



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ABSCESO PULMONAR POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

Tutor: Dr. Sunta Ruiz, Mario Leopoldo

Ambato – Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del análisis de Caso Clínico sobre el tema:

“ABSCESO PULMONAR POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE”, de Valverde Tixilema Jairo Marcelo, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio del 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Sunta Ruiz, Mario Leopoldo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico, “**ABSCESO PULMONAR POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Junio del 2016.

El AUTOR

.....

Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de caso clínico o parte del mismo, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando ésta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Junio del 2016.

El AUTOR

.....
Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de caso clínico, sobre el tema **“ABSCESO PULMONAR POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE”** de Valverde Tixilema Jairo Marcelo estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para constancia firman

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

.....

PRESIDENTE/A

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo primero a Dios por ser mi guía en este camino arduo de la vida, a mis padres Marcelo Valverde y Mariana Tixilema quiénes fueron la inspiración y el impulso de mi vida mediante su apoyo incondicional, amor y motivación constante durante toda la carrera.

A mi hermano Fernando Valverde y a mis sobrinos pilares importantes en este camino largo y gratificante de la vida.

Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

AGRADECIMIENTO

En especial a mis padres y familiares por su amor infinito, a mi querida Universidad Técnica de Ambato en especial a la Facultad Ciencias de la Salud, carrera de Medicina que me abrió sus puertas y permitió culminar con éxito mi educación Universitaria.

A mis distinguidos docentes quiénes fueron pilares fundamentales en este proceso de aprendizaje, sus conocimientos, enseñanzas y experiencias ayudaron en mi formación académica.

Al Hospital Provincial Docente Ambato que fue mi segundo hogar, donde realicé mi año de internado adquiriendo a diario nuevos conocimientos.

A mi Tutor Dr. Sunta Ruiz Mario Leopoldo quien gracias a sus conocimientos y experiencia profesional contribuyó al desarrollo y culminación del presente trabajo.

Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN.....	xi
SUMMARY	xiii
I.INTRODUCCIÓN	1
II.OBJETIVOS.....	3
OBJETIVO GENERAL:.....	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	3
III.RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN.....	4
IV. DESARROLLO	5
4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO.....	5
DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE.....	5
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	5
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES.....	5
AGO	5
HÁBITOS	5
ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS	6
DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO.....	6
INGRESO A EMERGENCIA DEL HPDA.....	7
INGRESO A MEDICINA INTERNA DEL HPDA	9
4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	15
4.2.1. RIESGO BIOLÓGICO	15
4.2.2. MEDIO AMBIENTE.....	16
4.2.3. ESTILOS DE VIDA- SOCIAL.....	16

4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	17
4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA	17
4.3.2. ACCESO:.....	18
4.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	19
4.3.4. OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:	19
4.3.5. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:.....	20
4.3 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	21
V. ABSCESO PULMONAR	22
5.1. DEFINICIÓN	22
5.2. DATOS EPIDEMOLÓGICOS	22
5.3. ETIOLOGÍA	23
5.4. CLASIFICACIÓN	24
5.5. FACTORES DE RIESGO	25
5.7. FIOPATOLOGÍA	26
5.8. CURSO CLÍNICO	28
5.9. DIAGNÒSTICO	30
5.9.1 Pruebas de diagnóstico	31
5.10. TRATAMIENTO	32
VI. KLEBSIELLA PNEUMONIAE.....	36
6.1. DEFINICIÓN	36
6.2. EPIDEMIOLOGÍA	36
6.3. PATOGENIA.....	37
6.4. ENFERMEDAD POR KLEBSIELLA PNEUMONÍAIE.....	39
6.5. SÍNTOMAS	40
6.7. DIAGNÓSTICO	40
6.8. TRATAMIENTO PARA KLEBSIELLA PNEUMONIAE	41
6.10. PRONÓSTICO.....	42
VII. TABLA DE OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	43
VIII. CONCLUSIONES	44
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
LINKOGRAFÍA	45

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA	49
X. ANEXOS.....	50

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	8
Tabla 2.....	8
Tabla 3.....	9
Tabla 4.....	9
Tabla 5.....	10
Tabla 6.....	10
Tabla 7.....	11
Tabla 8.....	13
Tabla 9.....	13
Tabla 10.....	13
Tabla 11.....	14

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.....	23
Gráfico 2.....	25
Gráfico 3.....	25
Gráfico 4.....	27
Gráfico 5.....	30
Gráfico 6.....	32
Gráfico 7.....	34
Gráfico 8.....	35
Gráfico 9.....	39
Gráfico 10.....	41
Gráfico 11.....	41

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“ABSCESO PULMONAR POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE”

Autor: Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

Tutor: Dr. Sunta Ruiz, Mario Leopoldo

Fecha: Junio del 2016

RESUMEN

Los abscesos pulmonares causadas por *Klebsiella pneumoniae* suelen deberse a la aspiración de material infectado a partir de las vías respiratorias superiores, en pacientes inmunodeprimidos se complican a menudo con formación de abscesos. Habitualmente están causados por gérmenes anaerobios y a menudo se asocian a enfermedades periodontales, en ocasiones intervienen múltiples gérmenes actuando de modo sinérgico.

El presente caso se refiere a una paciente de 48 años, nacida y residente en Simiatug Provincia de Bolívar, femenina, casada, indígena, agricultora, analfabeta, católica, grupo sanguíneo desconocido. Con antecedentes de tuberculosis pulmonar BK+ diagnosticada hace 9 años aparentemente tratamiento terminado. Paciente acude por presentar tos y expectoración hemoptoica. Familiar de la paciente refiere que hace más o menos un mes presenta tos seca de gran intensidad y frecuencia la cual evoluciona a tos que moviliza secreciones de color amarillento, fétida con restos hemáticos de muy difícil eliminación la cual produce disnea de medianos esfuerzos al cuadro clínico se acompaña, escalofrío, hiporexia, alza termina no cuantificada y astenia. Cuadro clínico se exagera presentando disnea de mínimos esfuerzos la misma que al paso de los días evoluciona a ortopnea con lo cual la paciente al encontrarse en mal estado decide acudir a una casa de salud. En la revisión de aparatos y sistemas presenta una pérdida de peso de aproximadamente 15 kg en un mes a causa de la disminución de ingesta de alimentos.

Al Examen físico presenta: Tensión Arterial: 90/60 mmHg, Frecuencia cardiaca: 80 por minuto, Frecuencia respiratoria: 24 por minuto, Temperatura axilar: 37⁰C, Sat O2: 70%. Paciente consciente, orientada, semihidratada, afebril, Caquética, dependiente de oxígeno por cánula nasal, piel seca, hipoelástica coloración normal, Glasgow 15/15, regular estado general. Cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal, Ojos: pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, Nariz: tabique nasal no desviaciones, implantación normal, Orejas: implantación normal, Conducto Auditivo Externo: permeable, Boca: no lesiones, mucosas orales húmedas y rosadas, piezas dentales en mal estado, se observa restos de esputo de coloración amarillenta de olor fétido, Orofaringe: no congestiva, Cuello: simétrico, tiroides OA, Tórax: abombado en hemitorax izquierdo, movilidad y expansibilidad disminuida, no se palpan cadenas ganglionares, disminución del tejido adiposo, Corazón: ruidos cardiacos rítmicos no soplos, Pulmones: murmullo vesicular abolido en base y tercio medio campo pulmonar derecho, aumento de la vibración vocal en campo pulmonar derecho, Abdomen: no se observan lesiones, suave depresible no doloroso a la palpación, Ruidos Hidroaéreos: presentes, Extremidades: simétricas, tono y fuerza conservada, presencia de edema ++/+++ la cual deja fovea.

PALABRAS CLAVES: ABSCESO_PULMONAR, ABSCESO_BACTERIANO, KLEBSIELLA_PNEUMONIAE, BACILO_FREIDLANDER.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE
"PULMONARY ABSCESS KLEBSIELLA PNEUMONIAE"

Author: Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

Tutor: Dr. Sunta Ruiz, Mario Leopoldo

Date: June 2016

SUMMARY

Lung abscess caused by *Klebsiella pneumoniae* usually due to aspiration of infected material from the upper respiratory tract, in immunosuppressed patients often complicated with abscess formation. They are usually caused by anaerobic bacteria and is often associated with periodontal diseases, sometimes multiple germs acting synergistically involved.

This case concerns a 48-year-old born and lives in Simiatug Province of Bolivar, female, married, indigenous, farmer, illiterate, Catholic, unknown blood type. With a history of pulmonary tuberculosis diagnosed BK + 9 years apparently completed treatment. Patient comes for a cough and hemoptysis. Family of patient complains that makes it about a month has dry cough of great intensity and frequency which evolves into coughing that mobilizes secretions yellowish, fetid with traces of blood very difficult elimination which produces dyspnea on moderate effort to clinical accompanied, chills, hyporexia, hike ends unquantified and asthenia. Presenting clinical picture is exacerbated dyspnea with minimal effort the same as the passage of time evolves orthopnoea whereby the patient in a bad condition decides to go to a nursing home. In reviewing devices and systems it has a weight loss of approximately 15 kg in a month because of reduced food intake.

Physical examination shows: Blood Pressure: 90/60 mmHg, heart rate: 80 beats per minute, respiratory rate 24 per minute, axillary temperature: 37°C, Sat O₂: 70%.

conscious, oriented, hemihydrate, afebrile patients cachectic dependent oxygen by nasal cannula, dry skin, normal color hypoelastic, Glasgow 15/15, average overall. Head: normocephalic, hair normal implantation, Eyes: isochoric pupils normorreactivas light Nose: nasal septum no deviations, normal implantation Ears: normal implantation, External Auditory Canal: permeable, Mouth: no injuries, wet and pink oral mucosa, teeth in poor condition, remains sputum yellowing of fetid odor, oropharynx observed: no failure, Neck: symmetrical, thyroid OA, Thorax: domed in left hemithorax, mobility and expandability decreased, not nodal chains are palpated, decreased adipose tissue, Heart: rhythmic heart sounds no murmurs Lungs: abolished based vesicular murmur and middle third pulmonary right field, increased vocal vibration in right lung field, Abdomen: no lesions are seen, soft painless pitting on palpation, noises hydroaerial: present, Tips: symmetrical, preserved tone and strength, presence of edema ++ / +++ which leaves fovea.

**KEYWORDS: LUNG_ABSCESS, ABSCESS_BACTERIA,
ABSCESS_SECONDARY, KLEBSIELLA_PNEUMONIAE,
BACILO_FREIDLANDER.**

I. INTRODUCCIÓN

Los abscesos pulmonares por *Klebsiella pneumoniae* es producido por un proceso infeccioso secundario a la introducción en el árbol bronquial de una carga bacteriana importante produciendo un proceso necrótico de los tejidos pulmonares y formación de cavidades que contienen desechos y líquidos purulentos.⁵

Un pequeño porcentaje de los abscesos pulmonares del total reflejados en la literatura, es causado por anaerobios específicamente por *Klebsiella pneumoniae* la cual es un de los gérmenes más raros en producir un absceso pulmonar. Aproximadamente un tercio de los pacientes con abscesos pulmonares por *Klebsiella pneumoniae* fallecen, otro tercio evoluciona favorablemente a la curación y el resto produce secuelas como bronquiectasias, empiema crónico o abscesos recurrentes.⁸

Desde el punto de vista radiológico, se caracteriza por ser una cavidad mayor a 2 cm, generalmente única de paredes gruesas y presentar nivel hidroaéreo. El Absceso Pulmonar se clasifica como primario si ocurre en pacientes previamente sanos y secundario si existe una causa subyacente principalmente se presente en pacientes con una importante inmunosupresión causadas por enfermedades sistémicas.⁹

En el Ecuador todavía la presentación de un absceso pulmonar por *Klebsiella pneumoniae* no se encuentra documentada en su totalidad ya que es uno de los gérmenes poco frecuentes en producir dicha patología, además los pocos estudios que se han encontrado a cerca de dicho germen reportan una alta resistencia al tratamiento. En el año 2011 en un estudio realizado en un hospital de Guayaquil sobre la resistencia y agresividad de cepas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de abscesos pulmonares se propuso medidas de aislamiento y manejo del tratamiento de acuerdo a un cultivo y antibiograma.

Las características de afectación de la *Klebsiella pneumoniae* se presentó hace unos pocos meses en una paciente que ingreso al sistema de salud por medio del Hospital Provincial Docente Ambato en donde se constató los principales factores de riesgo

para la producción de un absceso pulmonar producido por este germen, además de su cuadro clínico y una resistencia de dicho germen hacia el tratamiento administrado desde el momento de su ingreso en el servicio de emergencia y su consiguiente hospitalización.

El estudio de este caso clínico es interesante y novedoso, lo cual me motivó a desarrollarlo pues engloba varios aspectos desde el punto de vista analítico, el presentar un absceso pulmonar por *Klebsiella pneumoniae* representa una patología poco frecuente y económicamente importante con una estancia hospitalaria prolongada y cierto grado de incapacidad.

Actualmente dicha patología no se encuentra descrita en su totalidad ya que es uno de los gérmenes poco frecuentes en cuanto a la producción de un absceso pulmonar el cual no se ha deducido un índice de incidencia y prevalencia de dicha enfermedad en nuestro país.

Los abscesos pulmonares son tratados, con antibióticos y colocación de tubo torácico para su respectivo drenaje. Este tratamiento conservador suele ser favorable en un alto porcentaje de enfermos y, en los que falla, se utiliza la resección pulmonar. Algunos individuos tienen factores locales o generales que harían muy riesgosa o contraindicarían la resección y el drenaje percutáneo o técnica de Monaldi.¹⁹

Este trabajo de análisis de caso clínico tiene relevancia a nivel médico- científico la misma que nos permite investigar a profundidad mediante artículos científicos, casos ya descritos, guías de manejo, debido a que dicha patología no se encuentra descrita en su totalidad la cual puede ser manejada y direccionada desde hospitales básicos de salud.

Mediante el presente análisis de caso clínico, se reforzara conocimientos en cuanto al manejo de un absceso pulmonar por *Klebsiella pneumoniae* permitiendo mejorar la sobre vida. Los beneficiarios del análisis de esta patología son médicos en formación, personal de atención primaria de salud, paciente y familia.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la forma de presentación clínica y el manejo terapéutico del absceso pulmonar producido por *Klebsiella pneumoniae*.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analizar los factores predisponentes para la producción de un absceso pulmonar por *Klebsiella Pneumoniae*.
- Determinar el manejo clínico terapéutico de un absceso pulmonar por *Klebsiella Pneumoniae*.
- Conocer las manifestaciones clínicas de la paciente para poder determinar un diagnóstico adecuado y eficaz.
- Determinar qué tipo de medicamentos o fármacos se usaron en el tratamiento terapéutico de la paciente y su posterior evolución clínica
- Determinar métodos complementarios para el diagnóstico correcto de nuestra paciente

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

- La información necesaria del análisis del caso clínico se obtuvo gracias al seguimiento de la historia clínica de la paciente la misma que fue revisada en su totalidad desde su ingreso hasta su fallecimiento; la mayoría de la información fue recopilada de la hojas de contratransferencia del Hospital Básico Ambato donde previo a su ingreso la paciente se encontraba hospitalizada.
- Se recolecto datos importantes como factores de riesgo en el ingreso del paciente para el análisis del caso, se obtuvo información de igual forma en las hojas de interconsulta, evolución - prescripción la cual se detalla de manera cronológica la evolución y manejo del paciente.
- La información no disponible en la historia clínica se recopiló mediante la entrevista directa al paciente e indirectamente a su familiar (esposo).
- Revisiones bibliográficas: Artículos de revisión, guías, protocolos de manejo clínico, libros y revistas científicas también fueron de utilidad para el análisis del caso clínico.

IV. DESARROLLO

4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Paciente NN de 48 años de edad, nacida y residente en Simiatug Provincia de Bolívar, femenina, casada, indígena, agricultora, analfabeta, religión católica, tipo de sangre desconocido.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Clínicos: (tuberculosis pulmonar BK+ diagnosticada hace 9 años aparentemente, tratamiento terminado)

Quirúrgicos: no refiere.

Traumáticos: No refiere

Alergias: No refiere

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

(Esposo e hijos reciben tratamiento antituberculoso hace 9 años)

AGO: (G5-P5-CO-HV4)

Paptest: hace 8 años -

FUM: hace 2 años

Anticonceptivos: (-)

HÁBITOS

- **Alimentación:** 2 veces al día
- **Micción:** 3 veces al día
- **Defecación:** 1 vez al día
- **Tabaco:** No refiere
- **Alcohol:** No refiere
- **Drogas:** No refiere

ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente de zona rural, casa propia piso de tierra, vivienda poco ventilada, paredes de adobe, techo de paja, condiciones poco saludables de la vivienda. No cuentan con los servicios básicos, índice de hacinamiento 2/3 familia nuclear, buenas relaciones interpersonales, situación económica regular.

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

Familiar de la paciente refiere que hace más o menos un mes previo su ingreso (16/11/2015) presentar tos y expectoración hemoptoica. Familiar de la paciente refiere que hace más o menos un mes presenta tos seca de gran intensidad y frecuencia, la cual evoluciona a tos que moviliza secreciones de color amarillento, fétida con restos hemáticos de muy difícil eliminación la cual produce disnea de medianos esfuerzos al cuadro clínico se acompaña, escalofrío, hiporexia, alza térmica no cuantificada y astenia. Cuadro clínico se exagera presentando disnea de mínimos esfuerzos la misma que al paso de los días evoluciona a ortopnea con lo cual paciente al encontrarse en mal estado decide acudir a esta casa de salud para su valoración.

Examen físico:

Signos vitales: TA: 90/60 mmHg, FC: 80 por minuto, FR: 24 por minuto,

Temperatura axilar: 37⁰C, **Sat O2:** 70%

General:

Consciente, orientada, semihidratada, afebril, Caquética, dependiente de oxígeno por cánula nasal, piel seca, hipoelástica coloración normal, Glasgow 15/15, regular estado general.

Específico: **Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal, **Ojos:** pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, **Nariz:** tabique nasal no desviaciones, implantación normal, **Orejas:** implantación normal, CAE permeable, **Boca:** no lesiones, mucosas orales húmedas y rosadas, piezas dentales en mal estado, se observa restos de esputo de coloración amarillenta de olor fétido, **ORF:** no congestiva, **Cuello:** simétrico, tiroides OA, **Tórax:** abombado en hemitorax

izquierdo, movilidad y expansibilidad disminuida, no se palpan cadenas ganglionares, disminución del tejido adiposo, **Corazón:** ruidos cardiacos rítmicos no soplos, **Pulmones:** murmullo vesicular abolido en base y tercio medio campo pulmonar derecho, aumento de la vibración vocal en campo pulmonar derecho, **Abdomen:** no se observan lesiones, suave depresible no doloroso a la palpación, **RHA:** presentes, **Extremidades:** simétricas, tono y fuerza conservada, presencia de edema ++/+++ la cual deja fóvea fría.

INGRESO A EMERGENCIA DEL HPDA

Paciente la cual presentar desde hace o menos un mes tos y expectoración hemoptoica además de disnea de medianos esfuerzos la cual acude con exámenes complementarios Radiografía de tórax la misma que fue realizada por facultativo particular:



- Radiografía Standar de tórax, campos pulmonares con presencia de infiltrado intersticial y micronodular en hemitorax izquierdo.
- Opacidad total del hemitorax derecho con formación de pequeños cavitaciones en región apical, tracción de la tráquea y mediastino hacia el lado derecho y obliteración de hemidiafragma derecho (09/11/2015).
- Paciente la cual se encuentra durante 48 horas en el servicio de emergencia debido a falta de espacio físico en Medicina interna por lo cual se le realiza valoraciones y exámenes complementarios, se instala medidas de Aislamiento respiratorio, hidratación, y oxigenoterapia. Con la clínica del paciente y los

resultados de exámenes obtenidos hasta el momento se diagnostica de un absceso pulmonar.

- En el servicio de emergencia se coloca las siguientes indicaciones:
 1. Dieta general
 2. Control de signos vitales c/8h
 3. Oxígeno por cánula nasal para Sat > 88%
 4. SS0.9% 100cc /h
 5. Omeprazol 40mg IV QD
 6. Ácido ascórbico 1g IV QD
 7. N Acetilcisteína 300mg IV c/8h
 8. Paracetamol 1g VO c/8h
 9. Aislamiento respiratorio
 10. Ingreso a Medicina Interna

Tabla 1

BIOMETRIA HEMATICA (16/11/2015)	
Glóbulos blancos:	7.270
Glóbulos rojos:	5.15
Neutrófilos :	76 %
Linfocitos:	16 %
Hematocrito:	44.8 %
Hemoglobina:	13.8 g/dl
Plaquetas:	119.000

Tabla 2

• QUIMICA SANGUINEA (16/11/2015)	
Glucosa en ayunas:	102.4 mg/dl
Urea	24.0 mm/dl
Creatinina	0.73 mg/dl
VDRL/HIV	No reactivo
TGO	11.2
TGP	9.1.

Baciloscopias (17/11/2015):	•3 muestras de esputo (negativas).
<ul style="list-style-type: none"> • Se procede al pedido de una tomografía de tórax. 	

INGRESO A MEDICINA INTERNA DEL HPDA

Paciente con resultados de exámenes con proceso infeccioso no muy marcado, además de plaquetopenia la cual presenta leve mejoría de la sintomatología inicia con lo cual el día (18/11/2015) es trasladada al servicio de medicina interna, en donde se mantiene con tratamiento anterior y se añada nebulizaciones con bromuro de ipratropio C/8h, además de antibióticoterapia, Clindamicina 500mg IV c/12h, Levofloxacin 500 IV c/12h, se revalora, y se realizan nuevos exámenes:

Tabla 3

BIOMETRIA HEMÁTICA (18/11/2015)	
Glóbulos blancos:	5.410
Glóbulos rojos:	5.01
Neutrófilos :	83%
Linfocitos:	11.5 %
Monocitos:	5.1%
Hematocrito:	44.2 %
Hemoglobina:	13.5 g/dl
Plaquetas:	95000
TP/TTP	18/79 Suero Ictérico

Tabla 4

• QUÍMICA SANGUÍNEA (18/11/2015)	
Glucosa en ayunas:	70.8 mg/dl
Urea	21.3 mm/dl
Creatinina	0.59 mg/dl
Ácido úrico	2.8 mg/dl
TGO	11.9

TGP	10.3.
------------	-------

Tabla 5

ELECTROLITOS (18/11/2015)	
Sodio	129.51 mmol/l
Potasio	3.50 mmol/l
Cloro	99.43 mmol/l

Evolución (19/11/2015)

- Paciente con leve dolor en Hemitorax derecho, paciente consciente orientada, afebril, tórax abombado en el lado izquierdo expansibilidad disminuida, MV abolido en base y tercio de campo pulmonar derecho, extremidades edema +/+++, paciente que se encuentra en regulares condiciones.
- Se realiza nuevos exámenes:

Tabla 6

BIOMETRIA HEMÁTICA (19/11/2015)	
Glóbulos blancos:	3.360
Glóbulos rojos:	4.97
Neutrófilos :	74%
Linfocitos:	19.2 %
Monocitos:	5.9%
Hematocrito:	43.8 %
Hemoglobina:	13.2 g/dl
Plaquetas:	101000

Tabla 7

• QUÍMICA SANGUÍNEA (19/11/2015)	
Glucosa en ayunas:	73.2 mg/dl
Urea	16.0 mm/dl
Creatinina	0.61 mg/dl
Ácido úrico	2.8 mg/dl
PCR	272.63 mg/l

Indicaciones de medicina interna (19/11/2015)

- Dieta hiperproteica
- CSV
- SS0.9% 100cc+10cc ClNa IV 30cc/h
- N-Aceticisteina 300mg IV c/8h
- Omeprazol 40mg iv QD
- NBZ 2cc de BI + 2cc SS0.9% c/8h
- Levofloxacin 500mg IV c/12h
- Clindamicina 500mg IV c/12h
- I/C cirugía
- I/C Psiquiatría
- TAC simple y contrastada de tórax

Valoración de Psiquiatría: paciente de 48 años la cual vive con sus hijos, su pareja trabaja de jornalero, con episodios de tristeza llanto fácil se proporciona terapia explicativa. Se diagnostica de episodio depresivo y trastorno adaptativo

Indicaciones de Psiquiatría:

- Fluoxetina 20mg 1 tab am
- Risperidona 1mg 5 gotas am
- Psicoeducación
- Valoración por psicología

Evolución (20/11/2015)

- Paciente la cual continúa con dolor en hemitorax derecho además de tos de moderada intensidad, paciente conciente orientada afebril Mucosas Orales húmedas, abombamiento de hemitorax izquierdo expansibilidad disminuida, MV abolido en base y tercio medio de campo pulmonar derecho paciente continúa en regular estado general.
- Se continúa con indicaciones de Medicina Interna y antibióticoterapia combinada se le realiza colocación de tubo torácico por parte de cirugía en el quinto espacio intercostal, línea axilar media derecha, obteniéndose 350 cc de líquido purulento asalmonada de mal olor, posterior al procedimiento se toma muestra para la realización de un cultivo y antibiograma de líquido purulento.

Evolución (21/11/2015)

- Paciente refiere leve dolor localizado en hemitorax derecho, con labilidad emocional no responde al interrogatorio, en mal estado general, presencia de tubo torácico en línea axilar media derecha quinto espacio intercostal fluctuante sin signos de infección, tórax expansibilidad disminuida, MV abolido en campo pulmonar derecho paciente en mal estado general hasta el momento.

Indicaciones de Medicina Interna 21/11/2015

- Dieta hiperproteica
- CSV
- Curva termina
- Control de I/E
- SS0.9% 100cc+10cc ClNa IV 30cc/h
- N-Aceticisteina 300mg IV c/8h
- Levofloxacin 500mg IV c/12h
- Clindamicina 500mg IV c/12h
- Indicaciones de cirugía

- Gasometría, BH, QS, electrolitos de control

Evolución (22/11/2015)

- Paciente hipoactiva sin mejoría alguna a pesar del tratamiento, somnolienta, febril, deshidratada, Mucosas Orales secas, expansibilidad torácica disminuida, pulmón derecho poco ventilado, MV abolido, presencia de tubo torácico fluctuante presencia de secreción purulenta , paciente en malas condiciones clínicas.
- Resultados de exámenes:

Tabla 8

BIOMETRIA HEMÁTICA (22/11/2015)	
Glóbulos blancos:	8.230
Glóbulos rojos:	4.73
Neutrófilos :	85%
Linfocitos:	9.9 %
Monocitos:	4.3%
Hematocrito:	41.6 %
Hemoglobina:	12.6 g/dl
Plaquetas:	48000

Tabla 9

• QUIMICA SANGUINEA (22/11/2015)	
Glucosa en ayunas:	60.4 mg/dl
Urea	19.8 mm/dl
Creatinina	0.63 mg/dl
Ácido úrico	3.2 mg/dl

Tabla 10

ELECTROLITOS (22/11/2015)	
Sodio	131.80 mmol/l
Potasio	3.17 mmol/l
Cloro	99.48 mmol/l

Tabla 11

GASOMETRÍA (22/11/2015)
PH 7.37
PO2 80.5
PCO2 38.6
CHCO3 21.8
BE -3.0
Sat o2 95.3%

Indicaciones de medicina interna 22/11/2015

- Dieta hiperproteica
- CSV
- Curva termina
- Control de I/E
- Ss0.9% 100cc+10cc ClNa IV 30cc/h
- N-Aceticisteina 300mg IV c/8h
- Levofloxacin 500mg IV c/12h
- Clindamicina 500mg IV c/12h
- Indicaciones de cirugía

Valoración de UCI:

- Paciente somnolienta, realizando apneas respiratorias, respuesta a estímulos dolorosos disminuidos, cianótica con apoyo de oxígeno Sat. 58% a la auscultación pulmonar estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos campos pulmonares, MV disminuido en base pulmonar derecha TA 70/90 FC140

Indicaciones de UCI.

1. Oxígeno por mascarilla de alto flujo con Fio2 100%
2. CSV + Control de ingesta y excreta
3. Cuidado de tubo torácico

4. Omeprazol 40mg iv STAT
5. N Aceticisteina 300mg iv c/6h
6. Ácido Ascórbico 500mg iv c/12h
7. Sulfato de Magnesio 20cc iv QD
8. NBZ 2cc de BI + 1cc de agua destilada c/6h
9. Colocar sonda vesical
10. Agente gelatinoso 500cc iv STAT
11. Fisioterapia respiratoria
12. Mantener antibióticoterapia combinada

23/11/2015 paciente la cual se encuentra en mal estado general a pesar del tratamiento antibiótico y procedimientos realizados colocación de tubo torácico, con deterioro del nivel de conciencia, realizando apneas respiratorias signos vitales, FR 10 TA no audible FC no audible Sat 39% con mascarilla a alto flujo con Fio2 100% pulmones MV abolido en campo pulmonar derecho, presencia de estertores diseminados se realiza procedimiento de reanimación cardiopulmonar sin respuesta con lo cual paciente fallece a las 2am.

4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

4.2.1. RIESGO BIOLÓGICO

Dentro de los factores biológicos para a aparición de un absceso pulmonar por *Klebsiella pneumoniae* se puede encontrar que la mayoría son de etiología polimicrobianos, con un 95% de participación de microorganismos anaerobios en especial la *Klebsiella pneumoniae* a pesar de ser uno de los gérmenes poco frecuentes. El absceso pulmonar por *Klebsiella pneumoniae* es un tipo de absceso secundarios el cual se presenta en pacientes con procesos pulmonares subyacentes con cavidades preexistentes o no, que los favorecen.⁵

Existen factores predisponentes para la formación de abscesos pulmonares por *Klebsiella pneumoniae* que son aquellos que determinan circunstancias proclives a la aspiración: intoxicación alcohólica aguda, traumatismo de cráneo con pérdida de conciencia, abundantes focos sépticos e instrumentación en la vía aérea superior.¹¹

Dentro de los factores desencadenantes para la producción de un absceso pulmonar por *Klebsiella Pneumoniae* en la paciente hospitalizada en el Hospital Provincial Docente Ambato está relacionado con una infección sistémica y el consiguiente inmunocompromiso causado por la enfermedad. Dicha patología se trata de un tipo de absceso pulmonar secundario ya que el organismo se encuentra comprometido por organismos polimicrobianos.

Teniendo en cuenta el antecedente de infección por tuberculosis pulmonar ya que es una de las causas de inmunosupresión orgánica y de esta forma ayude a la formación de un absceso.

4.2.2. MEDIO AMBIENTE

Al entrevistar a la paciente sobre factores de riesgo los cuales sean los desencadenantes de la enfermedad nos refiere haber recibido tratamiento para tuberculosis hace 9 años con aparente mejoría.

Una inadecuada alimentación y una exposición al humo de leña desde la infancia los mismos que se encuentra como posibles factores de riesgo ambientales. La paciente se encuentra expuesta a un ambiente de hacinamiento y contaminación constante.

4.2.3. ESTILOS DE VIDA- SOCIAL

La paciente es una persona de 48 años, la cual se dedica a la agricultura desde su infancia la misma que está expuesta a un clima de frío extremo. Además se encuentra expuesta continuamente al humo de leña ya que se utiliza como medio

para poder dar cocción a sus alimentos diariamente. Grupo familiar el cual vive en hacinamiento y contaminación constante, personas sedentarias.

La paciente se encuentra con pérdida de masa muscular extrema en el último mes sin explicación alguna.

4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

Paciente de 48 años de edad sexo femenino con antecedente de exposición al humo de leña desde la infancia además de tratamiento de tuberculosis BK+ hace 9 años la misma que presentar tos y expectoración hemoptoica acompañado de pérdida de peso inexplicable desde hace 1 mes y disnea de medianos esfuerzos cual y al no recibir atención inmediata en Subcentro de salud de su localidad Simeatug decide acudir a facultativo particular en donde realiza radiografía de tórax y al verificar el estado complicado de la paciente familiar de la misma decide acudir a Hospital Provincial Docente Ambato con Rx Standar de tórax en donde se valorada y es diagnosticada de una absceso pulmonar vs Tb pulmonar por el antecedente con lo cual se decide su ingreso se realiza medidas de aislamiento respiratorio y se procede a valoración por Medicina Interna.

El servicio de medicina interna realiza su valoración pero se mantiene en emergencia por falta de espacio físico durante aproximadamente 48 horas mientras tanto se realiza exámenes encontrándose unos leucocitos dentro de los valores normales con una ligera neutrofilia además de una plaquetopenia y una linfocitosis, se realiza una nueva placa de tórax en donde se observa Infiltrados alveolares en base pulmonar izquierda, nivel hidroaéreo en pulmón derecho con velamiento de ángulo costo frénico derecho y área de consolidación.

Con dichos resultados paciente es trasladada al servicio de medicina interna donde se mantiene con oxígeno terapia por mascarilla de alto flujo con fio2 del 100% , al quinto día de su estancia hospitalaria se realiza interconsulta a cirugía y psiquiatría. El servicio de cirugía procede a colocación de un tubo torácico en quinto espacio axilar derecho en donde se descomprime el tórax obteniéndose líquido purulento asalmonado de mal olor en una cantidad de 350 cc.

Con dicho procedimiento la paciente se encuentra en mejores condiciones al sexto y séptimo día la paciente presenta alza térmica y alteración del nivel de conciencia con por lo que se decide realizar interconsulta a UCI la misma que decide mantener antibióticoterapia, oxígeno por mascarilla y nebulizaciones con bromuro de ipratropio al encontrar estertores diseminados en ambos campos pulmonares y mantener las anteriores indicaciones. Paciente se encuentra en mal estado general presentando apneas respiratoria, cianosis periférica, procediéndose a realizar reanimación sin respuesta alguna con lo cual paciente fallece a las 2am.

4.3.2. ACCESO:

Paciente vive en la provincia de Bolívar, parroquia Simiatug, barrio Pimbalo, en donde se encuentra un Subcentro de salud tipo C que atiende 8 horas diarias.

Familiar refiere encontrarse un poco alejado de Subcentro de salud tipo c por lo cual al observar que su pareja se encuentra en mal estado decide acudir a facultativo quien realiza placa de tórax evidenciándose niveles hidroaéreos en el pulmón derecho con velamiento de ángulo costo frénico derecho y área de consolidación. Por lo que acude directamente al Hospital Provincial Docente Ambato en donde es valorada y se decide su ingreso.

4.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

- Atención Primaria de Salud: La paciente al encontrarse con un estado deteriorado decide acudir a una unidad de salud la cual se encuentra alejado de su domicilio al llegar a su destino es atendido en Subcentro de Salud de su localidad de una forma poco eficaz y oportuna
- Atención Particular: Rápidamente se realiza exámenes de imagen sin un diagnóstico específico, paciente continua con cuadro inicial el mismo que exacerba con el tiempo.
- Hospital Provincial Docente Ambato: Se recibe inmediatamente a la paciente por emergencia se interconsulta a los médicos de Medicina Interna y Cirugía para valoración de paciente y se decide el ingreso a Medicina Interna y seguimiento por cirugía, y psiquiatría.

4.3.4. OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:

La paciente por su situación económica y al no obtener una atención inmediata y oportuna en el Subcentro de Salud de su localidad acude médico particular el cual rápidamente realiza exámenes de imagen sin un diagnóstico específico, la paciente al ver el deterioro de su estado general acude a Hospital Provincial Docente Ambato por el servicio de emergencia en donde se realiza exámenes complementarios de laboratorio y de imagen se interconsulta a los médicos de Medicina Interna y Cirugía para valoración de paciente, se coloca en aislamiento respiratorio con oxigenoterapia e hidratación, se decide el ingreso a Medicina Interna y seguimiento por cirugía, y psiquiatría, posterior a resultados de exámenes se administra antibiótico terapia sin mejoría alguna de la sintomatología en los días subsiguientes, la paciente durante su hospitalización no presenta mejoría a pesar de su terapia antibiótica con lo cual fallece.

4.3.5. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:

La paciente al no contar con un sustento económico adecuado ingresa al sistema de salud mediante el Hospital Provincial Docente Ambato específicamente al servicio de emergencia en donde se encuentra por aproximadamente 48 horas debido a falta de espacio físico en hospitalización de Medicina Interna en donde se realiza exámenes complementarios al lograrse el ingreso en el Servicio de Medicina Interna de manera oportuna se logró iniciar el tratamiento de la enfermedad de la paciente.

4.3 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Falta de confianza hacia el sistema de salud al no acudir pronto a una valoración médica.
- Falta de seguimiento a la paciente en tratamiento de tuberculosis y sus complicaciones a largo plazo.
- Dosis inadecuadas de antibiótico para el tratamiento de absceso pulmonar por *Klebsiella Pneumoniae*.
- Mayor riesgo de infección secundaria debido a un ambiente contaminado sin características adecuadas de aislamiento.
- Presentación de un absceso pulmonar secundario debido a un antecedente de una infección pulmonar (Tb pulmonar) que fue tratada y un compromiso importante de su inmunidad.
- Falta de valoración con estudios de imagen como: TAC de tórax y Broncoscopia.

V. ABSCESO PULMONAR

5.1. DEFINICIÓN

El absceso de pulmón es una lesión necrosada y cavitada del parénquima pulmonar de origen infeccioso. El material purulento contenido en el interior de la lesión encuentra salida al exterior a través del árbol bronquial por lo que se origina un nivel hidroaéreo.⁵

El término "gangrena pulmonar" señala un proceso similar, pero más difuso y extenso y con predominio de los fenómenos necróticos. Un absceso pulmonar puede ser purulento causado por bacterias anaerobias, o no pútrido causado por aerobios o anaerobios para ser considerado un absceso debe tener un diámetro aproximado de 2cm y ser único dentro del parénquima pulmonar.⁹

5.2. DATOS EPIDEMOLÓGICOS

La edad predominante de aparición de un absceso pulmonar se encuentra principalmente en la 4ta a la 6ta década de la vida. El sexo predominante es: masculino > femenino (4:1)¹¹

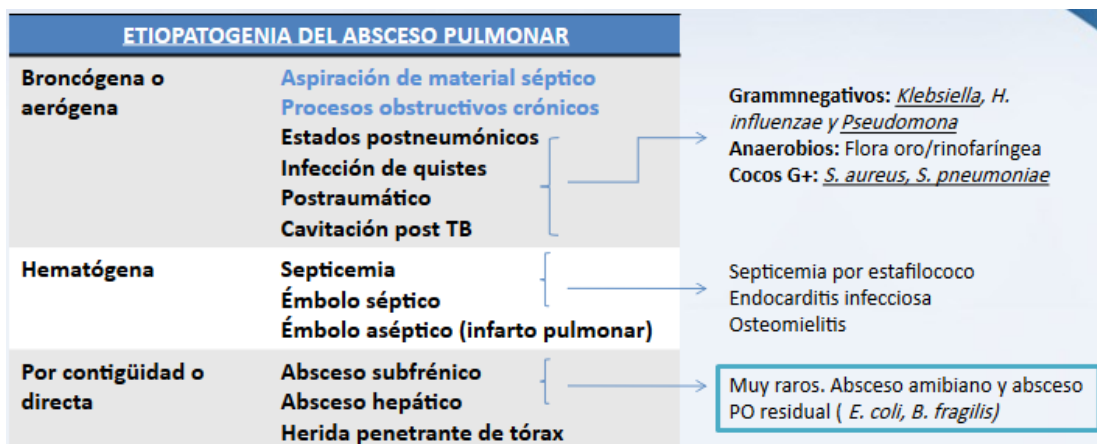
Hasta el momento no se encuentra datos concluyentes del porcentaje de afectación de *Klebsiella pneumoniae* en el proceso de formación de un absceso pulmonar ya que es un micro organismos poco frecuente en esta patología.¹¹

En los abscesos pulmonares los microorganismos anaerobios se encuentran presentes en el 89% de los pacientes. En estudios de Bartlett y col., 46% de los cultivos de abscesos pulmonares tienen aislados únicamente anaerobios, mientras un 43% cepas mixtas de aerobios y anaerobios.¹⁰

5.3. ETIOLOGÍA

- Anaerobio de la flora oral (60-75% de los casos)
 - Prevotella
 - Especies de Bacteroides.
 - Fusobacterium
 - Peptostreptococcus
- Aerobios (10-20% de los casos)
 - Staphylococcus aureus
 - Streptococcus pyogenes
 - Especies Klebsiella
 - Pseudomonas aeruginosa
 - Streptococcus milleri
- Aerobios atípicos
 - Legionella
 - Nocardia
 - Actinomyces¹⁰

Grafico 1



Fuente: Guías de Diagnóstico y Tratamiento Servicio de Neumología/ Enfermedades Aparato Respiratorio 2da, edición/pág. 345

En la etiología de los abscesos pulmonares, es la broncoaspiración, los abscesos se localizan con más frecuencia en el lóbulo superior derecho seguidos del lóbulo superior izquierdo y los segmentos apicales de los lóbulos inferiores. El sitio de la lesión y abscedación depende de la posición del enfermo. Los abscesos aspirativos son más frecuentes en el lado derecho y se localizan hacia los segmentos posteriores del lóbulo inferior. Si la aspiración se produce en decúbito, entonces se localizará en los segmentos superiores del lóbulo inferior o los posteriores del superior.⁹

La enfermedad está altamente asociada con la presencia de una obstrucción de algún bronquio, y émbolos pulmonares o émbolos sépticos. Los abscesos se desarrollan después de procesos inflamatorios con formación de necrosis tisular y cavitaciones.⁹

Las neumonías causadas por *Klebsiella pneumoniae* o bacilo de Friedländer y otros estreptococos aerobios o microaerófilos, *Legionella* sp y *Haemophilus influenzae* se complican a menudo con formación de abscesos. En los inmunodeprimidos, los abscesos pulmonares suelen estar causados por *Nocardia*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Phycomyces*, micobacterias atípicas fundamentalmente *Micobacterium avium-intracellulare* o *Micobacterium kansasii*, o por otros bacilos gramnegativos.¹⁴

La blastomicosis, la histoplasmosis y la coccidioidomicosis pueden provocar abscesos pulmonares agudos o crónicos. Las causas menos frecuentes de absceso pulmonar son: la embolia pulmonar séptica, la infección secundaria de los infartos pulmonares y la migración directa de abscesos bacterianos o amebianos desde el hígado y a través del diafragma hasta el lóbulo pulmonar inferior. La tuberculosis cavitaria no es un absceso pulmonar.¹⁴

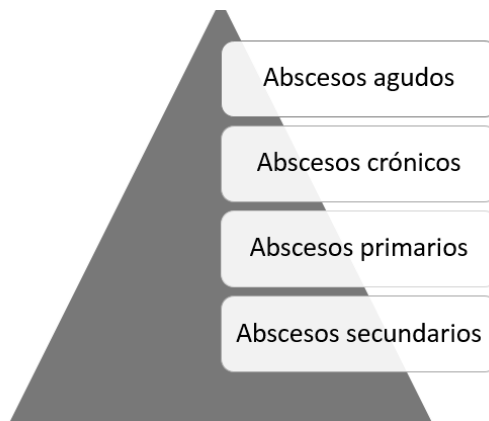
5.4. CLASIFICACIÓN

Los abscesos pulmonares están relacionados con el tiempo de evolución:

1. Abscesos agudos tienen menos de 4 a 6 semanas de evolución.
2. Abscesos crónicos con más de 6 semanas de inicio.
3. Abscesos primarios son originados de broncoaspiraciones o neumonías en un huésped normal.

4. Abscesos secundarios son debidas a condiciones preexistentes obstrucciones, propagación de la infección de sitios extrapulmonares, bronquiectasias, compromisos inmunes¹⁶

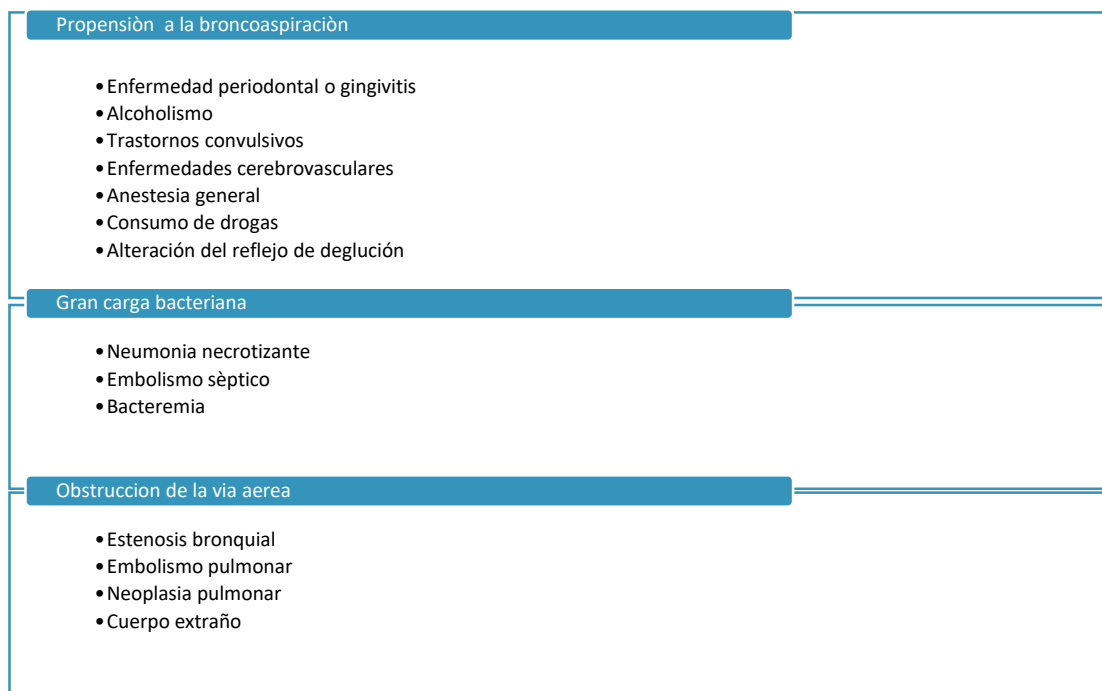
Grafico 2



Elaborado por: Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

5.5. FACTORES DE RIESGO

Grafico 3



Fuente: <http://www.fundaciontorax.org.ar/179-factores-de-riesgo-de-absceso-de-pulmon/año>
2016/American Collage of Chest.

5.7. FIOPATOLOGÌA

Los microbios llegan al pulmón por cuatro posibles vías, post-neumónico, por diseminación hematógica, por extensión directa o por contaminación. En el estado temprano de la neumonía se forman neumatoceles que usualmente son pequeños y de pared delgada como resultado de la necrosis alveolar y bronquiolar. Se desconoce si las infecciones virales predisponen al absceso pulmonar producidas en las epidemias de influenza.¹²

Lo más común en el adulto son las neumonías bacterianas, sin embargo, el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* son poco responsables de los abscesos. La *klebsiella* ocasiona enfermedad severa con necrosis del parénquima pulmonar y la formación de abscesos es común. Otros microorganismos como *legionela* *histoplasma*, *M. tuberculosis* y otros pueden ocasionar abscesos en adultos con inmunosupresión.⁹

La diseminación hematógica puede originar trombos sépticos de las venas periféricas infectadas los gérmenes que ocasionan más frecuentemente estos trombos son el *staphilococcus* *coagulasa* positivo y *coagulasa* negativo y los enteropatógenos. La endocarditis por compromiso del lado derecho del corazón origina trombos sépticos que llegan al pulmón los estreptococos, los *staphilococcus* los Gram negativos y los hongos pueden ser responsables de la endocarditis. Cuando el origen es hematógico, hay abscesos pequeños y múltiples y se localizan en las zonas subpleurales.¹⁴

Por extensión directa puede ser ocasionado por abscesos hepáticos de tipo bacteriano, amebianos o mixtos. La etiología aspirativa orofaríngea es más común en adultos. Está demostrado que el flujo del material aspirado por gravedad depende de las áreas del pulmón, y el lóbulo afectado depende de la posición al tiempo de la aspiración. En posición supina, el segmento posterior de los lóbulos superiores y los segmentos apicales de los lóbulos inferiores son los más severamente afectados se ha demostrado la naturaleza polimicrobiana que incluye gérmenes aeróbicos y anaerobios.¹⁴

Los abscesos pulmonares solitarios son más frecuentes que los múltiples, los cuales suelen ser unilaterales y originarse a partir de un foco solitario o aparecer

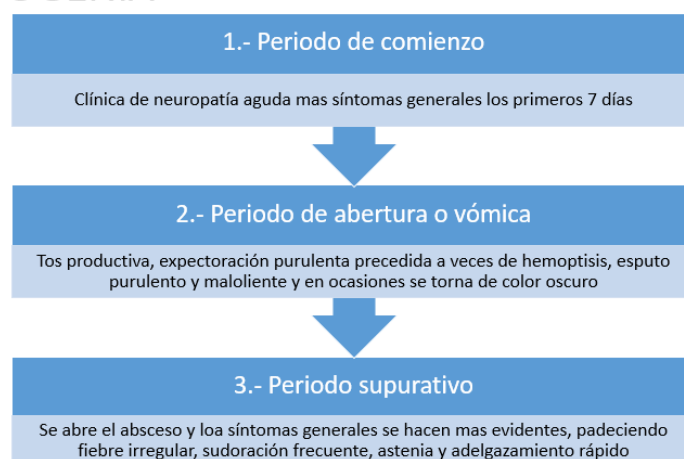
simultáneamente junto a éstos. En los abscesos originados por aspiración los segmentos pulmonares más afectados son el superior del lóbulo inferior y del posterior del lóbulo superior. Los abscesos solitarios secundarios a obstrucción bronquial o a émbolo infectado aparecen al principio en forma de fenómenos necróticos en la porción principal del segmento broncopulmonar afectado. ¹²

En general, la base de dicho segmento suele ser adyacente a la pared torácica, y la cavidad pleural de la región enferma aparece borrada por adherencias inflamatorias. En los casos de diseminación hematógica, muy frecuentes en las endocarditis tricúspides por *S. aureus* de los drogadictos a drogas vía intravenosa y cuya incidencia ha aumentado en los últimos tiempos es típico observar lesiones múltiples en localizaciones discontinuas. Los abscesos pulmonares embólicos pueden contener también bacterias aerobias o anaerobias originadas a partir de tromboflebitis venosas supuradas. ¹²

El absceso se rompe habitualmente en un bronquio y su contenido es expectorado, quedando una cavidad llena de líquido y aire. En ocasiones, un absceso se abre dentro de la cavidad pleural provocando un empiema, a veces con fístula broncopleural asociada. De forma similar la rotura de un gran absceso en un bronquio o los esfuerzos vigorosos para drenar este absceso pueden provocar una amplia diseminación bronquial del pus con neumonía difusa y un cuadro parecido al del síndrome del distress respiratorio del adulto. ¹⁴

Grafico 4

PATOGENIA



Elaborado por:
Valverde Tixilema,
Jairo Marcelo

5.8. CURSO CLÍNICO

Las manifestaciones dependen de las condiciones del paciente y del agente causal inicialmente los signos y los síntomas son los de una neumonía como fiebre, tos, debilidad y anorexia.¹⁶

Posteriormente sigue un estado de postración con fiebre muy alta y dolor pleurítico que es más intenso sobre el lado de la lesión pulmonar. La pérdida de peso y la anemia pueden desarrollarse cuando el tratamiento adecuado no ha sido iniciado después de dos semanas del comienzo de la enfermedad. Los ruidos pulmonares pueden disminuir de intensidad si los bronquios asociados con la lesión están obstruidos.¹⁸

La ruptura de los abscesos a la pleura ocurre en un tercio de los casos lo que ocasiona un empiema o un pnoneumotórax, especialmente si el agente causal es el staphilococcus. Un área de neumonía necrotizante, inicialmente localizada a un segmento pulmonar o lóbulo, puede diseminarse rápidamente y comprometer todo el pulmón.¹⁶

Un número de lesiones no infecciosas pueden confundirse con abscesos. El curso clínico durante el desarrollo y curación de la lesión pulmonar localizada o diseminada puede ser útil para hacer el diagnóstico diferencial. La evolución del absceso pulmonar es usualmente lenta, generalmente están conectados a un segmento adyacente del árbol bronquial.¹⁷

Una lesión pulmonar que puede ser confundida fácilmente con el absceso es el neumatocele grande y único, la diferencia es el escaso fluido y la ausencia de pus en el neumatocele, ellos son secundarios a neumonía por staphilococo o por virus y aunque la mayoría de los casos son benignos pueden producir neumotórax a tensión, también pueden ser originados por aspiración de kerosene o después de un trauma. Los abscesos pulmonares pueden permanecer como lesiones quísticas por mucho tiempo.⁹

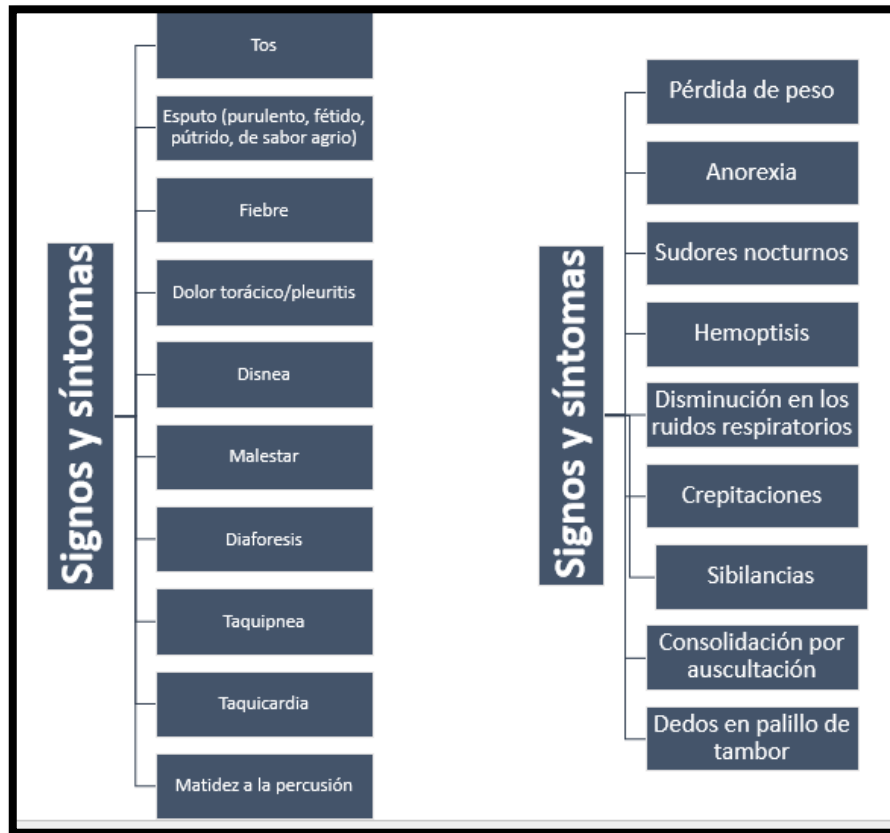
Los quistes broncogénicos están cubiertos por epitelio y contienen fluido que pueden estar infectados o no. Los quistes a tensión pueden ser desarrollados durante una neumonía necrotizante; ellos no son verdaderos abscesos y usualmente desaparecen después de la resolución del proceso neumónico en el examen radiológico el quiste tiene una pared delgada similar a la de un absceso, pero no está rodeado por un área de neumonía.¹⁹

La presentación clínica de esta enfermedad puede ser coincidente con la presentación de las neumonías o puede ocurrir tardíamente en el curso clínico de la neumonía. La sospecha puede ser alta bajo condiciones predisponentes por aspiración o neumonía por anaerobios: alcoholismo, alteraciones del estado de conciencia, efectos de anestésicos, disfagia o disfunción faríngea, gingivitis o piorrea, traumatismo cerrado o abierto de tórax, cirugía de tórax, obstrucción por neoplasias, bronquiectasias o embolismos pulmonares. El aliento fétido y la expectoración pútrida pueden ser notoria aunque la ausencia de estas no excluye la posibilidad de una infección por anaerobios. Los pacientes con abscesos pulmonares primarios gradualmente desarrollan fiebre, tos, pleuritis, dolor en el hombro.¹³

La neumonía puede estar presente por la historia de 1 a 3 semanas antes del reconocimiento del absceso. Los abscesos pulmonares secundarios debidos a émbolos pulmonares sépticos con infarto pueden desarrollarse en 48 a 72 h. Las endocarditis bacterianas pueden presentarse como neumonías, empiemas o abscesos pulmonares. Los abscesos subdiafragmáticos que incurren al pulmón pueden ser desarrollados por un absceso hepático amebiano o por un flemón pancreático.⁶

La presentación clínica de los abscesos puede ser subaguda y crónica en las 2/3 partes de todos los pacientes como también puede tener una presentación fulminante. El retardo de una terapia apropiada o el infarto a los tejidos permite el progreso de la infección hacia una gangrena pulmonar. Hasta 1/3 de todos los abscesos pulmonares pueden acompañarse de empiemas frecuentemente por la ruptura del mismo al espacio pleural.⁶

Grafico 5



Fuente: Protocolo de Manejo de Absceso Pulmonar /Unidad de Enfermedades Infecciosas. Madrid/ Medicine 2006; 9(52): 3431

5.9. DIAGNÓSTICO

La radiografía de tórax identifica la mayoría de las veces el absceso pulmonar el uso de la tomografía axial computarizada permite hacer la diferenciación entre el absceso pulmonar y el empiema tabicado o los quistes broncogénicos. En ocasiones es necesaria la aspiración transtorácica para aclarar el diagnóstico.⁸

La clásica apariencia radiográfica de los abscesos pulmonares es en relación con una cavidad irregular con un nivel hidroaéreo en su interior. Múltiples radiografías son necesarias para el seguimiento de una neumonía sobre todo si es sospechosa de neumonía necrotizante la cual predispone a la formación de abscesos. La TAC define el tamaño y localización de los abscesos además de distinguir los procesos relacionados que las radiografías convencionales.¹⁷

En la evaluación del paciente con absceso pulmonar debemos tomar en cuenta que en la actualidad hay múltiples microorganismos que influyen en la formación de estos. Es necesario tomar una muestra del absceso para un estudio microbiológico minucioso. La extracción de la muestra debe ser realizada bajo normas de esterilidad estrechas, esto debido a la contaminación de la muestra por la flora bacteriana normal que habita en la boca y tracto respiratorio alto. ⁸

Por esta razón se recomiendan los siguientes procedimientos: Lavado bronquioalveolar con fibrobroncoscopía pero realizado con un catéter doble lumen con protección del cepillo para toma de muestra Otros procedimientos aceptados son la aspiración transtraqueal percutánea o la aspiración transtorácica percutánea guiada por fluoroscopia. La toma de muestra a través de un tubo endotraqueal puede ser también bien aceptada. ²

5.9.1 Pruebas de diagnóstico

Laboratorio

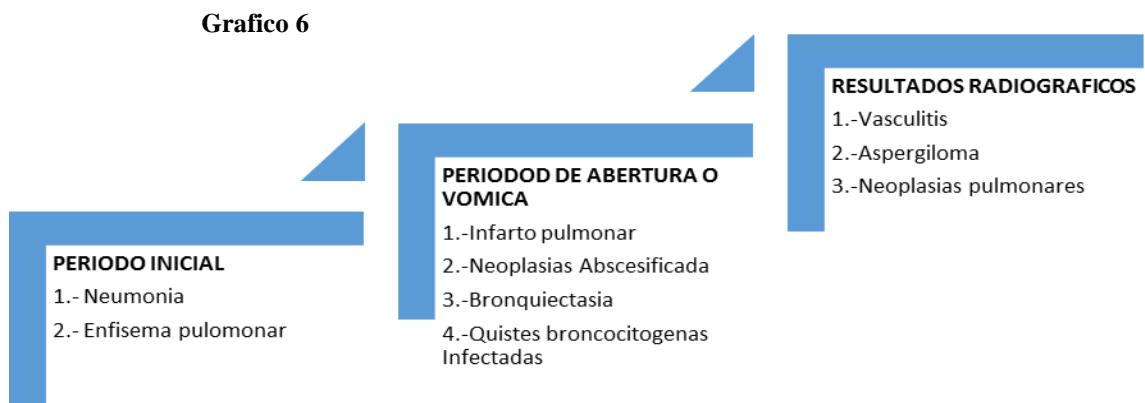
- Leucocitosis
- Anemia
- Hipoalbuminemia
- Frotis de esputo: Bacterias mixtas y neutrófilos
- Cultivo de esputo: Flora mixta, anaerobios
- Líquido pleural: Neutrofilia
- Hemocultivo: Aerobios
- Medicamentos que pueden alterar los resultados de laboratorio: Antibióticos previos.

Pruebas especiales

- Broncoscopia si se sospecha obstrucción
- Cepillado broncoscópico protegido
- Lavado broncoalveolar
- Aspiración transtorácica con aguja (rara vez se practica)

Pruebas de diagnóstico

- Radiografía torácica:
 - Consolidación con radiolucidez, infiltrados, niveles hidroaéreos, derrame pleural, adenopatía mediastinal.
- Tomografía computarizada:
 - Definir la localización y magnitud, la localización típica depende de los segmentos, como segmento posterior de los lóbulos superiores o segmentos superiores de los lóbulos inferiores.⁵



Fuente: Vallejo Herrador/ Diagnóstico y Complicaciones de absceso pulmonar/absceso-pulmonar- /139:145/2010

5.10. TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento de los pacientes con absceso pulmonar en la actualidad hay que estimar los múltiples microorganismos que influyen en la formación de estos. Es de utilidad tomar una muestra del absceso para un estudio microbiológico.⁹

La extracción de la muestra debe ser realizada bajo normas de esterilidad estrictas, esto debido a la contaminación de la muestra por la flora bacteriana normal que habita en la boca y tracto respiratorio alto. Se recomiendan los siguientes

procedimientos: Lavado bronquioalveolar con fibrobroncoscopía pero realizado con un catéter doble lumen con protección del cepillo para toma de muestra. La aspiración transtraqueal percutánea o la aspiración transtorácica percutánea guiada por fluoroscopia y toma de muestra a través de un tubo endotraqueal puede ser también bien aceptada.⁹

El tratamiento debe ser guiado por el conocimiento microbiológico del líquido del absceso y por las condiciones asociadas que predisponen el desarrollo del absceso pulmonar. Los abscesos pequeños en personas sin enfermedades concomitantes pueden responder a los antibióticos, fisioterapia pulmonar y drenaje postural. Los abscesos con expansión progresiva y rápida de huéspedes inmunocomprometidos deben ser tratados quirúrgicamente no sin antes valorar la posibilidad de drenaje a través de fibrobroncoscopía o por medio de un catéter guiado radiológicamente.¹⁰

En esta era pre-antibiótica la recuperación de los pacientes es de hasta un 90% pero también han resurgido importantes complicaciones como infecciones recurrentes, formación de nuevos abscesos, empiemas, adhesiones pleurales, bronquitis crónicas y bronquiectasias.⁸

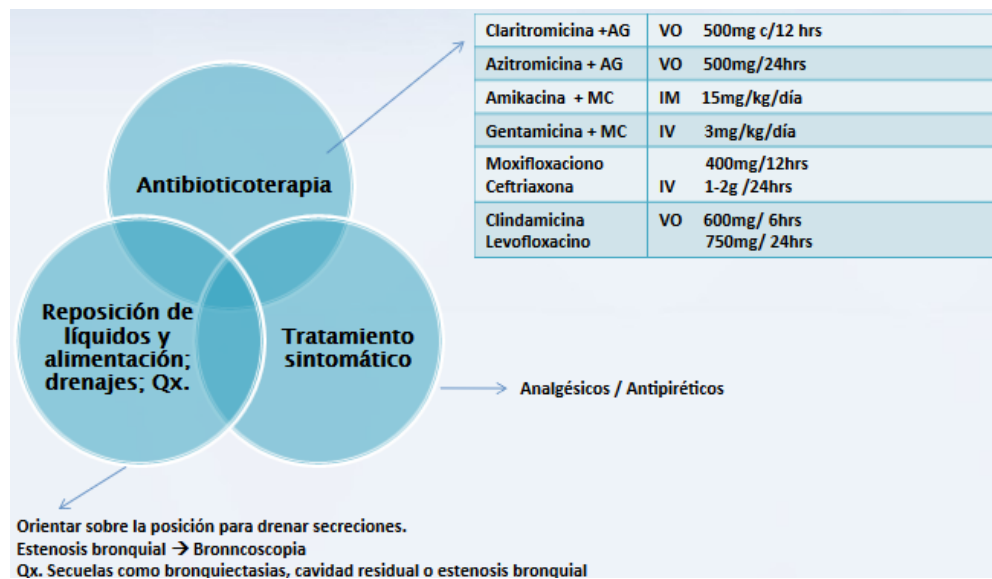
Actualmente se ha incrementado el número de anaerobios resistentes a la penicilina. La Clindamicina ha reportado mejores resultados según el número de pacientes que responden a este tratamiento. Otras alternativas incluyen el Imipenem y combinaciones de Beta lactámicos con inhibidores de Beta lactamasas (Ticarcilina-clavulanato). La apropiada duración del tratamiento depende de la respuesta clínica y radiológica del paciente. Se recomienda un mínimo de 2 a 3 semanas de tratamiento, pueden ser necesarios largos cursos de tratamiento.¹⁹

La reincidencia es común y es debido a resistencia de los antibióticos utilizados inicialmente. El drenaje o la cirugía deben ser estimadas cautelosamente. El drenaje por broncoscopía suele ser mejor en abscesos con drenaje bronquial. En pacientes críticos o aquellos con obstrucción bronquial relacionados a abscesos el drenaje por broncoscopía podría ser considerado.⁸

Persistencia de las bacteriemias, fiebre por más de 72 h de duración, pocos cambios en la producción y características del esputo e imágenes radiográficas sin cambios posteriores a 10 días sugieren una nueva valoración microbiológica y anatómica. La resección quirúrgica está indicada si la vía aérea está obstruida y limita el drenaje del absceso (tumor, cuerpo extraño). En pacientes con alto riesgo quirúrgico la alternativa es el drenaje con catéteres percutáneos en manos expertas de lo contrario las consecuencias podrían ser desastrosas. ¹⁵

La mortalidad de los pacientes aumenta bajo las siguientes condiciones: Abscesos grandes (5 a 6 cm), necrosis pulmonar progresiva, lesiones obstructivas, bacterias aeróbicas, compromiso inmune, edad avanzada, deterioro sistémico, retardo en la atención médica. ¹⁵

Grafico 7



Fuente: Cano valle Fernando enfermedades aparato respiratorio 2da, edición/ Pedrosa diagnóstico por imagen/2015.

Grafico 8

Tratamiento.

Basado en el reporte del análisis de secreción y/o cultivos.

CLINDAMICINA	anaerobias y aerobias g+	600mg c/6hrs
LEVOFLOXACINO	amplio espectro	750mg c/24hrs
MOXIFLOXACINO	amplio espectro	400mg c/24hrs
CEFTRIAXONA	amplio espectro	1-2g c/24hrs

Fuente: Cano valle Fernando enfermedades aparato respiratorio 2da, edición/ Pedrosa diagnóstico por imagen/2015.

VI. KLEBSIELLA PNEUMONIAE

6.1. DEFINICIÓN

La *Klebsiella pneumoniae* es una bacteria de forma bacilar, gramnegativo, anaerobia facultativa, inmóvil y usualmente encapsulada, ampliamente esparcida en el ambiente, y presente de manera especial en las superficies mucosas de mamíferos; en los seres humanos coloniza la nasofaringe y el tracto gastrointestinal.¹³

La tasa de detección de adultos portadores de *K. pneumoniae* en materia fecal es de 5-38%, y en nasofaringe entre 1 y 6%; en los niños el estado de portador fecal puede alcanzar el 100%. Es importante señalar que la tasa de colonización se incrementa hasta tres veces en el ambiente hospitalario, en forma directamente proporcional a la duración de la estancia y, especialmente, a la presión selectiva que ejercen los antibióticos sobre la flora comensal.¹

Es así como se han informado los siguientes porcentajes de colonización en pacientes hospitalizados: en materia fecal: 77%; en la faringe: 19%, y en las manos: 42%. Esta alta frecuencia de colonización intrahospitalaria está definitivamente asociada con el uso de antibióticos de amplio espectro más que con factores relacionados al cuidado de la salud.³

6.2. EPIDEMIOLOGÍA

Todos estos aspectos adquieren mayor importancia porque los seres humanos podemos ser portadores de *K. pneumoniae* durante muchos años, con el riesgo de adquirir infecciones por ella y de diseminarla no solo en ambientes hospitalarios sino también en la comunidad, situación que se puede agravar dependiendo de su creciente resistencia a muchos antimicrobianos. Además, recientemente se ha demostrado que los pacientes colonizados por *K. pneumoniae* tienen dos a cuatro veces más infecciones asociadas al cuidado de la salud que los no colonizados.¹⁰

En Colombia el problema es muy semejante al del resto del mundo, con porcentajes de resistencia cercanos al 32%, pero carecemos de sistemas de información para el seguimiento de la resistencia en las diversas regiones del país; los pacientes especialmente susceptibles son los hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, los inmunocomprometidos y los que tienen enfermedades debilitantes de base, como diabetes mellitus o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.¹⁰

En el año 2009 en la Pontificia Universidad Católica del Ecuador se analizó aproximadamente dos mil cepas de *Klebsiella* provenientes de hospitales de Quito y Guayaquil. En el 2010 se analizó la cepa afectante de un paciente de estos hospitales el cual se constituyó como el primer reporte de *K. pneumoniae* productora de carbapenemasas tipo KPC en el Ecuador la cual presentó un alto índice de resistencia al tratamiento.¹⁷

En el año 2011 en el Ecuador se realizó un nuevo estudio investigativo sobre la resistencia de estas cepas encontrándose un nuevo subtipo de *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasa tipo KPC-2 de igual forma con una resistencia al tratamiento similar al anterior o mucho más agresiva con lo cual se propusieron medidas de aislamiento para todos los pacientes hospitalizados y el manejo adecuado con la utilización de los respectivos cultivos y antibiograma.¹⁷

6.3. PATOGENIA

Diferentes características de esta bacteria, además de la producción de enzimas, pueden hacer que esté aumentando su prevalencia como causa de infecciones hospitalarias; por ejemplo se ha encontrado en muchos estudios que *K. pneumoniae* es un microorganismo muy adaptado al ambiente hospitalario y que sobrevive mucho tiempo en las manos del personal de salud, lo cual explica también su importancia y facilita su transmisión entre personas así como entre diferentes sitios de un mismo hospital y entre ciudades y países.¹⁰

Esa permanencia de *K. pneumoniae* en las manos y en el ambiente hospitalario se debe a diferentes propiedades y características de esta bacteria, entre las que se

encuentran su capacidad de resistir a la desecación en el medio y la de sobrevivir en la piel debido a su cápsula hidrófila; dicha cápsula, además, protege a la bacteria de la fagocitosis por los polimorfonucleares y macrófagos y de los diversos factores bactericidas del hospedero. ¹¹

La cápsula de *K. pneumoniae* se compone de polisacáridos complejos y tiene subunidades repetidas de 4 a 6 azúcares, además de ácidos urónicos con carga negativa tales subunidades permiten clasificarla en 77 tipos serológicos. Las adhesinas y fimbrias no flagelares en la superficie de la bacteria, constituidas por subunidades de proteínas poliméricas, le permiten adherirse a las superficies y mantener el contacto con la célula hospedera. ³

Posee además el antígeno O lipopolisacárido que protege a la bacteria contra la muerte mediada por el complemento; cuenta también con la actividad de la endotoxina, que facilita su multiplicación en los tejidos del hospedero. Recientemente se ha demostrado la presencia de plásmidos relacionados con la expresión de proteínas que median la fijación de este microorganismo a superficies plásticas, como las de catéteres vasculares y sondas vesicales. ³

Para el año 2011 la tendencia de la resistencia bacteriana en el Hospitales de Colombia revelo que las cepas de *K. pneumoniae* con resistencia a carbapenems tuvieron un cambio porcentual superior al 100%, probablemente asociado a brotes de FTC-3. Adicionalmente, en el 2012 el análisis microbiológico en UIC también evidencio un significativo incremento en el número de aislamientos *K. pneumoniae*, generando el 15% de los casos de infección en UIC con un incremento promedio del 7% en la resistencia a carbapenems. ⁵

Grafico 9

ESPECIES
K. ornithinolytica
K. oxytoca
K. planticola
K. terrigena
K. pneumoniae
K. pneumoniae sub. Ozaene
K. pneumoniae sub. Rhinoscleromatis

Elaborado por: Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

Varios estudios han demostrado que el inicio de una terapia antibiótica empírica inadecuada para la bacteriemia se asocia con mal pronóstico. Se conocen informes de terapia inadecuada en el 23-53% de los pacientes con infecciones causadas por bacterias resistentes. En un estudio prospectivo de cohorte hecho en un hospital de Missouri, EE. UU durante 6 meses entre 2006 y 2007, se incluyeron pacientes no hospitalizados en UCI pero con bacteriemia por bacilos gramnegativos se encontró que los antibióticos prescritos con mayor frecuencia, durante las primeras 24 horas, con actividad contra dichos bacilos, fueron cefepime (43,6%), ciprofloxacina (22,8%), piperacilina/tazobactam (15,6%), gentamicina (11,2%), ceftriaxona (8,8%), meropenem (3,6%) y ampicilina/sulbactam (2%); el 31,6% de los pacientes recibieron terapia antibiótica empírica inadecuada. A varios pacientes les prescribieron más de un antibiótico simultáneamente.³

6.4. ENFERMEDAD POR KLEBSIELLA PNEUMONÍAE

Para ser más precisos, Klebsiella neumonía, o es adquirida en el hospital, o es adquirida en la comunidad. Mientras que para las K. pneumoniae les es difícil esforzarse para infectar los pulmones de las personas sanas, produce una neumonía altamente mortal en los pacientes que han sido hospitalizados, por lo general, después de dos días de hospitalización.¹⁰

Como cuestión de hecho, esta neumonía adquirida en el hospital, tiende a ser muy grave. Se caracteriza por una aparición de la enfermedad grave y rápida, asociada con la producción del esputo con sangre (hemoptisis), la muerte celular y la destrucción de los pulmones.¹⁰

6.5. SÍNTOMAS

Un síntoma notable de *Klebsiella pneumoniae*, es la tos con la secreción de esputo. El paciente también puede experimentar escalofríos, dolor de tórax anterior, fiebre alta, disnea y síntomas parecidos a la gripe como: malestar general, anorexia, tos productiva, sudación y fiebre. En los casos graves, puede provocar la destrucción del parénquima pulmón y la formación de los abscesos pulmonares.¹⁴

El pus también puede estar presente en los tejidos que rodean a los pulmones una condición conocida como empiema, que puede conducir a la formación del tejido cicatrizal.¹⁴

6.7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comienza a partir de datos semiológicos tanto como signos y síntomas y en los casos de neumonía, es especialmente útil el estudio radiográfico. El diagnóstico definitivo lo obtenemos a partir del cultivo de muestras obtenidas de las mucosas del tracto respiratorio superior.¹

Cultivo Selectivo:

- Agar MacConkey
- Colonias mucoides de color rosa (por la fermentación de lactosa)
- Más selectivo agregando inositol y carbenicilina

Identificación Bioquímica:

- Hidroliza lentamente la urea.

6.8. TRATAMIENTO PARA KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Grafico 10

Microorganismo Potencial	Antimicrobiano Recomendado
1.-Streptococcus Pneumoniae 2.-Haemophilus Influenzae 3.-Staphylococcus aureus metilino sensible 4.-Enterobacterias sensible: -Echerichia coli -Klebsiella pneumoniae -Enterobacter spp -Proteus spp -Serratia marcescens	-Ceftriaxona o -levofloxacina, moxifloxacina, o ciprofloxacina o -Ampicilina/Sulbactam o Ertapenem
Microorganismos multidrogoresistentes: -Pseudomonas spp -Klebsiella spp -Acinetobacter spp	Cefalosporinas anti Pseudomonas: Cefepime, Ceftazidima o Carbapenemes: -Imipenem -Meropenem Betalactamicos. -Piperazilina- Tazobactan FLUORQUINOLONAS: -Ciprofloxacino -Levofloxacina Minoglucocidos: -Amikacina, Gentamicina, Vancomicina.

Fuente: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_624_13_NEUM_VENTIL_MECANICA/624GRR.pdf/2013

6.9. COMPLICACIONES

Grafico 11

En la evolución clínica del absceso pulmonar se describen cuatro complicaciones.	1. Extensión pleural con formación de empiema. 2. Diseminación broncogena por rotura del absceso, con invasión respiratoria grave bilateral e insuficiencia	3. Metástasis sépticas cerebrales, complicación excepcional hoy en día 4. Hemoptisis masiva.
--	--	---

Elaborado por: Valverde Tixilema, Jairo Marcelo

6.10. PRONÓSTICO

El pronóstico es variable y depende del tipo de proceso patológico que predisponga para su aparición, de las causas predisponentes, de las enfermedades concomitantes y de los microorganismos implicados. Factores de mal pronóstico son la adquisición nosocomial, el tamaño de la cavidad o las cavidades múltiples, las alteraciones inmunológicas y la presencia de obstrucción bronquial. La mortalidad es significativamente más elevada en los casos de infecciones por *Staphylococcus aureus*, y *Klebsiella pneumoniae* y particularmente *Pseudomonas aeruginosa*.¹⁹

VII. TABLA DE OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Promocionar la atención primaria de salud y seguimiento de enfermedades infectocontagiosas	Establecer procedimientos preventivos y de seguimiento dentro del núcleo familiar, la comunidad y del MSP.	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública
Realización adecuada de Interrogatorio e historia clínica para recopilar información acerca de la enfermedad.	Formación de Profesionales e Internos Rotativos de medicina en cuanto al manejo adecuado y llenado de una Historia Clínica	A corto plazo	Profesionales de la Salud	Realización adecuada de Historia Clínica del MSP
Disponibilidad de medicamentos para tratamiento efectivo y eficaz de la enfermedad	Disponer de los medicamentos adecuados para el tratamiento efectivo del absceso pulmonar por <i>Klebsiella Pneumoniae</i>	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública
Bioseguridad y prevención de infecciones sobreañadidas al cuadro inicial	Brindar charlas al personal de salud sobre las normas de bioseguridad, y manejo activo y pasivo del paciente enfermo.	A corto plazo	Profesionales de la Salud	Profesionales de la Salud
Disponibilidad de Medios Diagnósticos	Disponer de TAC y Broncoscopia	A largo plazo	Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública

VIII. CONCLUSIONES

- El absceso pulmonar por *Klebsiella Pneumoniae* se produce principalmente en pacientes inmunocomprometido con infecciones sistémicas o de origen pulmonar.
- Se considera como principal factor predisponente para la producción de un absceso pulmonar por *Klebsiella Pneumoniae* la aspiración de microorganismos, acompañado con una afectación de la inmunidad del paciente.
- El análisis basado en el cuadro clínico de la enfermedad, sus complicaciones orgánicas y una afectación a nivel pulmonar, facilitó una hipótesis diagnóstica de la paciente, se debe dar un tratamiento antibiótico agresivo para todo paciente con absceso pulmonar.
- El tratamiento del absceso pulmonar se encuentra en relación al patógeno afectante en donde se utilizan betalactámicos en especial cefalosporinas de segunda y tercera generación de forma agresiva, con lo cual se ha encontrado buenos resultados.
- Se concluyó que la prescripción de medicamentos de la familia de los betalactámicos es el tratamiento de primera línea en abscesos, además dichos antibióticos deben ser administrados de acuerdo a un cultivo y antibiograma.
- El uso de exámenes complementarios como la TAC y Broncoscopia serán los medios adecuados para poder determinar un absceso pulmonar.
- A todo paciente con tuberculosis se debe realizar un seguimiento para poder evitar la producción de un proceso neumónico.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. A. González Munera¹, A. García-Espona Pancorbo¹, A. Marcelo Ayala¹, C. Magaña Herrera/ Absceso Pulmonar: Revisión De 45 Casos Atendidos En Un Centro Hospitalario Español/ Rev Clin Esp. 214:147/Elsevier España/2014/ disponible en: <http://www.revclinesp.es>
2. Abreu, Santana * Varela, Yasmín** Millán, Beatriz** Araque, María**/Klebsiella pneumoniae y Escherichia coli productoras de beta-lactamasas de espectro extendido, aisladas en pacientes con infección asociada a los cuidados de la salud en un hospital universitario/ENF INF MICROBIOL/Pag.34 (3): 92-99/ medigraphic /2014 disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2014/ei143d.pdf>
3. Adrián Camacho-Ortiz,¹ Juan Francisco Moreno-Hoyos² Abril,² Gisela Rocío Acosta-Beltrán,² Abelardo Elizondo-Ríos^{1,2}/ Comportamiento clínico, radiológico y microbiológico de pacientes adultos con absceso pulmonar en un hospital de enseñanza/ , Vol. 66, No. 4, 2007/156/medigraphic/2007 disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2007/nt074c.pdf>
4. Ana María Ocampo¹, Carlos Andrés Vargas¹, Patricia María Sierra², Astrid Vanessa Cienfuegos¹, Judy Natalia Jiménez¹/Caracterización molecular de un brote de Klebsiella pneumoniae resistente a carbapenémicos en un hospital de alto nivel de complejidad de Medellín, Colombia/ 2015/ Biomédica /35:496-504/ <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v35i4.2610>
5. Beatriz Torres Expósito, M.D., Dina Maria Mota Carvalho, M.D., Victor Manuel Paz Silva, M.D./ Manejo de Absceso Pulmonar. Caso Clínico/ 2009/ MEDICRIT/ 6(1):34-37 disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=128
6. C. Zamarrón, O. Castro Añón, U. Calvo Álvarez y S. Paredes Vila/ Absceso pulmonar/ 9(65): Pag. 4205-4209/2006/ Medicine/ disponible en: <https://pqax.wikispaces.com/file/view/PULMON+ABSCESO.pdf>

7. Dra. Juana María Rodríguez Cutting,I Dr. Adán Michel Valerio Cruz,II Dra. Dania Vega Mendoza,II Dra. Larisa Pacheco Torres,II Dra. Rayza Castillo Oviedo,II Dr. Juan Bautista García Sánchez,II Dra. Leicy Ortega PerdomoII /Caracterización de la neumonía grave adquirida en la comunidad/ 2016;88(1):55-66/ Revista Cubana de Pediatría/2016/ disponible en: <http://scielo.sld.cu>
8. Dra. Selene Correa Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dr. Mario Torales Profesor Adjunto de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dra. Mercedes Perendones Profesora Adjunta de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dr. José Valiño Profesor Agregado de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dr. Carlos Dufrechou Profesor director de Clínica Médica “2”. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo/ Absceso de pulmón: nuestra experiencia en un servicio de Clínica Médica/ Arch Med Interna 2013; 35(1):09-14 /./Pag 1-3/Prensa Médica Latinoamericana. 2013 ISSN 0250-3816 - Printed in Uruguay - All rights reserved/ disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gme/v17n2/GME06215.pdf>
9. Dra. Selene Correa Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dr. Mario Torales Profesor Adjunto de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dra. Mercedes Perendones Profesora Adjunta de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dr. José Valiño Profesor Agregado de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Dr. Carlos Dufrechou Profesor director de Clínica Médica “2”. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo/ Absceso de pulmón: nuestra experiencia en un servicio de Clínica Médica/Arch Med Interna 2013; 35(1):09-14/Prensa Médica Latinoamerican/2013/ disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v35n1/v35n1a04.pdf>
10. Dra.C. Vania Julexis López Rodríguez1, Dra. Marisel Garcías Rodríguez2, Dra. Ana Iris Gómez Martínez1, Dra. Gabriela Díaz Gonzáles3/ Enfermedad periodontal inflamatoria asociada a un absceso pulmonar. Presentación de un caso/ Vol.17, No.2 (2015) ISSN 1608 – 8921/Pag 2-4/ Gaceta Médica

- Espirituana Univ. Ciencias Médicas. Sancti Spíritus/2015/ disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23101463>
11. Edelberto Fuentes Valdés/ Técnica de Monaldi para el tratamiento de abscesos pulmonares/ 6 de abril de 2009/Pag 3-6/ Edelberto Fuentes Valdés. Hospital Clinicoquirúrgico «Hermanos Ameijeiras/2009/ disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v49n2/cir08210.pdf>
 12. F. López Medrano y C. Díaz Pedroche Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario/ Protocolo terapéutico del absceso pulmonar/ 9(52)/ Pag 3431-3434/ Medicine /2006 disponible en:
<https://pqax.wikispaces.com/file/view/absceso+pulmonar.pdf>
 13. Franco E.Montufar; Miguel Mesa; Carolina Aguilar; Carolina Saldarriaga; Alicia Quiroga; Carlos Builes; Juan Pablo Villa; John Jairo Zuleta; Maria Montufar; Maria Monsalve; Claudia Hernandez/Experiencia clínica con infecciones causadas por *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasa en un institución de enseñanza universitaria en medellin Colombia/7 noviembre 2015/Pag19-21/ Publicado por Elsevier España/2015/
<http://dx.doi.org/10.1016/j.infect.2015.07.003> 0123-9392/© 2015 ACIN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND disponible en:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.
 14. Gisell Bustos Moya; Diego Josa Montero; Sandra Gualtero Trujillo; Jacqueline Perea Ronco; Julia Ortiz Aroca; Angela Novoa; Gerson Areas; Edwin Silva; Ricardo Buitrago; Marcela Poveda /Factor relacionado con el control exitoso de un brote por *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC2 en una unidad de cuidados intensivos en Bogota Colombia/10 de noviembre 2015/Pag 26-27/ Publicado por Elsevier España/2015/
<http://dx.doi.org/10.1016/j.infect.2015.07.001> 0123-9392/© 2015 ACIN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-N disponible en:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
 15. José Pardos-Gea*, Úrsula Maza, Jordi Pérez-López y Antonio San José Laporte/ Tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario del empiema y el

- absceso pulmonar: seguridad y eficacia/ Carta científica / Enferm Infecc Microbiol Clin/Pag 29(3):232–242/elsevier /2016 disponible en: <http://www.elsevier.es>
16. Juan Bruno Ruiz Nápoles 1, Katerine Ruiz Nápoles , Elizabet Reyes Tornes , Dariel Suñol Mulet/ Abscesos pulmonares múltiples por Staphylococcus aureus/10 agosto 2011/Pag 220 / scielo.sld.cu disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S037041062001000200007&script=sci_arttext
 17. Lina María Echeverri Toro1, Juan Carlos Cataño Correa/ Klebsiella pneumoniae como patógeno intrahospitalario: epidemiología y resistencia/ vol. 23, núm. 3, septiembre, Pag. 240-249/ scielo /2010 disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v23n3/v23n3a06.pdf>
 18. R. de la Fuente Cid, M. Díaz Ageitos, M. J. Ferreiro Regueiro, F. L. Lado Lado/ Absceso pulmonar y piomiositis pectoral por Staphylococcus aureu/ Vol. 23, N.º 12, 2014/Pag 604/ AN. MED. INTERNA (Madrid)/2014/ disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v35n1/v35n1a04.pdf>
 19. Richard A. Sera Blanco,I Moraima García Díaz,II Alina J. Vallejo Ramírez,III Meylen Llanes GonzálezIV/ Manifestaciones clínicas e imagenológicas de infección pulmonar en un paciente con enfisema bulloso/ 1 de octubre de 2015/Pag 118-121/ scielo.sld.cu/2015/ disponible en: <http://scielo.sld.cu>
 20. Veronique gronzard, Jean Rigal, Marianne Sutton/ Guia de practica clínica para el personal sanitario de enfermedades hospitalarias/2016, ISBN.978-2/Medecins Sans Frontieres/2016/ disponible en: <https://www.medbox.org/clinical-guidelines/msf-guia-clinica-y-terapeutica-nueva-edicion-2016>
 21. Víctor Hugo Zotes-Valdivia, Marco Antonio Iñiguez-García, Cesar Luna-Rivero, José Luis Téllez-Becerra/ Abordaje de lesiones cavitadas pulmonares. Lesión quística pulmonar resuelta por toracoscopia. Reporte de caso/ Enero-marzo 2015/ Vol. 74 - Núm. 1:29-35/ medigraphic/ 2015/ disponible en: <http://www.medigraphic.com/neumologia>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

1. **SCOPUS:** Carrillo Esper, R., Hernández, J. L. S., Pérez, C. A. P., Córdova, L. D. C., Córdova, C. A. C., & Córdova, D. M. C. (2013). Syndrome secondary to liver abscess with klebsiella pneumoniae involucre hiper mucoviscosa pulmonary. [Síndrome de absceso hepático secundario a klebsiella pneumoniae hiper mucoviscosa con involucro pulmonar] *Gaceta Medica De Mexico*, 149(1), 102-107. Retrieved from www.scopus.com
2. **SCOPUS:** Romero Falcón, A., Asensio Cruz, M. I., Medina Gallardo, J. F., & Barrot Cortés, E. (2010). Lung abscess. [Absceso pulmonar] *Medicine*, 10(67), 4582-4586. doi:10.1016/S0304-5412(10)70253-5 www.scopus.com
3. **SCOPUS:** Vidal Verdú, E., López Ibáñez, C., Rivero, A., & Torres-Cisneros, J. (2010). Therapeutic protocol of lung abscess. [Protocolo terapéutico del absceso pulmonar] *Medicine*, 10(52), 3518-3520. doi:10.1016/S0304-5412(10)70073-1 www.scopus.com
4. **SCOPUS:** Pardos-Gea, J., Maza, U., Pérez-López, J., & San José Laporte, A. (2011). Home intravenous antibiotic therapy of empyema and lung abscess: Safety and efficacy. [Tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario del empiema y el absceso pulmonar: seguridad y eficacia] *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 29(3), 237-238. doi:10.1016/j.eimc.2010.09.011 www.scopus.com
5. **SCOPUS:** Isidoro, O. N., Segovia, J. F., Peces, E. A., Viteri, S. A., Molina, C. L., Peña, A. R., & González, F. C. (2009). Absceso pulmonar con eosinofilia y aumento de IgE. *Revista De Patologia Respiratoria*, 12(SUPPL.1), 75-77. Retrieved from www.scopus.com

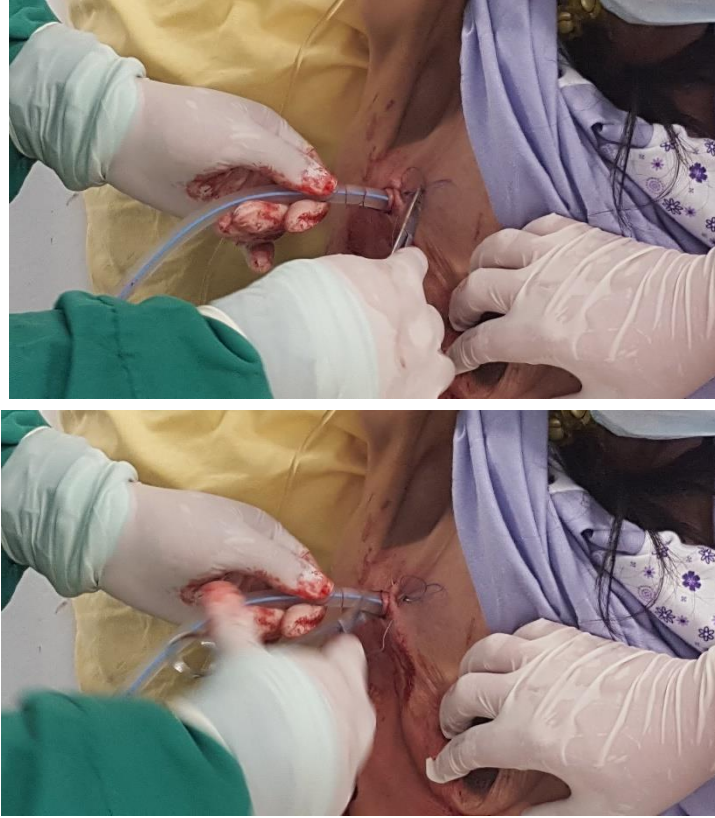
X. ANEXOS

GRAFICO N.-1 RADIOGRAFIA ESTÁNDAR DE TORAX DE INGRESO



Elaborado por: Jairo Marcelo Valverde Tixilema
Fuente: Hospital Provincial Docente Ambato

GRAFICO N.-2 COLOCACION DE TUBO TOTACCICO EN HPDA 5 ESPACIO INTERCOSTAL DERECHO LINEA MEDIA AXILAR DERECHA



Elaborado por: Jairo Marcelo Valverde Tixilema
Fuente: Hospital Provincial Docente Ambato

GRAFICO N.-3 DRENAJE DE ABSCESO PULOMONAR CON OBTENCION DE 350CC

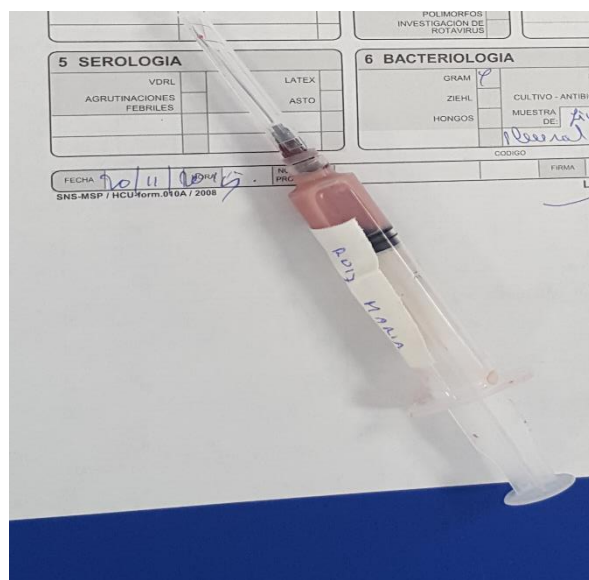


**GRAFICO N.-4 RADIOGRAFIA DE TORAX EN HOSPITALIZACION DE
MEDICINA INTERNA SECUNDARIA A COLOCACION DE TUBO TORACICO**



Elaborado por: Jairo Marcelo Valverde Tixilema
Fuente: Hospital Provincial Docente Ambato

**GRAFICO N.-5 MUESTRA DE SECRECION PURULENTO DE PULMON
DERECHO PARA CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA**



Elaborado por: Jairo Marcelo Valverde Tixilema
Fuente: Hospital Provincial Docente Ambato

Informe de microbiología

Nombre RUIZ, MARIA	Muestra 5007	Estado Final
ID del paciente 30930	Origen LIQUIDO PLEURAL	Fecha Esta... 11/24/2015
Fecha de naci...	Servicio ais MATERNIDAD	F. muestra 11/20/2015
Méd resp		Méd sol

Texto libre del paciente
48a

1 **Klebsiella pneumoniae**

Estado: Final

11/24/2015

1 **K. pneumoniae**

Antimicrobiano	CIM	Interps
Amicacina	<=16	S
Amp/Sulbactam	>16/8	R
Ampicilina	>16	R
Aztreonam	<=4	S
Cefazolina	<=8	S
Cefepima	<=4	I
Cefotaxima	<=2	S
Cefotaxima/A Clavulánico	>4	
Cefoxitina	<=8	S
Ceftazidima	<=1	S
Ceftazidima/A Clavulánico	<=0.25	
Ceftriaxona	<=1	S
Cefuroxima	<=4	S
Ciprofloxacina	2	I
Ertapenem	<=1	S
Gentamicina	8	I
Imipenem	<=1	S
Levofloxacina	<=2	S
Meropenem	<=1	S
Nitrofurantoina	<=32	
Pip/Tazo	<=16	S
Tigeciclina	<=2	S
Tobramicina	8	I
Trimet/Sulfa	<=2/38	S

S = Sensible
I = Intermedio
R = Resistente
MIC = mcg/ml (mg/L)

N/R = No Informado
— = No probado
POS = Positivo
NEG = Negativo

Bianco = Dato no disponible, o antimicrobiano no probado
ESBL = Betalactamasa de amplio espectro
Blac = Betalactamasa positiva
TFG = Cepa timidin dependiente

S* = Interpretación predictiva sensible
R* = Interpretación predictiva resistente
EBL? = Posible ESBL. Se precisan pruebas para confirmar ESBL frente a otras beta-lactamasas.
IB = Beta-lactamasa Inducible. Aparece en lugar de Sensible, en especies portadoras de beta-lactamasas inducibles, pueden ser potencialmente resistentes a todos los antibióticos beta-lactámicos. Se recomienda monitorizar los pacientes durante/después de la terapia. Utilizar otro/combinado con antibióticos beta-lactámicos.

* = Interpretación informada modificada
Para aislamientos de LCR y sangre se recomienda una prueba de betalactamasa para las especies de enterococo

Nombre RUIZ, MARIA	Muestra 5007	Estado Final
ID del paciente 30930	Origen LIQUIDO PLEURAL	Fecha Esta... 11/24/2015
Fecha de naci...	Planta/Hab /	F. muestra 11/20/2015

Impresión 11/24/2015 11:26 AM

Página 1 de 1

Téc: _____