



Clínica cotidiana

Infección pulmonar relativamente frecuente con una resolución no tan frecuente

Luis Andrés Rojas Machín^a, José María Hernández Pérez^{b,*}, Claudia Viviana López Charry^b

^aCentro de Salud Laguna-Mercedes. San Cristóbal de La Laguna. ^bServicio de Neumología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de agosto de 2020

Aceptado el 29 de octubre de 2021

On-line el 16 de noviembre de 2021

Palabras clave:

Absceso

Fiebre

Drenaje pulmonar

Antibioterapia

R E S U M E N

El absceso pulmonar es una patología consistente en lesiones cavitarias en el parénquima pulmonar. Pueden ser primarias (habitualmente en pacientes sanos sin patologías previas), frecuentemente lesiones únicas o solitarias, o secundarias (pacientes con condiciones predisponentes o antecedentes médicos previos), que aparecen como lesiones múltiples.

Es importante indagar en la anamnesis en busca de etiología broncoaspirativa o inmunodeficiencias, así como procedimientos instrumentales orales (la mayoría odontológicos) recientes, historial de abuso de alcohol o tóxicos intravenosos o infecciones respiratorias previas.

La clínica está muy determinada por el estado inmunológico del paciente: puede estar asintomático o presentar sintomatología inespecífica. El absceso pulmonar se manifiesta como fiebre, escalofríos, pérdida de peso, cansancio, pérdida de apetito y tos; esta puede acompañarse de expectoración o ser seca, dependiendo de la cercanía de la lesión a las vías aéreas.

El diagnóstico inicial se realiza frecuentemente con radiografía de tórax, en la que se suele apreciar una cavidad pulmonar con nivel hidroaéreo; las paredes de la cavidad son gruesas e irregulares y puede haber un infiltrado pulmonar subyacente (1).

La mayoría de los abscesos responden bien a tratamiento antibiótico empírico. Solo un 10 % de los casos requieren drenaje externo o terapia quirúrgica.

© 2021 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

Relatively frequent pulmonary infection with a not so frequent resolution

A B S T R A C T

Lung abscesses are necrotic cavitary lesions of the lung parenchyma. They are usually caused by anaerobic bacteria or mixed flora and typically occur after aspiration. Primary lung abscesses occur in previously healthy patients with no underlying medical disorders and are usually solitary. Secondary lung abscesses occur in patients with underlying or predisposing conditions and may be multiple.

Keywords:

Abscess

Fever

Pulmonary drainage

Therapy antibiotic

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmherper@hotmail.com (José María Hernández Pérez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2021.054>

2254-5506 / © 2021 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Depending on the patient's immune system, a lung abscess can be indolent or symptomatic. History should focus on finding patients at risk of aspiration circumstances (impaired cognition, loss of bulbar motor function, immobility), causes of immune incompetence, oral or rectal instrumentation, intravenous drug abuse, and recent upper respiratory illness.

Patients could present with fevers, chills, weight loss, fatigue, loss of appetite, or a cough, which might be productive or non-productive depending on the closeness of the abscess to the airway.

The initial diagnosis is usually made by chest radiography showing a lung cavity with an air-fluid level. Typically, the cavity wall is thick and irregular, and a surrounding pulmonary infiltrate is often present.

Most lung abscesses respond to appropriate antimicrobial therapy; only about 10% of patients require external drainage or surgical therapy.

© 2021 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Published by Ergon Creación, S.A

Varón de 19 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, no fumador ni consumidor de alcohol u otros tóxicos, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro clínico de dos semanas de evolución consistente en fiebre (con picos de hasta 39 °C) y tos con expectoración de contenido purulento junto con restos hemáticos y olor fétido, acompañado de dolor en costado izquierdo refractario a tratamiento antiinflamatorio (atribuía la causa a una mala postura durante la práctica de deporte de contacto). Refiere también disminución del apetito y pérdida de peso de aproximadamente 10 kg durante las dos semanas del proceso clínico.

Durante la exploración física destaca buen estado general, eupneico en reposo, saturando al 97 % de oxígeno basal; presenta taquicardia sinusal a 107 latidos por minuto junto con febrícula de 37,2 °C durante la valoración. En la auscultación pulmonar llama la atención la hipofonesis basal y en campos medios del hemitórax izquierdo, sin ruidos pulmonares aparentes. El resto de la exploración se encuentra dentro de los límites de la normalidad.

La radiografía de tórax (Fig. 1) revela un aumento de la densidad sugerente de consolidación cavitada, con nivel hidroaéreo, pérdida de volumen y elevación del hemidiafragma ipsilateral.



Figura 1 – Radiografía de tórax posterioranterior (A) y lateral (B): lesión con nivel hidroaéreo situada en el lóbulo inferior izquierdo.



Figura 2 – TAC de tórax con contraste: se confirma la existencia de una lesión cavitada con nivel hidroaéreo en su interior situada en el lóbulo inferior izquierdo.

En el hemograma destaca leucocitosis ($22.350 \times 10^6/L$) acompañada de neutrofilia ($18.130 \times 10^6/L$). En la bioquímica resalta el valor de la proteína C reactiva (29,58 mg/dL) sin elevación de la procalcitonina.

Tras dichos hallazgos, se solicita nueva analítica de sangre y se amplía con cribado de serologías incluyendo hepatitis y VIH; estas dan resultado negativo.

Se solicita además TAC de tórax (Fig. 2), cuyo informe refiere la existencia de una colección pleural basal posterior izquierda, de 83 x 44 mm, con presencia en el parénquima de múltiples nódulos alveolares, imágenes en árbol en gemación, con áreas en vidrio deslustrado de predominio en ambos lóbulos inferiores y algunos de ellos también en lóbulo superior derecho; se trata de hallazgos altamente sugestivos de bronconeumonía con absceso asociado y diseminación endobronquial. Se sugiere etiología bacteriana tanto de gérmenes típicos como de atípicos.

Posteriormente se solicita broncoscopia para completar estudio. Con ella se aprecia abundante cantidad de secreciones purulentas, malolientes, bilaterales, con colapsabilidad bronquial leve, así como eritema mucoso generalizado y candidiasis traqueal y bronquial.

Se inicia desde el principio terapia antibiótica empírica con ceftriaxona (2 g cada 12 horas) asociada a clindamicina (600 mg cada 6 horas) por vía intravenosa.

Debido a la escasa respuesta radiológica, se decide comentar el caso con radiología intervencionista y se decide conjuntamente la colocación de un drenaje externo (Fig. 3), por el que sale material purulento.

Se recogen muestras respiratorias para intentar filiar la etiología, sin éxito.

Tras varias semanas de tratamiento, más fisioterapia respiratoria, el paciente presenta una evolución favorable y es dado de alta 3 semanas después.

Comentario

La problemática causada por los abscesos pulmonares y los empiemas ya era sufrida por los médicos en la antigüedad y con-

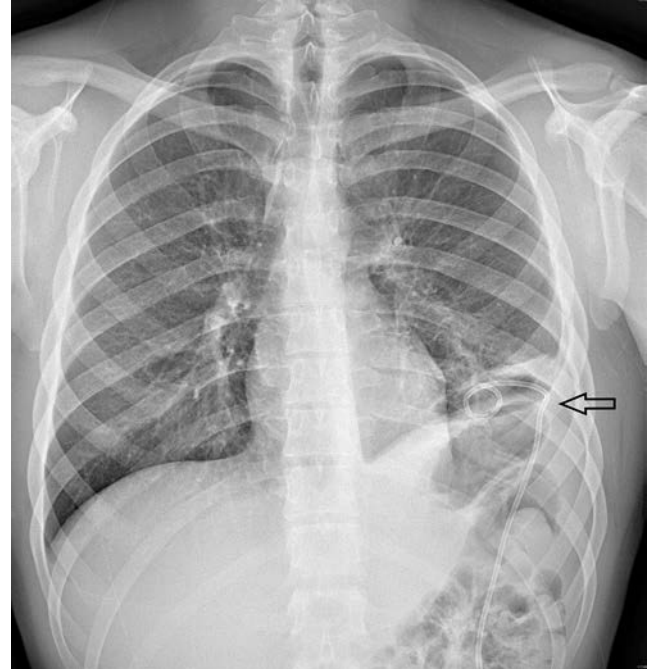


Figura 3 – Radiografía de tórax posterioranterior: se aprecia un drenaje intracavitario (flecha) con casi resolución del absceso pulmonar.

tinúa siendo un desafío para los profesionales sanitarios contemporáneos¹. Hasta el presente siglo, las infecciones anaeróbicas fueron indudablemente la causa más frecuente de dicha patología. No obstante, otras causas infecciosas han incrementado su incidencia, a medida que aumenta el número de comorbilidades e inmunosupresiones graves en los pacientes que las padecen².

Los abscesos pueden ser descritos como no específicos en muchas ocasiones si el patógeno no se reconoce en las diversas pruebas complementarias que analizan las muestras respiratorias³. La clasificación etiológica depende del microorganismo causante. En la mayoría de casos se trata de una infección polimicrobiana, incluyendo bacterias anaeróbicas como *Bacteroides*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* o *Streptococcus*. Las infecciones monomicrobianas del absceso pulmonar, en cambio, suelen estar causadas por *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Burkholderia pseudomallei*, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Nocardia* y *Actinomyces*.

En un paciente con historial de abuso de alcohol, los organismos más comunes son los *Staphylococcus aureus* y la *Klebsiella pneumoniae*². En la edad pediátrica los patógenos predominantemente aislados de los abscesos pulmonares primarios incluyen especies de *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae*. Los niños con un absceso pulmonar, tanto primario como secundario, tienen un pronóstico significativamente mejor que los adultos con la misma afección⁴.

Los anaerobios suelen ser la causa más común de un absceso adquirido en la comunidad, seguidos por los *Streptococcus*. En los últimos años, se han incrementado los casos de *Klebsiella*⁵.

Algunos de los factores más comunes que predisponen al paciente a padecer abscesos pulmonares o la formación de empiemas son:

- Inmunosupresión (VIH-SIDA, post-trasplante o terapia inmunosupresora durante largos periodos²).
- Factores de riesgo de síndrome aspirativo, como consumo a dosis tóxicas de alcohol, nivel de conciencia disminuido, procesos instrumentales orales, compromiso de los diversos mecanismos de defensa de las vías respiratorias, dis-fagia, reflujo gastroesofágico, cuerpo extraño o patologías pulmonares crónicas, como las bronquiectasias, los trastornos del parénquima o la fibrosis pulmonar idiopática o quística (la aspiración se ha implicado en la progresión y exacerbación aguda de la enfermedad)⁴. Con respecto a esta última, hay que hacer mención a que el empiema y los abscesos del parénquima pulmonar son algunas de las indicaciones principales para cirugía torácica en esta patología⁵.

La clínica está muy determinada por el estado inmunológico del paciente: puede estar asintomático o presentar sintomatología inespecífica. El absceso pulmonar se manifiesta como fiebre, escalofríos, pérdida de peso, cansancio, pérdida de apetito y tos; esta puede acompañarse de expectoración o ser seca, dependiendo de la cercanía de la lesión a las vías aéreas².

Las principales complicaciones pulmonares son el empiema, el pnoneumotórax, la diseminación broncógena por rotura del absceso, la necrosis (*Streptococcus pneumoniae* es el patógeno más frecuentemente implicado en esta complicación)⁷ y la mediastinitis. Entre las extrapulmonares encontramos la sepsis y los émbolos sépticos hematógenos, que pueden localizarse en el cerebro o el bazo, entre otras localizaciones⁸.

Las principales pruebas diagnósticas sobre las que nos apoyamos a la hora del diagnóstico del absceso pulmonar son la radiografía de tórax y la TAC.

El diagnóstico inicial se realiza frecuentemente con radiografía de tórax, en la que se suele apreciar una cavidad pulmonar con nivel hidroaéreo. Las paredes de la misma son gruesas e irregulares y puede haber un infiltrado pulmonar subyacente¹ como sucedió en nuestro caso.

La TAC demuestra una mayor definición de la lesión y permite diferenciar lesiones parenquimatosas de colecciones pleurales. La imagen más característica de un absceso pulmonar es la de una lesión redondeada, radioluminiscente, de paredes engrosadas, con márgenes irregulares y poco diferenciados del resto del parénquima pulmonar, con ángulo agudo en relación con la pared torácica⁹.

Los abscesos pulmonares son más propensos a desarrollarse sobre el segmento posterior del lóbulo superior derecho y el lóbulo medio, seguido del segmento superior del lóbulo inferior derecho y, a veces, del pulmón izquierdo en caso de aspiración de contenido orofaríngeo².

El análisis microbiológico del esputo puede ayudar potencialmente en el abordaje. Si el paciente presenta factores de riesgo o antecedentes de infecciones de hongos o micobacterias, se deben solicitar cultivos específicos. Aislar la bacteria anaerobia de tracto respiratorio es difícil, ya que, habitualmente, la muestra se contamina por la flora orofaríngea. Los únicos métodos viables para obtener muestra no contaminada son el aspirado transtraqueal, el aspirado con aguja transtorácica, una muestra de líquido pleural o los hemocultivos¹. El análisis del líquido pleural y la broncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) son alternativas muy infrecuentes².

Se debe realizar el diagnóstico diferencial del absceso con las diferentes causas potenciales de lesiones cavitadas en el

pulmón. Destacan las infecciones necrotizantes, como las producidas por bacterias anaerobias, micobacterias y hongos, además de otras patologías no infecciosas que podrían cavitarse el parénquima pulmonar, como un infarto o un embolismo pulmonares, vasculitis, neoplasias, secuestro pulmonar, bullas o quistes con niveles hidroaéreos, bronquiectasias, empiema con nivel hidroaéreo, sarcoidosis o histiocitosis X⁹.

La terapia antibiótica empírica es de elección desde que se tenga la sospecha de la existencia de un absceso pulmonar. Los antibióticos de mayor rendimiento para este tipo de infecciones según la experiencia clínica son la clindamicina y cualquier inhibidor de betalactamasa¹⁰.

Un estudio prospectivo del año 1983, realizado por Levison y colaboradores, comparaban clindamicina (600 mg/8 horas IV) con penicilina G (6 millones U al día IV). Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas a favor de la clindamicina en términos de fallo terapéutico, número de recaídas, duración de la fiebre y duración del esputo pútrido. Uno de los hechos en que basaba esta superioridad fue encontrar que muchas bacterias anaerobias eran productoras de betalactamasas y, por tanto, inactivaban a las penicilinas¹¹.

Actualmente, la pauta estándar antibiótica para la infección anaeróbica del pulmón es la clindamicina (600 mg cada 8 horas IV, seguido de 150-300 mg cada 6 horas VO). Estudios posteriores han demostrado la eficacia y la seguridad de la amoxicilina-clavulánico a altas dosis (2 g/200 mg cada 8 horas IV, seguido de 2.000/125 mg 2 veces al día) en el tratamiento del absceso de pulmón⁹. No obstante, hay que tener cuidado con terapias a largo plazo con clindamicina por el riesgo que supone de infección por *Clostridium difficile*¹.

Para *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina se prefiere vancomicina o linezolid. Para hacer frente a *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina, son de elección la cefazolina (2 g IV cada 8 horas), la nafcilina (2 g IV cada cuatro horas) o la oxacilina (2 g cada 4 horas)¹. La experiencia con metronidazol en el tratamiento de los abscesos pulmonares muestra una tasa alta de fracasos terapéuticos (en torno a un 50 %)⁹.

La duración del tratamiento antibiótico generalmente ronda las tres semanas, pero varía según la respuesta clínica obtenida en el paciente. Se puede optar por el cambio a vía oral una vez que el paciente se encuentra afebril, estable hemodinámicamente y puede tolerar una dieta oral. Amoxicilina-clavulánico es el fármaco de elección para los antibióticos por vía oral para el absceso pulmonar¹.

En el 11-20 % de los casos de abscesos pulmonares el tratamiento médico es insuficiente y se debe instaurar un drenaje. En primera instancia, intentaremos técnicas menos invasivas, como un drenaje endoscópico o percutáneo guiados por ultrasonidos¹². Los procedimientos percutáneos requieren especial cuidado para evitar la contaminación del espacio pleural. El drenaje del absceso se realiza bajo control radiológico a través de catéteres colocados en su cavidad percutáneamente en pacientes con mal estado general, y posteriormente, si es necesario y las condiciones lo permiten, emplear cirugía de exéresis⁹.

En el caso de que fallen estas técnicas (muy infrecuente), será necesaria la cirugía¹². La resección pulmonar se llevará a cabo en bloque, mediante la exéresis del total del parénquima pulmonar afectado y manteniendo un margen de resección libre de infección. Si no existe contaminación de la cavidad pleural los drenajes se retirarán cuando cese la fuga aérea y el débito de líquido pleural sea seroso y escaso⁹.

Los procedimientos más invasivos (la aspiración y el drenaje), junto con las técnicas mejoradas de diagnóstico microbiológico, incluidas las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa, han aumentado el éxito en la identificación de los patógenos a partir de muestras de líquido del absceso.

Los resultados del cultivo guiarán el tratamiento, especialmente en el caso de pacientes inmunocomprometidos⁴.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wiedemann HP, Rice TW. Lung abscess and empyema [published correction appears in *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995 Oct; 7(4): 247. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1995; 7: 119-28.
2. Sabbula BR, Rammohan G, Akella J. Lung abscess. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; April 28, 2020.
3. Feki W, Ketata W, Bahloul N, Ayadi H, Yangui I, Kammoun S. Abc du poumon: diagnostic et prise en charge [Lung abscess: Diagnosis and management]. *Rev Mal Respir*. 2019; 36: 707-19.
4. Patradoon-Ho P, Fitzgerald DA. Lung abscess in children. *Pediatr Respir Rev*. 2007; 8: 77-84.
5. Nicolini A, Cilloniz C, Senarega R, Ferraioli G, Barlascini C. Lung abscess due to *Streptococcus pneumoniae*: a case series and brief review of the literature. *Pneumonol Alergol Pol*. 2014; 82: 276-85.
6. Hu X, Lee JS, Pianosi PT, Ryu JH. Aspiration-related pulmonary syndromes. *Chest*. 2015; 147: 815-23.
7. Rolla M, D'Andrilli A, Rendina EA, Diso D, Venuta F. Cystic fibrosis and the thoracic surgeon. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011; 39: 716-25.
8. Correa S, Torales M, Perendones M, Valiño J, Dufrechou C. Absceso de pulmón: nuestra experiencia en un servicio de Clínica Médica. *Arch. Med Int*. 2013; 35: 9-14.
9. García Fernández JL, Sánchez-Cuéllar S, Pun Tam YW. Abscesos pulmonares. En: Simón Adiego C, García Luján R, editores. *Cirugía en patología pulmonar no tumoral; Volumen XVI. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica*. Madrid: 2010. p. 9-22.
10. Bartlett JG. How important are anaerobic bacteria in aspiration pneumonia: when should they be treated and what is optimal therapy. *Infect Dis Clin North Am*. 2013; 27: 149-55.
11. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, Abrutyn E. Clyndamycin compared with penicilin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med*. 1983; 98: 466
12. Pagès PB, Bernard A. Les abcès et nécroses pulmonaires à germes banals: drainage ou chirurgie? [Lung abscess and necrotizing pneumonia: chest tube insertion or surgery?]. *Rev Pneumol Clin*. 2012; 68: 84-90.