

ABSCESO DE PULMÓN EN UN ADOLESCENTE SANO

Dres. Julia Moreno Fernández, Sergio Nemi, Ignacio Mackinnon, Carlos Wiersba

CASO

Presentamos un paciente de 18 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, tabaquista activo (10-15 cigarrillos/día), bebedor social y fumador ocasional de cigarrillos de marihuana.

Consultó por tos y fiebre (hasta 39 °C) de 4 días de evolución.

El día de la consulta había comenzado con expectoración mucosa escasa, por lo que el cuadro fue interpretado como bronquitis aguda, y se indicaron antibióticos (roxitromicina 150 mg cada 12 hs) y antitérmicos (paracetamol 1000 mg cada 8 hs), que recibió durante 4 días (hasta la segunda consulta).

Luego de 2 días de tratamiento agregó dolor en la zona basal del hemitórax e hipocondrio derechos, con características de dolor pleurítico (tipo puntada que aumentaba con la tos y la inspiración profunda), y continuó con registros de fiebre (38-39 °C), sin signos de bacteriemia, por lo cual al cuarto día volvió a consultar, y se realizaron radiografías de tórax frente y perfil (fig. 1 y 2), que mostraron una imagen redondeada con paredes gruesas y nivel hidroaéreo en la zona basal paracardiaca derecha.

Con la sospecha de absceso de pulmón, se decidió internación para completar estudios diagnósticos y eventual tratamiento.

El paciente había estado de vacaciones durante 1 semana en Brasil, 10 días antes del comienzo de los síntomas, y desde entonces refirió que presentaba astenia e hiporexia. En ese lapso perdió 3 kilos de peso.

No tuvo ningún episodio predisponente para broncoaspiración, nunca fue transfundido ni utilizó drogas endovenosas, hasta entonces no había tenido relaciones sexuales, y 2 años antes se había hecho 2 tatuajes.

Al ingreso se encontraba en buen estado general, febril (38 °C), taquipneico (22 respiraciones por minuto), taquicárdico (100 latidos por minuto), normotenso (120/80 mmHg), con respiración superficial a causa del dolor, disminución del murmullo vesicular en base derecha, sin rales ni otros ruidos agregados, dolor a la palpación abdominal en hipocondrio derecho y puño-percusión lumbar derecha positiva (ambos impresionaban dolores referidos). El resto del examen físico era normal.

Se realizó tomografía de tórax, que confirmó la imagen radiográfica con nivel hidroaéreo en el segmento

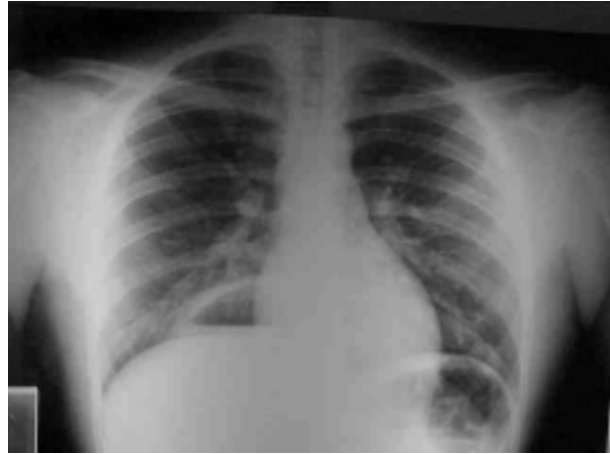


Figura 1. Radiografía de tórax frente al inicio.



Figura 2. Radiografía de tórax perfil al inicio.

apical del lóbulo inferior derecho, de aproximadamente 6 x 8 cm, y se solicitaron los siguientes análisis de laboratorio: hematocrito 38%; volúmen corpuscular 95 μ l; plaquetas 406.000/ml; glóbulos blancos 15.400/ml (83% segmentados, 7% linfocitos, 9% monocitos, 1% basófilos), creatinina 1,06 mg/dl, glucemia 104 mg/dl, sodio 141 mEq/l, potasio 4 mEq/l, cloro 100 mEq/l, eritrosedimentación 100 mm en la primera hora.

Con los resultados obtenidos, se reafirmó la sospecha de absceso de pulmón, se tomaron 2 muestras para hemocultivos, muestras de esputo para investigación de gérmenes comunes, bacilo de Koch, hongos y parásitos (todos los directos y cultivos fueron finalmente negativos), y se inició tratamiento con clindamicina (600

mg cada 8 hs EV) y ciprofloxacina (500 mg cada 12 hs VO, que se suspendió al octavo día), más kinesioterapia respiratoria y drenaje postural.

Se solicitó además serología para HIV (negativo), proteinograma electroforético (normal), y test de Arco 5 (negativo).

Permaneció febril varios días (hasta 39 °C de temperatura axilar) a pesar del tratamiento antibiótico, aunque el estado general siempre fue bueno.

Al cuarto día se decidió punción transcutánea (por la persistencia de la fiebre), con colocación de tubo fino de drenaje, y evacuación de aproximadamente 300 ml de material purulento (confirmándose la sospecha de absceso de pulmón), que se envió al laboratorio para análisis de tuberculosis, hongos, parásitos y gérmenes comunes aerobios y anaerobios, cuyos directos y cultivos fueron todos negativos.

Desde el momento de la colocación del drenaje hubo una notable mejoría del dolor y desapareció la fiebre.

Se realizó fibrobroncoscopia para descartar lesión endobronquial u obstrucción por cuerpo extraño, y un tránsito baritado para descartar fistula broncodigestiva, que fueron normales.

Continuó con excelente evolución clínica y radiológica, con disminución del tamaño de la lesión y mejoría de los parámetros de laboratorio.

Una semana posterior al inicio del tratamiento con clindamicina/ciprofloxacina, presentaba una eritrosedimentación de 58 mm (que al mes era de 1 mm) y glóbulos blancos 6.000/ml con fórmula normal, por lo que se suspendió ciprofloxacina, se continuó con clindamicina por vía oral y 2 días después fue dado de alta.

Continuó con buena evolución clínica, y se prolongó el tratamiento con clindamicina hasta 15 días posteriores a la resolución radiológica de la imagen pulmonar (fig. 3).

A 3 meses del alta se encontraba asintomático y desarrollando una vida absolutamente normal para su edad.

DISCUSIÓN

El absceso de pulmón, definido como una cavidad en el parénquima pulmonar con contenido purulento, es una enfermedad cuya incidencia ha declinado desde la introducción de antibióticos; que se presenta mayormente en adultos añosos, con una media de edad de 52 años según un estudio de 75 pacientes¹; y que generalmente se asocia a factores o entidades predisponentes como son aquellos que favorecen la broncoaspiración (un tercio de todos los pacientes tienen historia clara de alteración de la conciencia, convulsiones o aspiración²), el segundo factor predisponente es la enfermedad periodontal (o gingivitis³), también lo son la obstrucción bronquial (por neoplasia o cuerpo extraño), bronquiectasias, infarto, embolia séptica, bacteriemia, infecciones intraabdominales e inmunodepresión³.

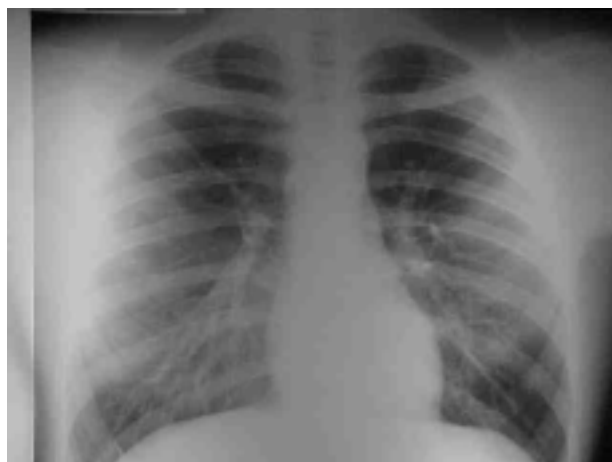


Figura 3. Radiografía de tórax frente a los 30 días de tratamiento

En nuestro paciente ninguno de estos factores pudieron ser identificados. Su reciente viaje a Brasil hizo pensar en posibles causas etiológicas endémicas en dicha zona, lo cual no pudo ser confirmado.

En las presentaciones menos típicas el diagnóstico diferencial debe incluir causas infecciosas y no infecciosas siendo importante epidemiológicamente descartar tuberculosis⁴. De hecho, en una serie de 34 pacientes sólo 5 de ellos no tenían factores de riesgo conocidos, de estos 4 eran mujeres jóvenes, y en 3 de ellas se aisló un bacilo ácido alcohol resistente². En nuestro caso todos los cultivos para bacilo de Koch tuvieron resultado negativo.

Otro diagnóstico diferencial que fue planteado teniendo en cuenta la edad del paciente fue una malformación adenomatoide quística complicada. Esta es una enfermedad pediátrica, aunque existe publicado un caso de un adulto de 21 años que padeciendo esta entidad se presentó como absceso de pulmón, pero en aquel existía una historia de infecciones pulmonares a repetición desde la infancia⁵.

En el abordaje diagnóstico y terapéutico el consenso general es reservar los métodos más invasivos como son la punción aspiración percutánea y la broncoscopia, para aquellas formas de presentación menos típicas o falta de respuesta al tratamiento^{1,3,6}. Aunque no esta descrito a qué se considera específicamente «falta en la respuesta», para algunos lo usual es la disminución de la temperatura a los 3-4 días de iniciado el tratamiento, esperando hasta los 7-10 días para hablar de no-respuesta⁷⁻¹¹. En el trabajo de Hammond de 34 pacientes, 4 de ellos tenían una cavidad de más de 6 cm que no fue drenada adecuadamente, en ellos se realizó drenaje percutáneo con lo cual hubo rápida mejoría de los síntomas².

En nuestro paciente el drenaje fue realizado temprano en la evolución y coincidió o fue causa de la mejoría de los síntomas (dolor y fiebre)

El tratamiento estándar incluye a la clindamicina como primer opción terapéutica, la cual ha demostrado

ser superior a la penicilina endovenosa¹²⁻¹⁴, o bien un beta-lactámico asociado a inhibidor de beta lactamasa.

La duración del tratamiento es otro punto controversial. Para algunos debe extenderse durante tres semanas, otros se basan en la respuesta clínica³ y otros lo extienden hasta la resolución radiológica⁴. Esta última fue la conducta seguida por nosotros.

Los factores que se consideran de mal pronóstico o que predicen falla o demora en la respuesta al tratamiento son el tamaño mayor a 6 cm^{1,4}, la ubicación en lóbulo inferior derecho¹, la infección por *S. aureus*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, la edad, malnutrición, anemia, inmunodepresión, hipoalbuminemia¹ y la obstrucción como mecanismo subyacente⁴. Nuestro paciente presentaba dos de estos factores (tamaño y localización) lo cual asociado al hecho de ser una presentación atípica justificaría los métodos invasivos utilizados con fines diagnósticos y terapéuticos.

Como conclusión, el drenaje temprano en forma percutánea merece ser destacado como maniobra que pudo haber colaborado con la resolución de los síntomas^{15,16}. La utilización empírica de antibióticos pudo ser un factor que impidió la identificación microbiológica. La continuidad antibiótica hasta la resolución de los síntomas y las imágenes parecen ser la conducta más apropiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira Lkrivoruk V, Kramer M. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999;115(3):746-50
 2. Hammond J, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest* 1995;108(4):937-41
 3. Finegold S. Lung abscess. En: Mandell D and Bennett's, 4th. Edition 1995;52:641-6
 4. Bartlett JG. Lung abscess. *UpToDate* Jun 15, 2000
 5. Dahabreh J, Zisis C, Vassiliou M, et al. Congenital cystic adenomatoid malformation in an adult presenting as lung abscess. *Eur J Cardio Thor Surg* 2000;18(6):720-3
 6. Sosenko A, Glassroth J. Fibroptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest*. 1985; 87:489
 7. Bartlett JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. In: *Infectious Diseases*. Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds) WB Saunders, Philadelphia 1992
 8. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1974;109:510
 9. Bartlett JG. Treatment of anaerobic pleuropulmonary infections. *Ann Intern Med* 1975;83:376
 10. Schweppe HI, Knowles JH, Kane L. Lung abscess: an analysis of Massachusetts General Hospital cases from 1943 through 1956. *N Engl J Med* 1961; 265:1039
 11. Shafron RD, Tate CF. Lung abscess: a five-year evaluation. *Dis Chest* 1968;53:12
 12. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983;98:466
 13. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, et al. Clindamycin vs. penicillin for anaerobic lung infections. *Arch Intern Med* 1990; 158:2525
 14. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pleuropulmonary infections. *Semin Respir Med* 1992;13:159
 15. Keller FS, Rosch J, Barker AF, Dotter CT. Percutaneous interventional therapy for lesions of the chest and lungs. *Chest*. 1982;81(4):407-12
 16. Zuhdi M, Spear R, Worthen H, et al. Percutaneous catheter drainage of tension pneumatocele, secondarily infected pneumatocele, and lung abscess in children. *Crit Care Med* 1996;24(2):330-3
-