

# **Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

Volumen  
*Volume* **16**

Número  
*Number* **2**

Abril-Junio  
*April-June* **2003**

*Artículo:*

## **Nocardiosis pulmonar: Reporte de un caso y revisión de la literatura**

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

### **Otras secciones de este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### ***Others sections in this web site:***

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Edigraphic.com**

# Nocardiosis pulmonar: Reporte de un caso y revisión de la literatura

Carlos Enrique Rojas Marín\*  
Luis Felipe Alva López\*  
Victoria Falcón Solís\*  
Roberto Sotelo Robledo\*  
Ariel Corrales Baeza†

**Palabras clave:** Nocardiosis pulmonar, paciente inmunocomprometido, empiema, absceso.  
**Key words:** Pulmonary nocardiosis, immunocompromised patient, empyema, abscess.

## RESUMEN

La nocardiosis pulmonar es una enfermedad esporádica, sin prevalencia de raza o edad, pero cuya incidencia varía del 0 al 20% en pacientes inmunocomprometidos. Se puede presentar como una infección supurativa aguda, subaguda o crónica. Las rutas más frecuentes de infección son tanto la inhalación de los microorganismos como la inoculación cutánea, puede ser localizada a nivel cutáneo o linfocutáneo. La infección primaria a nivel de sistema pulmonar se manifiesta habitualmente como múltiples abscesos necrotizantes, puede estar involucrado el sistema nervioso central así como otros órganos. Después de la infección inicial los organismos tienden a diseminarse, especialmente en pacientes con inmunosupresión severa.

ra. Presentamos los datos más relevantes de un paciente inmunocomprometido con nocardiosis pulmonar, así como una revisión de la literatura.

## ABSTRACT

Pulmonary nocardiosis is a sporadic disease, without age or ethnic prevalence, but the incidence in immunocompromised patients is approximately 0-20%. It can appear as a suppurative acute infection, subacute or chronic. Inhalation or skin inoculations of this pathogen are the most frequent routes of infection. It can be localized in the skin or lymphocutaneous tissue. The primary infection of the pulmonary system is manifested as multiple necrotic abscesses; it can also involve the central nervous system and other organs. After the initial infection the organisms tend to disseminate, especially in severe immunocompromised patients. We present a patient with pulmonary nocardiosis at our radiology department, as well as a review of the literature.

## INTRODUCCIÓN

La *Nocardia* es un género de bacterias filamentosas débilmente Gram positivas, es ácido alcohol resistentes y aerobias. *Nocardia* suele producir neumonías y abscesos cerebrales. Aproximadamente la mitad de los pacientes con infección por *Nocardia* presentan alteraciones en la inmunidad celular. Por lo cual, la presentación clínica de la nocardiosis pulmonar depende del estado inmune del paciente. Particularmente, se asocia a la alteración de la

\* Departamento de Imagenología, INER.  
† Servicio de Urgencias, INER.

Correspondencia:

Dr. Carlos Enrique Rojas Marín  
E-mail: kikerojasmd@hotmail.com  
Dr. Luis Felipe Alva López, Departamento de Imagenología.  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan No. 4502, colonia Sección XVI, México, DF., 14080.  
E-mail: alvaguer@prodigy.net.mx

Trabajo recibido: 07-III-2003; Aceptado: 17-VI-2003.

inmunidad mediada por células, y a alteraciones broncopulmonares preexistentes como la proteinosis alveolar. Predomina en el género masculino y habitualmente se presenta con síntomas crónicos en tracto respiratorio tales como tos, expectoración purulenta, a veces con estrías de sangre, dolor pleurítico y diaforesis nocturna. La presencia de fiebre y leucocitosis es variable.

Se presenta el caso de un paciente con inmunosupresión por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y nocardiosis pulmonar cuya forma de manifestación fue mediante abscesos en parrilla costal, empiema loculado y afección mediastinal que requirió tratamiento antibiótico de larga duración, drenaje del absceso y del empiema el cual fue atendido en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 30 años de edad, originario y residente del estado de Oaxaca, campesino, con historia de alcoholismo ocasional, inicio de vida sexual activa a los 16 años, con una sola pareja y, antecedente de herpes zoster a los 28 años de edad. Inició su padecimiento actual dos meses antes de su ingreso hospitalario con una lesión de 4cm en piel, eritematosa y dolorosa a la palpación. Un mes después presenta otra lesión continua, ambas de crecimiento progresivo en la cara lateral de hemitórax derecho asociada a fiebre, diaforesis nocturna y pérdida de peso de 10kg. Una semana antes de su ingreso presenta tos productiva con expectoración amarillenta, astenia, adinamia y ataque al estado general. A la exploración física se encontró paciente caquético, febril ( $38^{\circ}\text{C}$ ), con síndrome de derrame pleural derecho, aumento de volumen en región paraesternal derecha a nivel de  $8^{\circ}$  y  $9^{\circ}$  arco costal a expensas de dos masas de aproximadamente 4 y 8cm de diámetro, sólidas, de consistencia fluctuante, hiperemia e hipertermia local así como dolor a la palpación.

Se le realizó radiografía posteroanterior de tórax donde se observó derrame pleural derecho loculado (Figura 1). Posteriormente, se le practicó ultrasonido de tórax donde había una colección pleural derecha que comunicaba a cavidad abdominal y partes blandas (Figuras 2 y 3). Inmediatamente después una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax donde se corroboraron los hallazgos antes descritos, así como una colección de menor tamaño en región paracardiaca derecha y un foco neumónico basal derecho (Figuras 4, 5 y 6).

Los datos de laboratorio alterados fueron: leucocitos de  $9,400/\text{mm}^3$ , neutrófilos segmentados de 74.8%, hemoglobina  $9.5\text{g/dL}$ , plaquetas  $650,000/\text{mm}^3$ .

A su ingreso al INER, se manejó con ceftriaxona 1g vía intravenosa cada 12 horas. Se realizó drenaje de abscesos en piel y colocación de sonda endopleural para drenaje de empiema, obteniéndose material de aspecto purulento. Se obtuvo radiografía de control (Figura 7), así como cultivo con crecimiento de probable *Nocardia*



**Figura 1.** Tele de tórax. Aumento de partes blandas en parrilla costal derecha, con una imagen de mayor densidad en el ángulo costofrénico derecho con infiltrado reticular fino circundante y aumento leve del borde mediastinal ipsilateral.

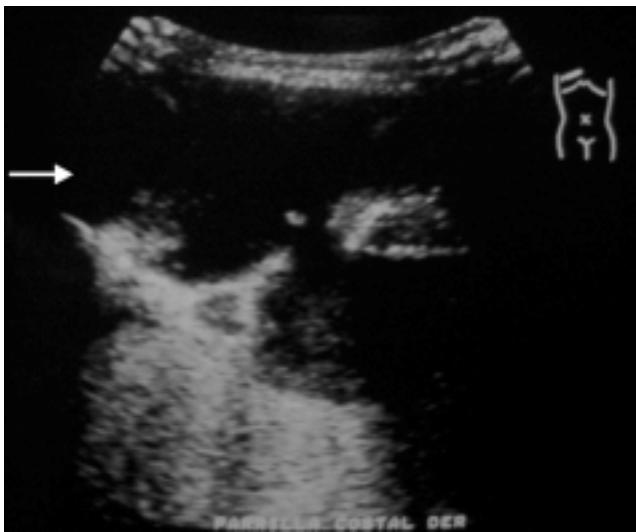
por lo que inició tratamiento con trimetoprim con sulfametoazol 160/800mg vía intravenosa cada 8 horas. Se retiró la sonda cinco días después de la colocación de la misma y evolucionó con adecuada respuesta al tratamiento antimicrobiano; una tomografía de control 13 días después del ingreso mostró engrosamiento pleural y loculación basal posterior del hemitórax derecho (Figuras 8 y 9).

Es dado de alta 17 días después de su ingreso con diagnóstico de absceso de pared torácica derecha y empiema loculado posteroinferior derecho secundarios a nocardiosis y VIH positivo por ELISA y Western Blot. Su manejo extrahospitalario fue con trimetoprim/sulfametoazol 160/800mg vía oral cada 6 horas por 30 días (Figura 10).

Un mes después se obtiene resultado final de cultivo de drenaje de absceso con hallazgos de filamentos ramificados, Gram positivos compatible con *Nocardia sp.*

Dos meses después el paciente es reingresado debido a que volvió a presentar los síntomas y se ingresó con los diagnósticos de inmunosupresión por VIH, herpes zoster y persistencia de elevación de hemidiafragma derecho; se le realizó tomografía de tórax (Figura 11) y de cráneo con contraste sin evidencia de lesiones por *Nocardia*.

Es dado de alta con trimetoprim con sulfametoazol 160/800mg vía oral cada 6 horas, isoniacida 3 tabletas cada 24 horas, azatioprina 1 tableta cada 12 horas, 3 TC 1 tableta cada 12 horas y Efavirenz 3 tabletas cada 24 horas. En su control a los seis meses se encontró asintomático, con cuenta de linfocitos CD4 de 154 células/ $\text{mm}^3$ .



**Figuras 2 y 3.** Ultrasonido de tórax. Colección hacia el ángulo costofrénico derecho, loculada que atraviesa el diafragma hacia la cavidad abdominal y desplaza y moldea la glándula hepática; se comunica con partes blandas hacia tejido celular subcutáneo y piel a nivel del 8° y 9° arcos costales.

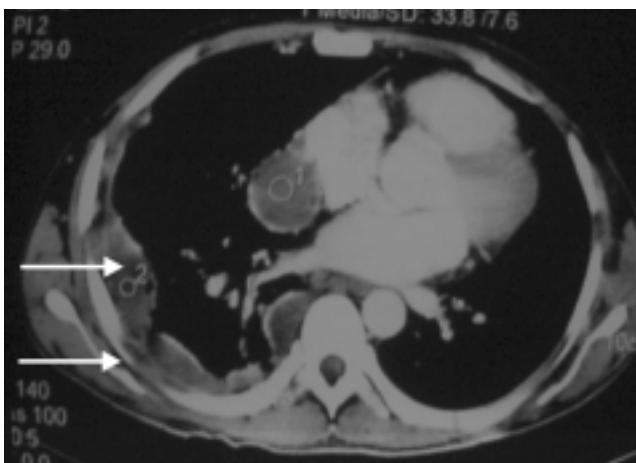


Figura 4.

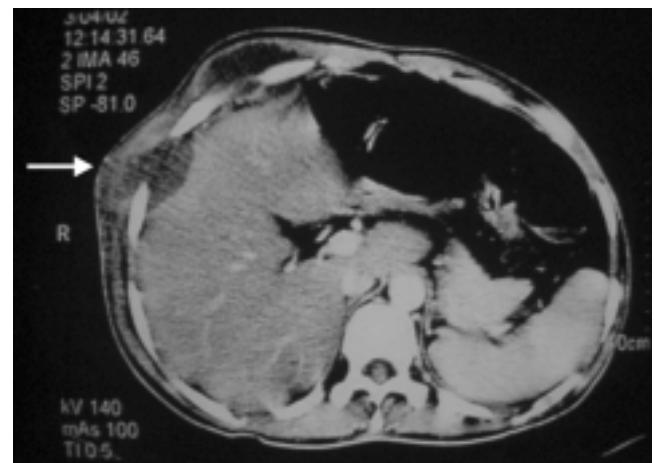


Figura 6.

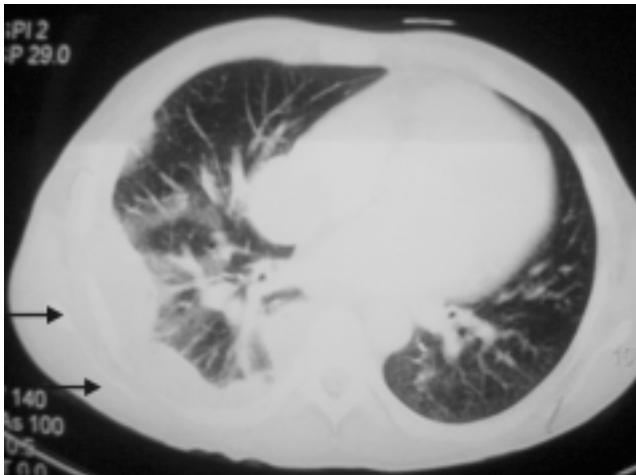


Figura 5.

**Figuras 4, 5 y 6.** Tomografía axial computarizada multicorte de tórax. Presencia de múltiples colecciones pleurales a manera de rosario, de densidad líquida que van de 10 a 20UH que se encontraron en el ángulo costofrénico derecho, así como en abdomen superior las cuales moldeaban y desplazaban al hígado y, se comunicaban con un absceso de partes blandas de parrilla costal. Asimismo, se encontró una colección de menor tamaño en región paracardiaca derecha, anterior a la rama derecha de la arteria pulmonar y adyacente a la vena cava superior. Presentó una zona de condensación pulmonar basal derecha en relación con el foco neumónico.

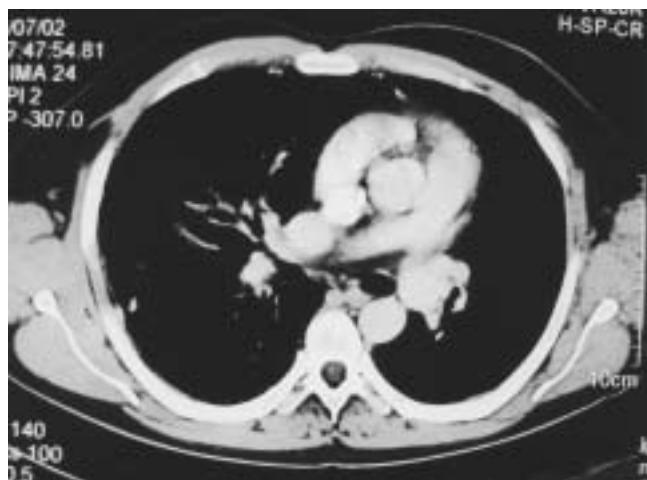


**Figura 7.** Telerradiografía de tórax posterior a colocación de sonda endopleural. Radiografía de control que mostró sonda endopleural en adecuada posición con disminución del líquido pleural y del volumen de partes blandas.

## DISCUSIÓN

Es un hombre que acude por presentar abscesos en región torácica asociados a neumonía y empiema loculado basales derechos y paramediastinal ipsilateral.

La nocardiosis es una infección supurativa, aguda, subaguda o crónica, causada por *Nocardia*. Suele ser una enfermedad esporádica, sin prevalencia de raza o edad, pero cuya incidencia varía en pacientes inmunocomprometidos siendo ésta del 0 al 20% según los reportes. Predomina en el género masculino 2-4/1. Despues de la infección inicial los organismos tienden a diseminarse, especialmente en pacientes con inmunosupresión severa. El sistema nervioso central puede estar involucrado en un 30% y la afección a tejido subcutáneo se ve involucrada en un 15%<sup>1-3</sup>.



**Figuras 8 y 9.** TAC de tórax de control.

La nocardiosis puede ser localizada a nivel cutáneo o linfocutáneo usualmente debido a una contaminación de una abrasión (arañazo de gato, pique por insecto, herida abierta, etcétera) dando como resultado un absceso. Asimismo, se puede manifestar de forma diseminada y como enfermedad fulminante principalmente en pacientes inmunocomprometidos por factores como infección por VIH (70%) enfermedad crónica granulomatosa a quimioterapia citotóxica o tratamiento prolongado con glucocorticoides. El caso que presentamos ejemplifica la forma diseminada de nocardiosis subaguda en un paciente que no se conocía portador de VIH<sup>4,5</sup>.

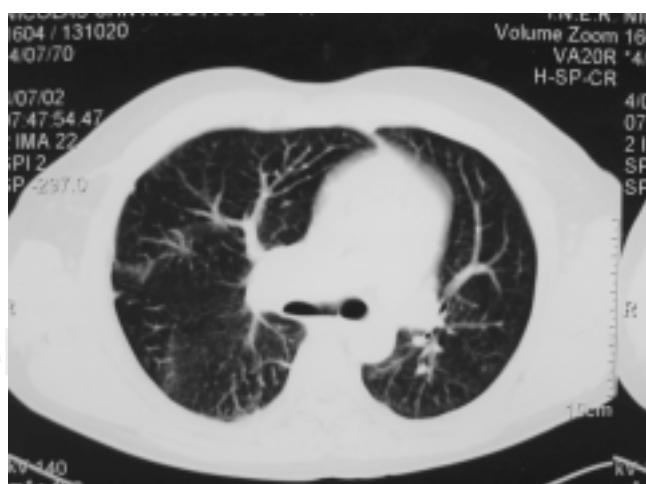
Este microorganismo fue descrito por primera vez en 1890 por Eppinger, como una enfermedad de humanos, dos años después de que Nocard lo describiera como una enfermedad de bovinos.

*Nocardia* pertenece a la familia *Nocardiaceae* que incluye actinomicetos aeróbicos, no móviles y no esporulados. Es un grupo de bacterias saprófitas del agua y el suelo; existen dos especies que afectan primordialmente a los humanos. *Nocardia asteroides* representa el 80% de los casos, siendo la principal causa de infección sistémica y *Nocardia brasiliensis*, que es causa común del micetoma crónico localizado y es responsable del resto de los casos. Los casos de infección por *Nocardia* se encuentran predominantemente en Centro y Sudamérica.

Tanto la inhalación de organismos de vida libre como la inoculación cutánea, son las rutas más frecuentes de infección, las cuales pudieron haber ocurrido en este caso.

Se han reportado casos de infección nosocomial por *Nocardia asteroides* detectada en el aire y polvo de unidades hospitalarias<sup>1-3</sup>.

Los abscesos por *Nocardia* característicamente son confluentes con poca evidencia de encapsulación, lo cual los hace más fáciles de diseminación. Aunado a ello, la movilización de neutrófilos puede inhibir el desarrollo de *Nocardia* mas no aniquilarla. La infección progresó des-





**Figura 10.** Telerradiografía PA de tórax de control. Día de egreso del paciente.



**Figura 11.** TAC de tórax. Cambios por fibrosis y engrosamiento pleural basal derecho, no se observaron colecciones o evidencia de actividad por nocardiosis.

pués de la inhibición inicial mediada por neutrófilos, si es que no se inicia tratamiento antimicrobiano o no se activan los mecanismos de citotoxicidad directa mediada por linfocitos. *Nocardia* manifiesta tropismo por algunos órganos donde se manifiesta con mayor virulencia<sup>1,4-6</sup>.

Las manifestaciones clínicas incluyen: bronconeumonía, neumonía lobar, neumonía necrotizante, meningitis persistente, absceso cerebral, peritonitis, absceso intraabdominal, endoftalmitis hematogena, sinusitis, endocarditis, aortitis, mediastinitis, absceso pielonefrítico y artritis séptica.

La infección primaria a nivel del sistema pulmonar resulta en lesiones que habitualmente se manifiestan como múltiples abscesos necrotizantes, puede simular tuberculosis, infección micótica o por estafilococo. El cuadro clínico pulmonar comienza de manera inespecífica con malestar general, fiebre, dolor abdominal, tos persistente, rara vez

hemoptisis y anorexia. Las metástasis de *Nocardia* se manifiestan como abscesos múltiples sin gránulos en diferentes órganos. La diseminación hematogena ocurre a todos los órganos del cuerpo, principalmente cerebro, hígado y riñón, sitios que no se vieron afectados en este paciente. Sin embargo, la actividad deficiente de neutrófilos o la alteración de la inmunidad mediada por células condicionan nocardiosis sistémica como en este caso, o pulmonar fulminante como infecciones oportunistas. Esta suele manifestarse con una combinación de síntomas agudos o crónicos, que incluyencefalea, obnubilación, afección al sistema nervioso central, piuria (afección renal) y dolor en cuadrante superior derecho de abdomen (afección hepática).

La cuenta de leucocitos puede ser normal o ligeramente elevada y anemia<sup>1-5,7</sup>.

El examen directo de muestras de esputo, lavado bronquioalveolar, líquido cefalorraquídeo o pus con tinción de Gram (o de Zielh-Neelsen), revela bacilos Gram positivos débiles con variabilidad de ácido alcohol resistente con filamentos ramificados que tienden a fragmentarse como se pudo apreciar en el cultivo de este caso. La tinción con plata, metenamina es adecuada para demostrar los organismos en tejidos. La inoculación de las muestras en agar Sabouraud demuestra colonias aerobias obligadas, termofílicas, de crecimiento lento (1-2 semanas) y apariencia cérea<sup>1,3,7</sup>.

Los hallazgos radiológicos son variables, una tercera parte pueden no tener evidencia radiológica de involucro pulmonar, cuando están presentes incluyen infiltrados algodonosos, nódulos difusos e infiltrados lobares confluentes que progresan a consolidación o cavitación. La tomografía computada del tórax puede ser necesaria para visualizar la extensión de la enfermedad o descartar empiema, como fue el caso de este paciente, así como para evaluar su evolución. La tomografía de cráneo con contraste puede ser necesaria para visualizar abscesos cerebrales. Debido a la alta incidencia de afección cerebral en la nocardiosis diseminada, todos los pacientes con nocardiosis pulmonar deben tener un estudio de neuroimagen (TAC con contraste o imagen por resonancia magnética) aun en ausencia de síntomas del sistema nervioso central; por este motivo, se le realizó una TAC de cráneo contrastada a pesar de no presentar síntomas neurológicos.

La realización de ultrasonido o TAC abdominal y/o pélvico, es útil para descartar abscesos intraabdominales, hepáticos, esplénicos o renales<sup>2,3,6,8</sup> (Tabla I).

Aunque en este paciente no se realizó lavado bronquioalveolar, suele ser recomendable realizarlo en pacientes inmunocomprometidos para acelerar el diagnóstico y tratamiento oportuno<sup>8,9</sup>.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con absceso pulmonar piógeno anaerobio, tuberculosis miliar (forma diseminada), cáncer pulmonar, metástasis pulmonares (mama, colon, recto, riñón y melanoma), infección multifocal (histoplasmosis, candidosis, actinomicosis, aspergilosis), émbolos sépticos (*Klebsiella pneumoniae*), enfermedad por parásitos (cisticercos, toxoplasma, absceso amibiano,

**Tabla I. Hallazgos de radiología e imagen.**

Radiografía PA. de tórax	Ultrasonido de tórax	Tomografía de tórax	Tomografía y/o resonancia de cráneo	Ultrasonido o tomografía de abdomen y/o pelvis
Infiltrados algodonosos	Consolidación	Infiltrados algodonosos	Abscesos cerebrales	Abscesos intraabdominales
Nódulos difusos	Cavitación	Nódulos difusos	Meningitis	Abscesos hepáticos
Infiltrados lobares confluentes	Derrame pleural	Infiltrados lobares confluentes	Reforzamientos anormales	Abscesos renales
Consolidación	Empiema con o sin septos	Consolidación		Abscesos esplénicos
Cavitación	Comunicación a otros órganos	Cavitación		
Derrame pleural		Derrame pleural		
		Descartar empiema		
			Extensión de la enfermedad	

quiste hidatídico) linfoma, granulomatosis de Wegener, amiloidosis, nódulos reumatoideos y sarcoidosis<sup>1,2,4,6,7,9</sup>.

Es una enfermedad curable, pero tiene una alta tasa de mortalidad en los casos fulminantes que puede llegar a ser mayor al 50%, debido al retraso en el diagnóstico y tratamiento.

La muerte ocurre por sepsis, neumonía fulminante o absceso cerebral. La mortalidad se incrementa en pacientes con infección aguda o en aquéllos en que están involucrados dos o más órganos contiguos o el sistema nervioso central<sup>1,3,7,8</sup>.

Un alto índice de sospecha seguido de un diagnóstico y tratamiento agresivos, es necesario para obtener resultados óptimos<sup>2,3,7</sup>.

El tratamiento de elección para nocardiosis es el trimetoprim con sulfametoxzazol 160/800mg vía intravenosa, y posteriormente se puede continuar con altas dosis por vía oral. El manejo adicional con aminoglucósidos (amikacina, gentamicina) beneficia a los pacientes con enfermedad fulminante. En un paciente inmunocompetente con enfermedad linfocutánea, el tratamiento antibiótico debe administrarse por seis a doce semanas acompañado de drenaje de absceso, como en este caso, ya que ayuda a la pronta mejoría de los síntomas, no así en el caso de absceso cerebral que preferentemente responden a manejo antibiótico.

El tratamiento en pacientes inmunocomprometidos suele durar de tres meses a un año después de la mejoría clínica; sin embargo, en el caso de este paciente con VIH, el tratamiento es de por vida. Debe tomarse en cuenta que este tipo de pacientes requiere una estrecha vigilancia

debido a que las recidivas pueden ocurrir varios años después del tratamiento, en especial en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida o afección al sistema nervioso central<sup>1,4,7</sup>.

## REFERENCIAS

1. Kontoyiannis DP, Rufo K, Hooper DC. *Nocardia bacteraemia. Report of 4 cases and review of the literature*. Medicine (Baltimore) 1998;77:255-267.
2. Menendez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernado M, Marco V. *Pulmonary infection with Nocardia species: a report of 10 cases and review*. Eur Respir J 1997;10:1542-1546.
3. Mari B, Monton C, Mariscal D, Lujan M, Sala M, Domingo C. *Pulmonary nocardiosis: Clinical experience in ten cases*. Respiration 2001;68:382-388.
4. Paredes BE, Hunger RE, Braathen LR. *Cutaneous nocardiosis caused by Nocardia brasiliensis after an insect bite*. Dermatology 1999;198:159-161.
5. Lopez FA, Sanders CV. *Dermatologic infections in the immunocompromised (non-HIV) host*. Infect Dis Clin North Am 2001;15:671-702.
6. Conant E, Wechsler R. *Actinomycosis and nocardiosis of the lung*. J Thorac Imaging 1992;7:75-84.
7. De Hoyos A, Sundaresan S. *Thoracic empyema*. Surg Clin North Am 2002; 82:643-671.
8. Haramati LB, Jenny-Avital ER. *Approach to the diagnosis of pulmonary disease in patients infected with the human immunodeficiency virus*. J Thorac Imaging 1998;13:247-260.
9. Slotar D, Escalante P, Jones BE. *Pulmonary manifestations of HIV/AIDS in the tropics*. Clin Chest Med 2002;23:35-67.