aspiración, drenaje torácico o cirugía)⁽¹⁾. Si bien el *Streptococcus pneumoniae* es la principal bacteria responsable de las neumonías adquiridas en la comunidad, a partir de los 3 años de edad empiezan a dar cuenta gérmenes catalogados como atípicos, y dentro de ellos la *Chlamydia pneumoniae* con una clínica e incidencia no del todo clara. La respuesta inflamatoria sistémica y local que desarrolla la infección de la vía respiratoria, pueden dar lugar a un cuadro subagudo sin mayor compromiso del estado general, alza térmica moderada y tos exigente. El compromiso a nivel radiológico se suele acompañar de infiltrado retículo nodulillar localizado en un solo lóbulo inferior, y alrededor de 20-25% tienen pequeños derrames y excepcionalmente derrames importantes⁽²⁾. Las atelectasias pulmonares no son enfermedades propiamente dichas, sino la manifestación de una patología pulmonar subyacente como puede ser un cuerpo extraño, asma, neumonía, neumotórax, alteraciones neuromusculares, entre otros. Éstas comprometen el correcto funcionamiento pulmonar y el adecuado intercambio gaseoso⁽³⁾. Son enfermedades o condiciones que ameritan mayor enfoque diagnóstico y terapéutico, y cuyo abordaje oportuno logra ser significativo para el pronóstico del paciente.

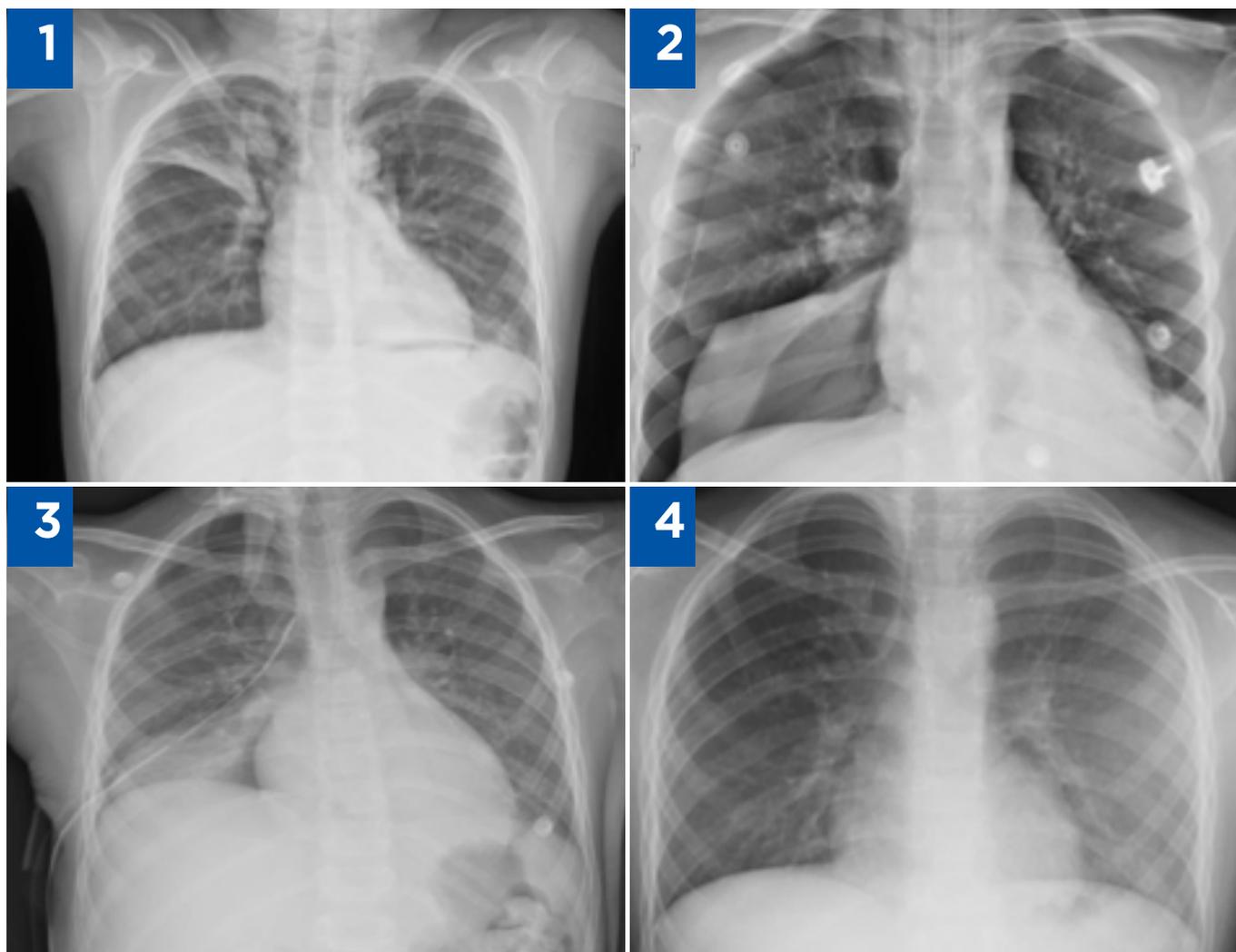
Caso clínico

Paciente varón de 9 años que ingresó a la emergencia de Clínica Internacional sede San Borja (Perú), con tiempo de enfermedad de 5 días, presentando tos seca, odinofagia, congestión nasal y rinorrea, síntomas que no mejoran. Se agrega unos días antes ronquido en pecho, sibilantes inspiratorios y espiratorios, y dificultad respiratoria progresiva. El día de su ingreso se evidencia desaturación hasta 84-85%, con mínima mejoría hasta 91% luego de la colocación de máscara de reservorio por lo que se decide su ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIped). Tiene antecedentes de broncoespasmo desde los 3 años, rinitis alérgica desde hace 2 años (ambas sin tratamiento regular). En el examen físico presentó taquipnea (40-45 respiraciones por minuto), postura de "trípode" con mayor necesidad de oxígeno, mal estado general, palidez leve, crepitantes subcutáneos en región cervical bilateral así como aleteo nasal, murmullo vesicular reducido en ambos hemitórax (mayor en derecho), sibilancias en dos tiempos, y politirajes (intercostal, subcostal, supra esternal). Estudios de laboratorio iniciales revelaron leucocitosis mínima $14.05 \times 10^3/\text{mm}^3$, proteína C reactiva (PCR) en 2.08 mg/L, pH 7.45, pCO₂ 24.9 mmHg, HCO₃ 17 mEq/L y pO₂ 126.4 mmHg, valores que fueron variando durante la hospitalización (Tabla 1). En la radiografía de tórax de ingreso se aprecia atelectasia bilateral a predominio derecho, así como reforzamiento de trama vascular, patrón reticular, correspondiente a un compromiso inflamatorio pleuroparenquimal (Figura 1).

Con estos hallazgos se catalogó como insuficiencia respiratoria severa, crisis asmática severa, probable neumonía (atípica vs Covid-19) y atelectasia derecha. No se obtiene mejoría con la espirometría de incentivo y terapias de rescate. Ya en UCI pediátrica se agrega subcrepitantes en bases, habla entrecortada, desaturación persistente hasta 79%, murmullo vesicular reducido en bases, aparición de enfisema subcutáneo cervical, espiración prolongada, abundantes secreciones y mayor distrés respiratorio. Es sometido a ventilación mecánica no invasiva con máscara facial; requirió incrementar fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂ hasta 90%) presión de

Tabla 1. Exámenes de laboratorio
 a. Proteína C Reactiva, b. Potencial de Hidrógeno, c. Presión parcial de dióxido de carbono,
 d. Presión parcial de oxígeno, e. bicarbonato.

	29/07 (Ingreso)	03/08	04/08	05/08	07/08	20/08
Leucocitos	14.05	18.14	12.99	13.14	18.53	8.51
Plaquetas	279 000	357 000	278 000	284 000	281 000	207 000
Hemoglobina	13.7 g/dL	13.4	12.9	12.3	12.1	11.4
PCRa	2.08 mg/L (0-6)	13.16	80.66	155.3	89.9	294.5
Orina						50-70 leucocitos / campo
Gases Arteriales						
pHb	7.45 (7.35-7.45)	7.26	7.31	7.5	7.53	7.47
pCO2c	24.9 (32-42)	57.6	58.9	35.3	26.7	32.7
pO2d	126.4	41.3	71.5	82.2	89.5	89.2
HCO3e	17 (20-26)	25.6	29.4	26.9	21.9	24.4



soporte y presión positiva al final de la espiración (PEEP hasta 10cm H₂O). Se descarta infección por Covid-19 por (PCR-RT), test de inmunofluorescencia indirecta (IFI viral) negativo a virus respiratorios, y ante la sospecha de germen atípico se decide iniciar claritromicina a dosis de 15 mg/Kg/día dos veces al día. Dada la evolución tórpida pasa a ventilación mecánica invasiva (FIO₂ 90%, PEEP 10cm H₂O, PIP 31cm H₂O. Ciclado 20 por minuto, Ti 0.90, relación I/E 1:2.8). En controles de radiografía (Figura 2), se evidencia fuga pulmonar de aire, neumotórax derecho asociado a neumomediastino y neumopericardio; se realiza toracocentesis y drenaje a presión negativa (-10cm H₂O) y ventilación en pronación. A las 24 horas es necesario recolocar drenaje pleural, por incremento de neumotórax, mediante toracotomía mínima en sexto espacio intercostal derecho en línea axilar anterior, y conexión a presión negativa, donde inicia la mejoría (Figura 3).

Se realizó broncofibroscopía diagnóstica y lavado bronco alveolar; no se evidenció cuerpo extraño, ni tapones de moco, se observó mucosa friable, inflamada, y no se evidenció tumoración.

Se recibe IgM 157.6 U/ml de *Chlamydia pneumoniae*, y completó 14 días de tratamiento antimicrobiano. Con el destete progresivo de oxígeno, se evidenció polineuropatía del paciente crítico (requirió Midazolam, Fentanilo y Vecuronio en dosis elevadas para ventilación mecánica por 27 días); inició terapia física y respiratoria y manejo por síndrome de abstinencia. La evolución fue favorable (Figura 4); se concluyó en un Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda por *Chlamydia pneumoniae* asociado a atelectasias pulmonares y síndrome de fuga aérea pulmonar.

La *Chlamydia pneumoniae* es un patógeno común en el tracto respiratorio que afecta a todos los grupos etáreos, siendo la edad más frecuente de primoinfección entre los 5 y 15 años de edad. Favorece la inflamación que produce hiperreactividad bronquial mediada por IgE, permaneciendo en estado de infección persistente, reduciendo la actividad

metabólica y causando infecciones subclínicas prolongadas⁽⁴⁾. La infección inicia con pródromos no específicos, tiene un curso de enfermedad de 2 a 6 semanas, desarrollando los adolescentes mayor compromiso del tracto respiratorio inferior. Las infecciones severas se pueden complicar con neumotórax, derrame pleural, fibrosis intersticial, entre otros. Se ha asociado a exacerbaciones de asma. Los anticuerpos IgM aparecen alrededor de la segunda y la tercera semana por lo que su confirmación puede ser tardía. El compromiso intersticial se caracteriza por infiltrados hiliares bilaterales, irregulares, atrapamiento aéreo y/o atelectasias segmentarias o subsegmentarias, acompañadas de tapones mucosos y engrosamiento peribronquial⁽⁵⁾.

El síndrome de fuga aérea pulmonar incluye el neumotórax, enfisema intersticial pulmonar, neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo, e incluso neumoperitoneo. El factor de riesgo más importante es la inadecuada ventilación, también por esfuerzos propios del paciente, maniobras de reanimación o enfermedad de base del paciente. Se ve favorecido el paso de aire a los espacios perivasculares y peribronquiales provocando enfisema intersticial pulmonar y así el aire puede desplazarse, por ejemplo al espacio pleural y causar neumotórax⁽⁶⁾. De ese modo, el neumotórax espontáneo primario es infrecuente en pediatría fuera del periodo neonatal; se le puede atribuir a rotura de bulas subpleurales apicales; el secundario ya en etapa pediátrica depende de la enfermedad subyacente (por ejemplo asma, infecciones); y otro grupo debido a iatrogenias, donde se asocia barotrauma que incluye no sólo al neumotórax, sino también al enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino y neumoperitoneo. Si la presión es excesiva, el aire puede ascender desde mediastino hasta el tejido subcutáneo del cuello y pared anterior del tórax (caso presentado). No se evidencia que usar parámetros ventilatorios conservadores con hipercapnia permisiva tengan un efecto preventivo de neumotórax; lo que sí se aprecia es que parámetros ventilatorios agresivos (volumen tidal >10 ml/Kg, presiones alveolares altas) se asocian

a mayor barotrauma y mayor fuga aérea pulmonar(7).

Dentro de las contraindicaciones para el uso de ventilación no invasiva se encuentran las secreciones abundantes y espesas dado que no permiten una adecuada limpieza de la vía aérea, esto empeora el curso de enfermedad en pacientes con capacidad de toser limitada. En los pacientes que previamente ya tenían algún grado de fuga pulmonar, la administración de presión positiva en cualquiera de sus formas tiene un potencial impacto negativo para el agravamiento del neumotórax(8).

Entre los inconvenientes de usar la ventilación no invasiva (máscara, por ejemplo) están la distensión de cámara gástrica, así como las fugas aéreas por el mal sellado de la mascarilla, dificultad para aspirar secreciones de ser necesario y dificultad para administrar una FiO₂ concreta (con algunos sistemas de ventilación). En pacientes con asma actúa de puente entre el tratamiento médico y la utilización de ventilación invasiva, reduciendo así las complicaciones como barotrauma o neumonía asociada a ventilador. Su uso no está exento de complicaciones; tal es el caso de la hipercapnia por el aumento de espacio muerto en la interfase; así también, síndrome de fuga aérea pulmonar como neumotórax o neumomediastino asociadas a la técnica y al uso de presiones altas en pacientes con requerimientos muy altos en situaciones agudas. La acumulación de secreciones por la hermeticidad de la máscara facial y flujos elevados de oxígeno favorecen la aparición de neumonías y atelectasias; el efecto de presión de la ventilación no invasiva y el aire seco puede provocar secreciones espesas y difíciles de eliminar⁽⁹⁾.

El someter al paciente a altas presiones positivas, sea en ventilación mecánica invasiva o no invasiva se ha asociado a barotrauma por el aumento de presiones transpulmonares ocasionando la presencia de aire extra alveolar, y esto se aumenta también por la condición de fondo del paciente como puede ser asma o infecciones concomitantes (liberación de mediadores inflamatorios). Las complicaciones

aparte de neumotórax en las unidades de cuidados intensivos incluyen alteraciones de los parámetros, hipoxemia, taquicardia, enfisema subcutáneo, y/o alteraciones hemodinámicas⁽¹⁰⁾.

Considerando que la falla respiratoria aguda en pediatría es una de las causas de admisión en cuidados intensivos, la monitorización continua, confiable y precisa de los diversos parámetros respiratorios permite la detección temprana de falla aguda respiratoria, la evaluación de la necesidad de mayor soporte ventilatorio, la respuesta al tratamiento, minimizar complicaciones asociadas a la ventilación, y evaluar el momento correcto del destete de oxígeno⁽¹¹⁾.

Recomendaciones

Basados en la distinta evidencia científica disponible y el presente caso recomendamos considerar al agente etiológico *Chlamydia pneumoniae* como de alto riesgo potencial de agravamiento en niños con antecedentes de enfermedades crónicas como asma bronquial. Del mismo modo, aun cuando la ventilación mecánica no invasiva es una estrategia requerida y útil, no está exenta de favorecer algunas complicaciones como fuga de aire pulmonar. Siempre será necesario evitar parámetros ventilatorios altos como presión inspiratoria máxima que exceda la presión negativa que el propio paciente está generando y que se traduce en el gran esfuerzo respiratorio que se evidencie. Sin dudas, encontrar la presión inspiratoria máxima que compense la presión negativa autogenerada es el objetivo a alcanzar.

Agradecimientos

Agradecimiento especial a Clínica Internacional y al Departamento de Pediatría por brindar las facilidades respectivas para el abordaje del caso en mención.

Bibliografía

1. Díaz de Atauri A, Morante R. Patología pleural: derrame, neumotórax y neumomediastino. *Pediatr Integral*. 2021; XXV (1): 29-36.
2. Rodrigo Gonzalo de Liria C. Neumonía y neumonía recurrente. *Pediatr Integral*. 2021; XXV (1): 37.e1 – 37.e6.
3. Oliva C, Suárez R, Galván C. Atelectasia. Bronquiectasias. 2008. Unidad de neumología pediátrica. Asociación Española de Pediatría.
4. Inostroza E, Pinto R. Neumonía por agentes atípicos en niños. *Rev Med Clin Condes*. 2017; 28 (1): 90-96.
5. Andrés A, Moreno D, Alfayate S, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. Asociación Española de pediatría. *An Pediatr*. 2012; 76 (3): 162.e1-162.e18.
6. Santos C, Llorens R, Moreno F, et al. Síndrome de fuga aérea pulmonar: Hallazgos radiológicos. *Radiología*. 2016; 58: 1560.
7. Irastorza I, Landa J, Gómez P. Mesa redonda. Manejo de la patología respiratoria grave en el niño. *Neumotórax*. *An Pediatr*. 2003; 58 (1): 30-4.
8. Pons M. Cuidados intensivos pediátricos. Ventilación no invasiva en niños. *An Pediatr Contin*. 2008; 6 (6): 330-8.
9. Esquinas A. Cuidados de enfermería en ventilación mecánica no invasiva. 2010.
10. Bolívar M, Martínez J, Pamanes A, et al. Barotrauma y ventilación mecánica en pacientes críticos COVID 19. *Neumol Cir Torax*. 2021.
11. Donoso A, Arriagada D, Contreras D, et al. Monitorización respiratoria del paciente pediátrico en la Unidad de cuidados intensivos. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2016; 73 (3): 149-165.

Ayudas o fuentes de financiamiento

Ninguno.

Conflictos de interés

Los autores no reportan conflictos de interés respecto al presente manuscrito.

Correspondencia:

Carlos Lastarria- Bamberger
Avenida Guardia Civil 421
Médico Residente del Servicio de Pediatría – Clínica Internacional
E-mail: carlosl07@hotmail.com