

# Comportamiento clínico, radiológico y microbiológico de pacientes adultos con absceso pulmonar en un hospital de enseñanza

Adrián Camacho-Ortiz,<sup>1</sup> Juan Francisco Moreno-Hoyos-Abril,<sup>2</sup> Gisela Rocío Acosta-Beltrán,<sup>2</sup> Abelardo Elizondo-Ríos<sup>1,2</sup>

**RESUMEN. Antecedentes:** El absceso pulmonar (AP) es una infección del parénquima pulmonar que produce necrosis y la formación de una cavidad. Los trabajos recientes con respecto a AP son escasos y hasta el momento la información con respecto a pacientes mexicanos no se ha reportado en la literatura médica. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo de 34 casos de AP en adultos atendidos en un hospital de enseñanza. **Resultados:** Los factores asociados fueron tabaquismo en 55.8%, enfermedad periodontal en 52.9% y diabetes en 44.4%. En el pulmón derecho se encontraron 61% de las lesiones y 38.8% en el pulmón izquierdo. Los lóbulos superior e inferior derechos presentaron absceso en 27.7% de los casos respectivamente, el lóbulo medio (LM) en 5.5%. Casi una tercera parte desarrolló *Klebsiella pneumoniae*. No se observó mortalidad intrahospitalaria. **Conclusión:** En esta serie se observó una prevalencia elevada de pacientes con diabetes mellitus al igual que aislamiento de *Klebsiella pneumoniae*.

**Palabras clave:** Absceso pulmonar, diabetes, *Klebsiella pneumoniae*.

**ABSTRACT.** Pulmonary abscess is an infection of the lung parenchyma that produces necrosis and the formation of a cavity. Recent publications with respect to pulmonary abscess are scarce and to date the information on Mexican patients has not been published in the medical literature. **Material and methods:** Retrospective analysis of 34 cases of pulmonary abscess in adults treated in a teaching hospital. **Results:** The associated features were smoking in 55.8%, periodontal disease in 52.9% and diabetes in 44.4%. Sixty one percent of the lesions were found in the right lung and 38.8% in the left lung. The upper and lower lobes of the right lung presented with lesions 27.7% each one. The middle lobe with only 5.5%. Almost a third of the samples grew *Klebsiella pneumoniae*. No in-hospital mortality was reported. **Conclusion:** In this series a high prevalence of patients with diabetes mellitus and abscesses with *Klebsiella pneumoniae* were observed.

**Key words:** Lung abscess, diabetes, *Klebsiella pneumoniae*.

## INTRODUCCIÓN

El absceso pulmonar (AP) es una infección del parénquima pulmonar que produce necrosis y la formación de una cavidad.<sup>1</sup> Una variedad de factores incrementan el riesgo individual para el desarrollo de AP, el más importante de

los cuales es la aspiración de contenido orofaríngeo, sin embargo para su desarrollo se requiere de una serie de condiciones tales como el estado inmunológico del paciente.<sup>2</sup>

Durante la primera mitad del siglo pasado una tercera parte de los pacientes con AP se curaban, otro tercio morían y el restante quedaba con secuelas pulmonares graves.<sup>3-5</sup> Durante las últimas décadas la mortalidad ha sufrido una reducción importante, pero aun así persiste entre el 10 al 20%.<sup>6</sup>

Los trabajos recientes con respecto a AP son escasos y hasta el momento la información con respecto a pacientes mexicanos no se ha reportado en la literatura médica.

El presente trabajo ofrece una descripción de las características clínicas, microbiológicas y radiológicas de una serie de pacientes con absceso pulmonar atendidos en un hospital comunitario de enseñanza.

<sup>1</sup> Departamento de Medicina Interna.

<sup>2</sup> Servicio de Neumología y Cuidados Intensivos.

Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. Adrián Camacho Ortiz.

Gonzalitos y Madero s/n, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Jefatura de Medicina Interna 2º piso.

64460 Monterrey, Nuevo León, México.

Tel: 01(81) 83485098, 01 (81) 83467800 Ext. 257, Fax 01 (81) 8333 9978. Cel 5530229527

Correo electrónico: acamacho\_md@yahoo.com

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron de manera retrospectiva los casos de pacientes adultos consignados con el diagnóstico de AP en el periodo comprendido entre los años 2002 a 2006 en el Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González» de Monterrey N.L. México.

Se incluyeron todos aquellos pacientes que contaran con una descripción de las características generales de la historia clínica, así como la descripción de los factores de riesgo, tratamiento inicial.

Se revisaron los archivos radiográficos de todos los pacientes. Sólo se analizaron los casos que contaban con telerradiografía de tórax al ingreso hospitalario, así como tomografía torácica durante la estancia hospitalaria; de igual forma se revisaron los resultados de todas las muestras enviadas para cultivo.

Se excluyeron del estudio casos que presentaron AP de repetición, de éstos, sólo se analizó el primer evento. También se excluyeron a pacientes con cavernas, empiemas, neoplasias pulmonares conocidas, aquellos pacientes con antecedente de tuberculosis pulmonar y población pediátrica.

Para valorar mortalidad se revisaron los expedientes tomando en cuenta la última cita registrada y los pacientes que no tuvieron seguimiento se contactaron por vía telefónica (cuando esto fue posible).

Los hallazgos radiográficos se analizaron y reportaron por dos neumólogos de manera independiente; en los casos donde se encontró diferencia se hizo un consenso en la descripción de los hallazgos.

Se empleó análisis descriptivo y las variables se expresaron como medias e intervalos.

## RESULTADOS

Se identificaron 41 casos con un diagnóstico registrado de AP, de éstos, se eliminaron 7 casos (6 por estar mal clasificados y 1 por tratarse de un AP de repetición) y se analizaron los 34 pacientes restantes.

La edad media de los pacientes fue de 43 años, el 52.9% fueron del género masculino. La duración promedio de hospitalización fue de 8 días. Las características más importantes del grupo fueron tabaquismo en 55.8%, enfermedad periodontal en 52.9% y diabetes en 44.4%.

Poco más de la mitad de los pacientes describió como primer síntoma el ataque al estado general, seguido en frecuencia por tos. Durante el curso de la patología el 82.5% presentó fiebre, 67.6% tuvo pérdida ponderal y casi la mitad de los pacientes padecieron de dolor torácico y disnea. La expectoración con características mucopurulentas se hizo presente en 88.2% de los casos y el

**Cuadro 1.** Características generales de los pacientes con respecto a factores asociados, sintomatología y exámenes de laboratorio.

Característica	n = 34
Género masculino	16 (52.9%)
Edad	43 (de 20-92 años)
Factores predisponentes	
Tabaquismo	19 (55.8%)
Enfermedad periodontal	18 (52.9%)
Diabetes mellitus	15 (44.1%)
Alteración del estado de alerta	3 (8.8%)
Neoplasia	3 (8.8%)
Convulsiones	2 (5.8%)
Inmunodepresión	1 (2.9%)
Sintomatología	
Duración de síntomas (semanas)	4 (1-16)
Tos con expectoración mucopurulenta	30 (88.2%)
Fiebre	28 (82.35%)
Pérdida ponderal	23 (67.6%)
Disnea	16 (47.0%)
Expectoración fétida	16 (47.0%)
Dolor torácico	15 (44.1%)
Expectoración hemoptoica	13 (38.2%)
Diaforesis	10 (29.4%)
Escalofríos	7 (20.5%)
Otro	7 (20.5%)
Exámenes de laboratorio	
Hemoglobina g/dL	11.2 (7.3-16.1)
Leucocitos sanguíneos cel/mL	12,500 (4,110-30,900)
Albúmina sérica g/dL	2.1 (1.1-3.8)

olor fétido de la misma se reportó en 47%. La presencia de sangre en la expectoración se vio en 38.2%.

Los hallazgos más sobresalientes en los exámenes generales de laboratorio tomados al ingreso de los pacientes fueron la presencia de hemoglobina baja (11.1 mg/dL), leucocitosis (12,500 cel/cc) e hipoalbuminemia (2.1 g/dL) (*Cuadro 1*).

Durante la hospitalización registrada en nuestro hospital no hubo fallecimientos, sin embargo, 3 de los pacientes estuvieron < 48 h en nuestro Departamento para posteriormente ser trasladados a otros hospitales y su evolución se perdió al seguimiento. La media de seguimiento desde el diagnóstico hasta la última cita registrada fue de 52.5 días con un intervalo de 1 a 1,460 días.

## MICROBIOLOGÍA

Se sometieron a cultivo aerobio por métodos convencionales las muestras de expectoración y las muestras de lavado bronquiolo-alveolar (LBA). De las muestras cultivadas de expectoración que obtuvimos se encontró un predominio de microorganismos Gram negativos dentro

de los que destaca *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. cloacae*. En las muestras de LBA de igual forma predominaron bacterias Gram negativas, destacando *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y *A. baumannii*. Sólo un paciente desarrolló *Lactobacillus janseni* como flora única en una muestra obtenida por LBA (Cuadro 2). Los cultivos donde se aislaron más de un microorganismo de flora orofaríngea y/o un conteo de células epiteliales mayor a 10 cel por campo se consideraron como flora faríngea y no se describen, éstos comprenden 7 pacientes. Durante el seguimiento sólo una paciente desarrolló *Mycobacterium tuberculosis*. Un paciente desarrolló *Chromobacterium violaceum* de una muestra tomada por broncoscopia.

En nuestro hospital no se realizan de manera habitual punciones torácicas percutáneas o LBA con cepillado oculto, por lo que no lo reportamos aquí.

### Imagen

Sólo 18 de los pacientes estudiados presentaban un archivo radiográfico adecuado para el análisis. La distribución de los abscesos por métodos de imagen (telerradiografías de tórax y tomografía computada) fue la siguiente. En el pulmón derecho se encontraron 61% de las lesiones y 38.8% en el pulmón izquierdo. Los lóbulos superior (LSD) e inferior derechos (LID) presentaron absceso en 27.7% de los casos cada uno, el lóbulo medio (LM) en 5.5%. El lóbulo superior izquierdo (LSI) en 22.2% y el inferior izquierdo (LII) en 16.6%. En los casos con afectación del LID, 60% lo presentaron el segmento posterior y 40% en el superior. En el LSD 60% fueron del segmento anterior, 20% del posterior y 20% del anterior. En el LSI en todos los casos se afectó el segmento posterior y en el LII todos los casos presentaron afectación basal.

La media del diámetro máximo de los abscesos fue de 55 mm (intervalo de 40 a 100 mm). La media del grosor máximo de la pared de los abscesos fue de 7 mm (intervalo de 1 a 15 mm). Al momento de la presentación clínica 88.8% presentaban nivel hidroaéreo y sólo en 11% no se pudo evidenciar éste en los estudios iniciales.

Como cambios radiográficos adicionales se encontró infiltrado alveolar alrededor del absceso o consolidación adyacente en la mitad de los casos y sólo 1 con derrame pleural.

### Otras patologías y estados

Tras el seguimiento y la toma de biopsias pulmonares transbronquiales, sólo uno de los pacientes fue diagnosticado con adenocarcinoma broncogénico. Una paciente fue diagnosticada con infección por virus de inmunodeficiencia adquirida durante su evaluación. Una paciente presentaba un embarazo de 27 semanas al momento del diagnóstico.

**Cuadro 2.** Descripción de los microorganismos aislados por expectoración y lavado bronquioloalveolar.

Microorganismo	N = 27
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8 (29.7%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7 (25.9%)
<i>Acinetobacter spp.</i>	3 (11.1%)
<i>Citrobacter freundii</i>	2 (7.4%)
<i>Enterobacter spp.</i>	1 (3.7%)
<i>Lactobacillus</i>	1 (3.7%)
<i>Chromobacterium violaceum</i>	1 (3.7%)

### Tratamiento inicial

En 30 de 34 casos (88.2%) el esquema antibiótico empírico inicial consistió en ceftriaxona y clindamicina, en 2/34 se indicó ampicilina/sulbactam y en uno se inició imipenem y amikacina respectivamente; dichos esquemas fueron elegidos por criterio individual de los médicos tratantes. Solamente en 2 de los casos en los que se inició ceftriaxona y clindamicina y en el caso donde se inició ampicilina sulbactam se realizaron modificaciones durante la hospitalización del paciente. Los antibióticos se modificaron al egreso del paciente para proveer de terapia enteral y continuar con su manejo ambulatorio.

### DISCUSIÓN

Presentamos las características clínicas, radiográficas y microbiológicas de un grupo de pacientes atendidos por AP en un hospital comunitario de enseñanza.

En esta serie, a diferencia de otras<sup>7</sup> sólo en 14.6% (5 de 34 pacientes) se pudo asociar un evento de pérdida del estado de alerta con el desarrollo de AP. En la serie de casos descrita por Hagan y Hardy<sup>7</sup> reportan una prevalencia de alcoholismo de 18.5% y diabetes mellitus en 7.6%, sin embargo en el presente trabajo estas cifras son de 41.1 y 44.1% respectivamente, lo que quizá refleje una diferencia en los hábitos nocivos, la predisposición genética de la raza y los cambios dietéticos actuales en la población mexicana.

En un trabajo sobre pacientes brasileños<sup>8</sup> se encontró que 100% presentaron tos con expectoración y fiebre, en nuestro grupo encontramos estos datos en el 88.2 y 82.3% respectivamente. La pérdida del estado de alerta en dicha serie fue de 78.6% y nosotros documentamos esto en 14.1%; esta diferencia puede ser explicada por el consumo de bebidas embriagantes, ya que aunque no se haya documentado pérdida de la alerta, el estado de embriaguez altera los mecanismos protectores normales de la vía aérea.

Los métodos para el diagnóstico microbiológico de AP como aspiración percutánea con aguja, aspiración traqueal, LBA con cepillo protegido y cultivos cuantitativos no se realizan de forma rutinaria en la mayoría de los hospitales. Algunos de estos métodos presentan una elevada certeza para el diagnóstico microbiológico, pero también tienen riesgos que no son insignificantes.<sup>9</sup> En nuestra serie se obtuvieron muestras para cultivo de expectoración, LBA o ambas encontrando en una alta proporción *Klebsiella pneumoniae* en LBA; aunque este no es el método óptimo para el aislamiento de muestras microbiológicas de AP la proporción de este microorganismo en las muestras es semejante a la descrita en otros trabajos.<sup>10</sup> Con estos datos, el papel creciente de *K. pneumoniae* en la patogénesis del AP cada vez es más sólido.

El paciente en el cual se aisló *Chromobacterium violaceum* fue iniciado con un esquema antimicrobiano empírico a base ceftriaxona y clindamicina desde su ingreso. Presentó mejoría durante los primeros días de tratamiento manifestado por desaparición de episodios febriles, disminución en la cantidad de secreciones, mitigación del dolor torácico y normalización en su cuenta leucocitaria. El resultado del antibiograma mostró que dicho microorganismo fue sensible a cefalosporinas de tercera y cuarta generación, así como a imipenem y amikacina, sólo siendo resistente a ciprofloxacino. Por estos motivos se continuó el esquema inicial durante los 7 días que estuvo hospitalizado en nuestro Departamento. Posteriormente el paciente se trasladó a otro hospital donde perdimos su seguimiento. Cabe hacer mención que las infecciones por *C. violaceum* son altamente letales y los reportes de sobrevida son escasos.<sup>11-13</sup>

La distribución anatómica donde se encontraron los abscesos fue muy similar al de otra serie<sup>7</sup> predominando en el pulmón derecho en los lóbulos inferior y superior. Con una menor proporción en el lóbulo medio (Cuadro 3). Sin embargo, se ha reportado un franco predominio en el segmento posterior de LSD y superior del LID.<sup>8</sup>

La necesidad de cirugía para el tratamiento de AP ha disminuido con el paso del tiempo<sup>7</sup> y actualmente se requiere en menos del 10% de los casos. En nuestros pacientes no se realizó ninguna intervención quirúrgica para el tratamiento de AP. El paciente que presentó el mayor diámetro (100 mm) fue diagnosticado eventualmente con adenocarcinoma y, por presentar una etapa clínica avanzada y condiciones generales malas se decidió no intervenir quirúrgicamente.

Se notó un predominio en el empleo de clindamicina con ceftriaxona como esquema antimicrobiano de inicio con poca necesidad de cambios durante la estancia hos-

**Cuadro 3.** Semejanzas entre la localización del AP con otro grupo descrito.

Localización del AP	Pacientes del presente grupo (%)	Hagan y Hardy (%)
Pulmón derecho	61.0	64.5
Pulmón izquierdo	38.0	35.5
LSD	27.7	28.4
LM	5.5	7.1
LID	27.7	29.0
LSI	22.2	14.2
LII	16.6	21.3

Abreviaciones: **AP** absceso pulmonar, **LSD** lóbulo superior derecho, **LM** lóbulo medio, **LID** lóbulo inferior derecho, **LSI** lóbulo superior izquierdo, **LII** lóbulo inferior izquierdo

pitalaria. A lo largo del tiempo se ha recomendado el empleo de penicilina y clindamicina para el tratamiento de AP primario.<sup>14-16</sup> En uno de los pocos estudios recientes que han comparado diferentes esquemas antibióticos para el tratamiento inicial de AP se evaluó a ampicilina + sulbactam frente a clindamicina + la adición de una cefalosporina. La respuesta clínica y microbiológica al final de la terapéutica fue no significativa estadísticamente (73 vs 66.7%).<sup>17</sup> Aunque no es el propósito del presente estudio, los datos obtenidos apoyan a una buena respuesta clínica con ceftriaxona y clindamicina.

Ningún paciente falleció durante la hospitalización o el seguimiento ambulatorio. Tres de los 34 pacientes analizados se perdieron durante el seguimiento y por tanto desconocemos su evolución. La mortalidad en los casos de AP comunitario actualmente es menor a 2% y hasta 10% en los casos de factores asociados como inmunocompromiso.<sup>1</sup> La ausencia en mortalidad en nuestra serie se puede deber a un menor número de casos o pérdida en el seguimiento.

## CONCLUSIÓN

El desarrollo de AP está asociado a una diversidad de factores del huésped y del microorganismo. Con el paso del tiempo hemos visto cambios en las características que circundan a esta entidad. La presencia de diabetes, la disminución en necesidad quirúrgica y mortalidad así como el aislamiento de microorganismos como *Klebsiella pneumoniae*, poco habituales en el pasado hacen que nuestra conducta clínica y terapéutica se modifique. El inicio de medicamentos como cefalosporinas de tercera generación y clindamicina pueden estar justificados como esquema empírico inicial.

## REFERENCIAS

1. Mandell, Benett, Dolin. Principles and practice of infectious disease. Chapter 63. www.ppidonline.com.
2. Mwandumba HC, Beeching NJ. Pyogenic lung infections: factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 234-239.
3. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg* 1927; 14: 23.
4. Smith DT. Fuso-spirochetal disease of the lungs. *Tubercle* 1928; 9: 420.
5. Smith DT. Medical treatment of acute and chronic pulmonary abscesses. *J Thorac Surg* 1948; 17: 72.
6. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-paz R, Krivoruk V, Kramer M. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115: 746-750.
7. Hagan JL, Hardy JD. Lung Abscess revisited, a survey of 184 cases. *Ann Surg* 1983; 197: 755-61.
8. Moreira Jda S, Camargo Jde J, Felicetti JC, Goldenfun PR, Moreira AL, Porto Nda S. Lung abscess: Analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol* 2006; 32: 136-43.
9. Pena N, Munoz F, Vargas J, Alfageme I, Umbria S, Florez C. Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscess. *Chest* 1990; 97: 69-74.
10. Wang JL, Chen KY, Fang CT, Hsueh PR, Yang PC, Chang SC. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus *Anaerobes*. *CID* 2005; 40: 915-22.
11. Ti TY, Tan WC, Chong AP, Lee EH. Nonfatal and fatal infections caused by *Chromobacterium violaceum*. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 505-7.
12. Tee HP, Francis AL, How SH. *Chromobacterium violaceum* infection. *Br J Hosp Med* 2006; 67: 208-9.
13. Hassan H, Suntharalingam S, Dhillon KS. Fatal *Chromobacterium violaceum* septicaemia. *Singapore Med J* 1993; 34: 456-8.
14. Weiss W. Oral antibiotic therapy of acute primary lung abscess: Comparison of penicillin and tetracycline. *Curr Ther Res Clin Exp* 1970; 12: 154.
15. Bartlett JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow, NR (Eds). *Infectious Diseases*. WB Saunders, Philadelphia 1992.
16. Weiss W, Cherniack NS. Acute nonspecific lung abscess: A controlled study comparing orally and parenterally administered penicillin G. *Chest* 1974; 66: 348.
17. Allewelt M, Schüller P, Bölskei PL, Mauch H y Lod H. Ampicillin + sulbactam vs clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 163-70.