

# Absceso pulmonar amebiano

## *Amebic lung abscess*

Germán Díaz Santos<sup>1</sup>,  
César Alberto Panqueba<sup>2</sup>,  
Rodrigo Lara<sup>3</sup>, Giovani Lastra<sup>4</sup>

### Resumen

**Palabras clave:**  
amebiasis, absceso  
pulmonar,  
amebiano primario,  
nitroimidazoles.

La amebiasis es frecuente en países como el nuestro, pero es poco frecuente el compromiso pulmonar. Presentamos el caso de un paciente con un absceso pulmonar amebiano primario, que requirió un manejo con derivados nitroimidazoles y la realización de procedimiento quirúrgico para diagnóstico y tratamiento. Una satisfactoria evolución fue obtenida después de la aplicación de estas medidas.

### Abstract

**Key words:**  
amebiasis, lung  
abscess, primary  
amebic,  
nitroimidazole.

Amebiasis is common in countries like Colombia, but lung is hardly affected. Here it is reported the case of a patient with primary amebic lung abscess, which required handling with nitroimidazole derivatives and surgical procedure for diagnosis and treatment of the disease. After this, a satisfactory recovery was seen in the patient.

### Introducción

La amebiasis es una enfermedad producida por la *Entamoeba histolytica* que afecta aproximadamente al 10% de la población mundial y tiene mayor prevalencia en países tropicales como el nuestro.

Los abscesos pulmonares amebianos, aunque poco frecuentes, ocupan el segundo lugar después del absceso amebiano hepático (hígado en el 15%, pulmón 14% y por último el cerebro).

El absceso pulmonar es un proceso supurativo, circunscrito causado por diferentes tipos de microorganismos con progresión a necrosis central, comprometiendo una o más áreas pulmonares, muy difícil de diferenciar de una neumonía localizada.

Puede ser causado por bacterias anaerobias o aerobias (polimicrobiano

principalmente), también puede darse por bacilos tuberculosos, micosis o como nuestro caso por parásitos<sup>(1)</sup>.

### Caso clínico

Paciente masculino de 38 años, de residencia urbana, con cuadro clínico de tres meses de evolución consistente en fiebre, tos inicialmente seca, posteriormente hemoptica, disnea de esfuerzo y dolor pleurítico en hemitorax izquierdo. Había consultado previamente por fiebre subjetiva, tos seca y fue tratado de forma sintomática.

Al examen físico de ingreso TA: 110/70 Fc: 100x/min Fr: 20x/min SO<sub>2</sub>: 94% T 36.5, ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos, sin soplos, disminución de ruidos respiratorios en hemitorax izquierdo. Se realiza cuadro hemático,

<sup>1</sup> Médico internista.  
Universidad  
Surcolombiana.

<sup>2</sup> Médico patólogo.  
Profesor  
de Patología,  
Universidad  
Surcolombiana.

<sup>3</sup> Médico cirujano,  
Especialista en cirugía  
de tórax. Hospital  
Universitario  
de Neiva. Profesor,  
Universidad  
Surcolombiana.

<sup>4</sup> Médico internista.  
Neumólogo.  
Hospital Universitario  
de Neiva. Profesor,  
Universidad  
Surcolombiana.

Correo electrónico:  
giovani lastra:  
govanilastra@yahoo.com

Recibido:  
2 de noviembre  
de 2010

Aceptado:  
22 de julio de 2011

función renal, perfil hepático que reportaron normales. ELISA para HIV negativo. Electrocardiograma con taquicardia sinusal.

Radiografía de tórax con lesión radiopaca del segmento apical del lóbulo superior izquierdo (Figura 1). El TAC de tórax muestra masa ovalada de bordes lisos de 4x6 cm de diámetro con cola pleural, localizado en lóbulo apico-posterior del pulmón izquierdo.

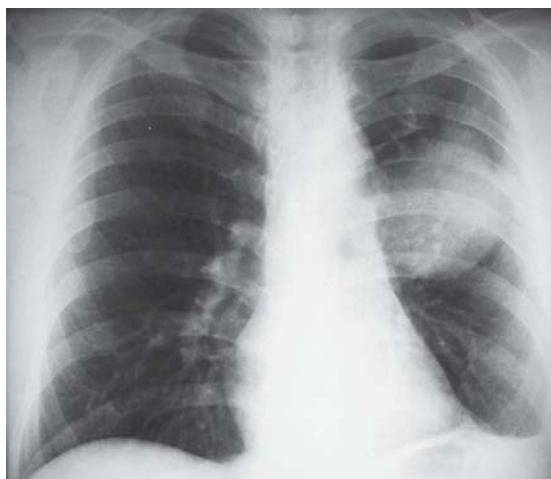


Figura 1. Radiografía de tórax inicial.

Se realiza fibrobroncoscopia con anatomía normal y lavado broncoalveolar que muestra polimorfonucleares, sin células neoplásicas, tinción de Ziehl Neelsen, Grocott, KOH y tinta china negativas. Cultivo con *Streptococcus mitis*.

Se considera que el paciente cursa con absceso pulmonar piógeno. Se inicia antibiótico y se lleva a lobectomía segmentaria encontrándose absceso apico-posterior izquierdo de 8x8x6 cm con presencia de pus y engrosamiento pleural. Con posterior empiema al cual se le realiza drenaje.

Reporte de patología con engrosamiento pleural e infiltrado linfocitario intersticial, paquipleuritis con exudado purulento en proceso de organización. Termina antibiótico y se da salida por mejoría de sintomatología.

Un mes después viene a control refiriendo tos persistente con hemoptisis, disnea de esfuerzo y dolor lancinante sobre herida quirúrgica. Nueva radiografía de tórax que presenta lesión circular en tercio superior y medio de pulmón izquierdo y

borramiento del ángulo costo-frénico ipsilateral. Es valorado por cirugía de tórax. Se solicita biopsia por radiología intervencionista, reportando infiltrado inflamatorio linfocitario y presencia de hemosiderófagos. Considerándose que presenta lesión cicatrizal del procedimiento quirúrgico y se da control con imágenes.

Asiste nuevamente, un año después con TAC de tórax de control, que muestra masa de 7x8 cm localizada en sitio de la cisura del pulmón izquierdo, sin adenopatías. (Figura 2). El paciente persiste con sintomatología, paraclínicos de control sin cambios.

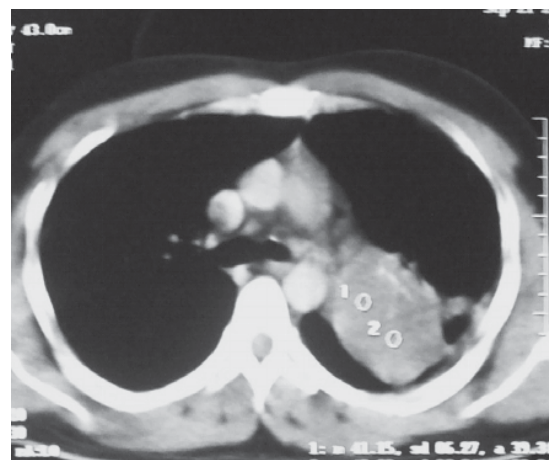


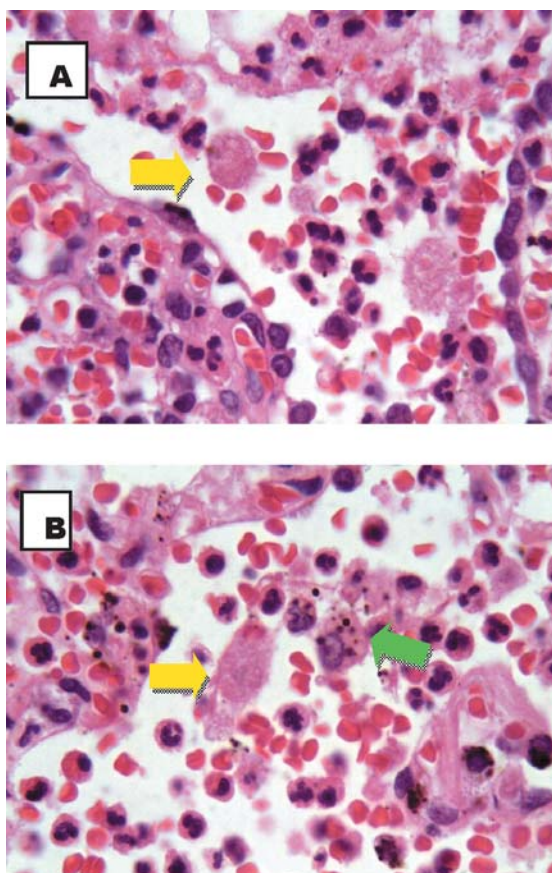
Figura 2. TAC de tórax de control un año después.

Nueva fibrobroncoscopia con bronquio fuente izquierdo con compresión intrínseca de la pared posterior. Lavado broncoalveolar con polimorfonucleares abundantes, con tinción, cultivo, KOH, tinta china negativos.

Se realiza punción aspirado de lesión pulmonar que muestra eosinófilos en gran cantidad. Se lleva a toracostomía y lobectomía izquierda, describiendo absceso localizado en lóbulo superior izquierdo de 8x7x5 cm con destrucción del parénquima pulmonar y adherencias pleurales. Se realiza biopsia por congelación intraoperatoria con abundantes eosinófilos.

La patología reporta lesión con capsula fibrosa, amplia zona de necrosis con abundantes polimorfonucleares y hemosiderófagos. En el exudado entre la cavidad y la pared se encuentran voluminosos trofozoítos

de *Entamoeba histolytica*. (Figura 3), realizándose diagnóstico de absceso pulmonar de origen amebiano. Se efectúa manejo con Nitroimidazoles, mejorando la sintomatología del paciente.



**Figura 3.** A. Descripción de patología que muestra un Trofozoíto (flecha amarilla) B. Trofozoíto (flecha amarilla) en el centro de la placa con hemosiderófagos (flecha verde) en inmersión de 1000 aumentos.

## Discusión

La amebiasis invasiva o extraintestinal es una complicación de la forma intestinal que representa el 2 al 3% de los casos. Aquí se presenta la historia de un paciente que hizo compromiso pulmonar. El compromiso pulmonar en la amebiasis es en el 75% de los casos causada por la ruptura de un absceso hepático. En el paciente analizado, la localización del absceso era en el pulmón izquierdo, lo que hace descarta que la diseminación haya sido por vía hepática. Cuando no existe asociación con el absceso

hepático, se denomina absceso pulmonar primario, que se representa con una frecuencia de 14.3%(2).

La forma invasiva pulmonar ocurre en el 2% a 3% de la forma extraintestinal. Es más frecuente en hombres que en mujeres (relación hombre a mujer de 10 a 1), con una edad de presentación entre los 20 a 40 años. Nuestro paciente presentaba varios factores de riesgo como la edad, género y vivir en un país tropical como el nuestro. No presenta desnutrición, ni tiene antecedentes de alcoholismo, que son otros factores descritos(3).

La *Entamoeba histolytica* puede estar en alimentos contaminados por mucho tiempo ya que sobrevive en ambientes húmedos por semanas o meses. Cuando estos son consumidos inicia el ciclo de vida con la ingestión del quiste parasitario, que tiene formas redondas, ovaladas con citoplasma incoloro cuerpos cromátides y nucléolos, que resisten el pH gástrico.

Continúan su camino hasta el intestino delgado, donde se presenta la exquistación (división del quiste, dando origen a ocho núcleos) con posterior división citoplasmática y emergen los trofozoítos que es anaerobio facultativo, dirigiéndose al intestino grueso donde lo coloniza y se enquistan completando su ciclo de vida.

Pueden llegar al pulmón por dos vías: perforando el colon llegando al hígado o por contigüidad, cruzando el diafragma y llegando al pulmón. La segunda forma es continuando su migración diseminándose por las venas hemorroidales rectales que se anastomosan a la vena cava inferior y de forma directa por las venas portales del hígado que es la más frecuente y de allí se trasladan a la circulación pulmonar(4).

Los pacientes consultan por fiebre, tos, dolor torácico, hemoptisis o signos de consolidación pulmonar que tienen un período de aproximadamente tres semanas de evolución, igual que nuestro paciente. La presentación clínica no se diferencia del absceso pulmonar piógeno por lo cual se considera un diagnóstico diferencial así como lo es la tuberculosis y las neoplasias(5).

La radiografía es una de las ayudas diagnósticas. Los estudios muestran compromiso del parénquima pulmonar en el

56%, espacio pleural 33% y ambos en el 12%. Se presentan los segmentos basales del pulmón derecho generalmente, pero puede comprometer el lóbulo superior y el lóbulo medio, frecuentemente con cavitación. Las radiografías presentaron compromiso de lóbulo superior del pulmón izquierdo con compromiso pleural y del parénquima<sup>(6)</sup>. Cuando se sospecha de una lesión de este tipo debe acompañarse por una tomografía axial computarizada de tórax, para una mejor definición de las lesiones.

La eosinofilia se describe como valores entre 350 y 700/ $\mu\text{L}$ , sin embargo la mayor parte de los autores lo toman como superior de 450 eosinófilos/ $\mu\text{L}$  en sangre periférica<sup>(7,8)</sup>.

La eosinofilia se clasifica en: leve entre 450 y 999 eosinófilos/ $\mu\text{L}$ ; moderada entre 1000 y 2999 eosinófilos/ $\mu\text{L}$  e intensa superior a 3000/ $\mu\text{L}$ <sup>(9)</sup>.

La presencia de eosinofilia no es exclusiva de las infecciones por helmintos o protozoo, y esta anormalidad hematológica puede no estar presente en la amebiasis. Las eosinofilias no se presentan en el mismo grado, dependen de la hora del día en la que se realice la extracción de la muestra, la edad, el sexo, y si se esta en estado de embarazo. Excepcionalmente, puede aparecer en algunas infecciones bacterianas (como en la resolución de una escarlatina o formas crónicas de tuberculosis o lepra), enfermedades víricas (resolución de infecciones víricas o infección VIH), micosis (*coccidioidomycosis*) o las protozoosis (*Isosporabelli*, *Dientamoeba fragilis*, *Sarcocystis sp* y *Blastocystis hominis*), además también existen otro tipo de causas (inmunológicas, farmacológicas, neoplásicas o endocrinas).

En este caso, eosinofilia fue encontrada en la biopsia por aspiración y la patología de la lesión, posiblemente porque la lesión estaba encapsulada. El aislamiento de los trofozoitos de *Entamoeba histolytica* en el esputo es otro test que se puede utilizar, pero su sensibilidad no es muy buena puesto que depende del compromiso del parásito. En los pacientes con compromiso invasivo el test de materia fecal puede aparecer positivo con quistes, pero no son de valor diagnóstico. Existen otros test como el de fijación de com-

plemento que ayudan al diagnóstico pero no son específicos. No se realizó ninguno de estos test en el paciente<sup>(10)</sup>.

Solo del 20% al 40% requieren procedimientos invasivos como resección o decorticación, lo cual requirió nuestro paciente como diagnóstico y tratamiento<sup>(11)</sup>.

Todos los nitroimidazoles (Metronidazol, Tinidazol, Secnidazol y Ornidazol) son compuestos activos contra la *Entamoeba histolytica*. También se puede utilizar la Nitasoxanida como alternativa para pacientes que no toleran estos medicamentos. En nuestro paciente se le suministró Metronidazol 750 mg endovenoso cada ocho horas por 10 días, que según la literatura es la primera opción por disponibilidad y menos efectos adversos medicamentosos<sup>(12)</sup>.

Nuestro paciente no tenía compromiso hepático, por lo cual consideramos que cursaba con un absceso pulmonar amebiano primario, en quien se aisló el parásito en la muestra quirúrgica y quien presentó adecuada respuesta al tratamiento instaurado, con resolución de los síntomas.

## Referencias

1. Sethi, J. P. Gupta M. L. and Kasliwal, R. M. (1967). Dis Amebic Pulmonary Suppuration. *Chest*, 51:148-152.
2. Neghina R., Neghina A. A., Merkle C., Marincu I., Iacobiciu I. (2008). A case report of pulmonary amoebiasis with *Entamoeba histolytica* diagnosed in western Romania. *J Infect Dev Ctries*, 2(5):400-402.
3. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. (2002). Thoracic amoebiasis. *Clin Chest Med*, 23(2): 479-492.
4. Sullivan Bh Jr, Bailey Fn. (1951). Amebic Lung Abscess. *Dis Chest*, 20(1):84-96.
5. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. (2002). Thoracic amoebiasis. *Clin Chest Med*, 23(2):479-492.
6. Kubitschek K. R., Peters J., Nickeson D., and D. M. Musher. (1985). Amebiasis presenting as pleuropulmonary disease; *West J Med*, 142(2):203-207.
7. Rothenberg ME. (1998). Eosinophilia. *N Engl J Med*, 338:1592-1600.
8. Brigden ML. (1999). A practical workup for eosinophilia. You can investigate the most likely causes right in your office. *Postgrad Med*, 105:193-210.

9. Leder K, Weller PF. (2000). Eosinophilia and helminthic infections. *Baillierès Best Pract Res Clin Haematol*, 13:301-317.
10. Buss S, Kabir M, Petri W. A., and Rashidul Haque. (2008). Comparison of two immunoassays for detection of *entamoeba histolytica*. *J Clin Microbiol*, 46(8):2778-2779.
11. Sethi J. P., Gupta M. L. and Kasliwal R. M. (1967). Amebic pulmonary suppuration. *Chest*, 51:148-152.
12. Kennedy D, Sharma OP. (1990). Hemoptysis in a 49-year-old man. An unusual presentation of a sporadic disease. *Chest*, 98(5):1275.