



## INFARTO PULMONAR INFECTADO. REPORTE DE CASO

**Palabras clave:** Infarto pulmonar; Embolismo pulmonar; Anticoagulación.

**Keywords:** Pendiente.

---

Sebastián Felipe Sierra Umaña

Andrés Garcés Arias

Fernando Rodríguez Gutierrez

Departamento de Medicina Interna

- Facultad de Medicina -

Universidad Nacional de Colombia

- Bogotá, D.C. - Colombia

Diego Fernando López Donato

Departamento de Radiología

- Facultad de Medicina -

Universidad Nacional de Colombia

- Bogotá, D.C. - Colombia

Luisa Fernanda Patiño Unibio

Departamento de Medicina Interna

- Facultad de Medicina -

Pontificia Universidad Javeriana

- Bogotá, D.C. - Colombia

Laura Salazar Franco

Sebastian Salinas Mendoza

Luis David Sáenz Pérez

Cristian Alejandro Castillo Rodriguez

Programa de Medicina

- Facultad de Medicina -

Universidad Nacional de Colombia

- Bogotá, D.C. - Colombia

**Correspondencia**

Sebastián Felipe Sierra Umaña

Correo electrónico: sfsierrau@unal.edu.co

## RESUMEN

### Introducción

El infarto pulmonar ocurre entre un 29 y un 32% de pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP). Por su parte, la infección de un infarto pulmonar complica aproximadamente del 2 al 7% de los casos, lo que hace que el infarto pulmonar infectado sea una entidad poco frecuente.

### Descripción del caso

Mujer de 49 años con dolor pleurítico en hemitórax izquierdo, irradiado a región dorsal, asociado a disnea y edema doloroso de miembro inferior izquierdo de dos días de evolución. Dos semanas antes de su ingreso la paciente sufrió trauma de rodilla izquierda, el cual que requirió intervención quirúrgica; sin embargo, por motivos desconocidos, no recibió profilaxis anti trombótica. En el examen físico se encontró taquicardia, taquipnea y edema doloroso con eritema en pierna izquierda. Al existir alta sospecha de tromboembolia pulmonar se inició anticoagulación y se solicitó angiotomografía de tórax, con la cual fue posible confirmar el diagnóstico.

Durante su evolución, la paciente experimentó signos de respuesta inflamatoria sistémica, deterioro respiratorio. Se realizó tomografía de control sugestiva de infarto pulmonar infectado. Se inició antibiótico y la paciente mejoró de forma progresiva; después de esta mejora, fue dada de alta para continuar anticoagulación y seguimiento ambulatorios.

### Conclusiones

El infarto pulmonar es una complicación frecuente en pacientes con TEP. Por lo tanto,

debe sospecharse infarto pulmonar infectado en pacientes con deterioro clínico y respuesta inflamatoria sistémica. La diferencia radiológica entre infarto pulmonar y neumonía no es fácil de identificar, su enfoque diagnóstico es clínico y el tratamiento anticoagulante y antimicrobiano debe iniciarse de manera oportuna.

## INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa de muerte cardiovascular, siendo la falla cardíaca derecha aguda y el infarto pulmonar sus principales complicaciones (1). Algunos estudios han reportado que el infarto pulmonar ocurre en un 29 a 32% de pacientes con TEP (1–3).

El infarto pulmonar secundario a embolia pulmonar es más frecuente en pacientes con baja reserva cardiopulmonar (4); al respecto, un estudio evidenció que en pacientes con TEP, los infartos pulmonares se dieron un 36% en pacientes con falla cardíaca congestiva y un 54% en pacientes con hipotensión y shock (5). Sin embargo, estudios más recientes han indicado que pacientes jóvenes con buen estado de salud previo al TEP pueden tener incidencias más altas de infarto pulmonar (6,3). Además, una alta carga trombótica ha sido asociada con una mayor probabilidad de infarto pulmonar, aunque esta condición sucede en arterias pulmonares pequeñas (7).

Por lo general, el infarto pulmonar causa dolor pleurítico, taquipnea, disnea y, en muy raras ocasiones, tos con hemoptisis (8), por lo que diferenciarlo radiológicamente de otras entidades como masas, atelectasias y neumonía es complicado.

El infarto pulmonar suele observarse en regiones subpleurales y se presenta predominantemente en los lóbulos inferiores, en especial el derecho; el hallazgo radiológico más

común es una consolidación triangular del parénquima pulmonar (50%), aunque también pueden observarse segmentos con patrón de vidrio esmerilado (35.9%) y el signo de Hampton (14.5%), características que ayudan a diferenciarlo de masas y neumonía (6,9,10).

Múltiples complicaciones se han asociado al infarto pulmonar, entre ellas neumonía, neumotórax, fistula broncopulmonar, hemorragia alveolar, cavitaciones, empiema y absceso pulmonar (11). Por su parte, la infección asociada a infarto pulmonar es una complicación poco frecuente pero importante, ya que puede resultar en la formación de abscesos y empiemas que pueden requerir drenaje quirúrgico.

Se ha sugerido que la obstrucción de un vaso pulmonar secundaria a un embolo estéril genera extravasación sanguínea dentro de los tejidos circundantes, edema de las paredes bronquiales adyacentes e incremento de la secreción endobronquial, lo que forma un ambiente propicio para la colonización e infección bacteriana, la cual puede provenir por vía aérea, o hematogena (12). Bashir & Benson (13), con base en series de estudios postmortem, estimaron la incidencia de infección de infartos pulmonares en 2 a 7% (13). El desarrollo de fiebre, sudoración, taquicardia, esputo purulento, deterioro del estado general y leucocitosis luego de un infarto pulmonar es altamente sugestivo de infección, razón por la cual se ha sugerido que el espectro de agentes etiológicos es similar al descrito en la neumonía nosocomial (11). En los casos de infarto pulmonar infectado, las terapias anticoagulante y antibiótica deben iniciarse oportunamente y seleccionarse según los patrones de resistencia local, los patógenos asociados, las características del paciente y el contexto clínico en general (5).

A continuación se describe un caso clínico compatible con tromboembolia pulmonar el cual se vio complicado con infarto pulmonar infectado.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 49 años, procedente de Bogotá, Colombia, con oficio de contador público y quien consultó por presentar cuadro clínico de dos días consistente de dolor en hemitórax izquierdo de características pleuríticas, irradiado a región dorsal, asociado a disnea súbita, edema, rubor y calor a nivel de miembro inferior izquierdo. No refirió fiebre, tos, ni hemoptisis. Dos semanas antes de la consulta al servicio, había sido sometida a reconstrucción de menisco, ligamento cruzado anterior y posterior y condroplastia de la rodilla izquierda, secundaria a trauma cerrado. Por motivos desconocidos, no registrados en la historia clínica, no se le realizó profilaxis antitrombótica postoperatoria. Por último, como antecedente de importancia, la paciente presentaba obesidad grado 1, sin otros antecedentes patológicos, tóxicos, alérgicos, ni hospitalizaciones previas.

Al examen físico de ingreso, se encontraba en regulares condiciones generales, con tensión arterial de 97/63 mmHg, frecuencia cardíaca de 106 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno al 96%, con fracción inspirada de oxígeno de 0.21, y temperatura axilar de 36.5° centígrados. La paciente medía 160 cm y pesaba 83 kg, lo que arrojó un índice de masa corporal (IMC) de 32.4 Kg/m<sup>2</sup>. En la auscultación del tórax se identificó P2>A2, sin hallar soplos; también se auscultaron estertores finos en la base pulmonar izquierda. En miembro inferior izquierdo se encontró edema del pie y del tercio proximal de la pierna, con eritema local y dolor a palpación superficial.

Se realizaron los siguientes exámenes: hemograma, electrolitos, nitrógeno ureico en la sangre (BUN) y creatinina, los cuales se encontraron dentro de los límites normales. Por otra parte, el electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, mientras que el ecocardiograma,

corazón estructural y funcionalmente normal. Finalmente, en la radiografía de tórax se evi-

denció atelectasia laminar basal izquierda y crecimiento de aurícula derecha (Figura 1).

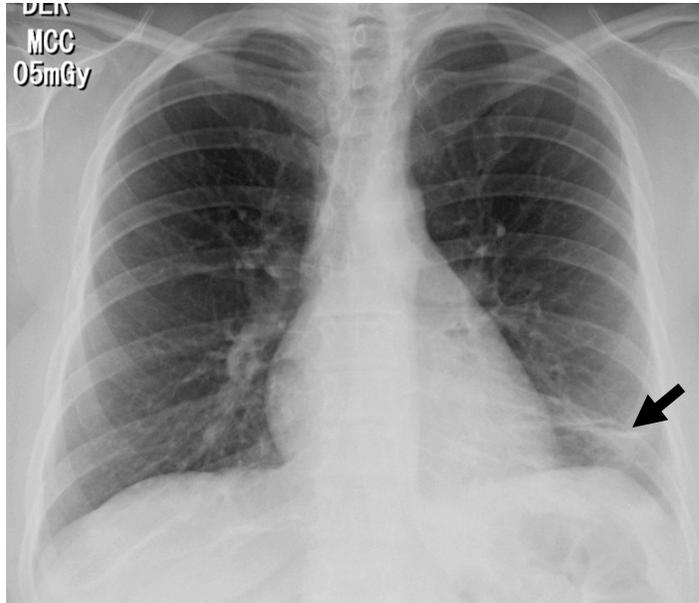


Figura 1. Radiografía de tórax postero-anterior. Imagen en banda basal izquierda que corresponde a atelectasia (flecha).  
Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

Se aplicó la escala Wells, encontrando alta probabilidad para tromboembolia pulmonar, por lo que se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas, y se solicitó

angiogramografía axial computarizada (Angio-TAC) de tórax, gracias a la cual se confirmó la sospecha diagnóstica, reportando obstrucción de arteria pulmonar en el tronco del segmento basal inferior izquierdo (Figura 2).

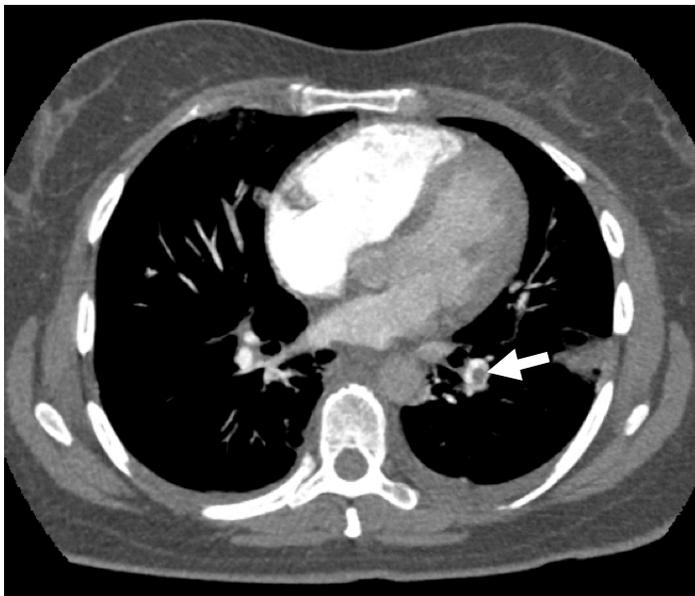


Figura 2. Angiotomografía de tórax. Plano axial. Embolismo pulmonar, defecto de llenado configurando el signo de salvavidas (flecha).  
Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

Sorprendentemente, luego de iniciar la anticoagulación y otras medidas generales de tratamiento indicadas para tromboembolia pulmonar, y cerca de tres días después de su hospitalización, la paciente presentó empeoramiento del dolor torácico, disnea, aumento de requerimientos de flujo de oxígeno por cánula nasal, fiebre, leucocitosis, taquicardia y taquipnea. Se solicitaron paraclínicos de control, en-

contrándose proteína C reactiva elevada y aumento importante de leucocitos a expensas de neutrófilos. Se realizó nueva evaluación tomográfica de tórax, en la que se identificaron hiperdensidades en cuña en los lóbulos medio e inferior derecho y lóbulo inferior izquierdo, así como broncograma aéreo en lóbulo inferior derecho y derrame pleural bilateral (Figura 3 y 4). No se realizaron hemocultivos ni cultivos de esputo.

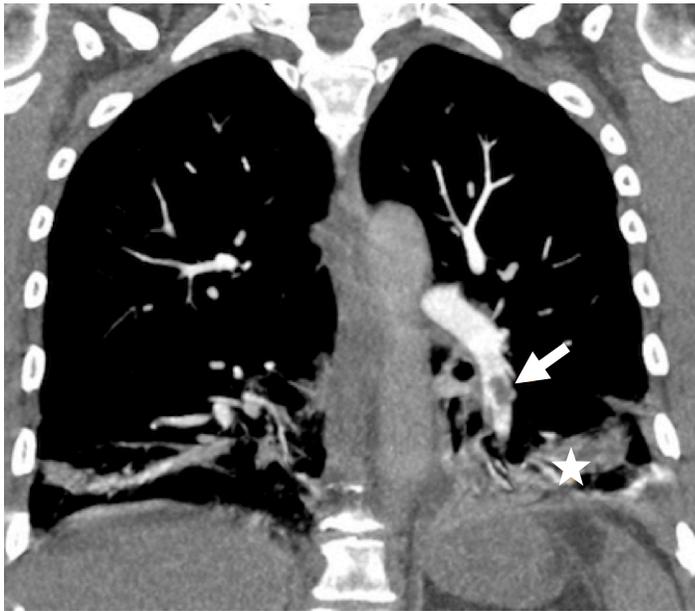


Figura 3. Angiotomografía de tórax. Plano coronal. Embolismo pulmonar, defecto de llenado configurando signo de la carrilera (flecha), consolidación basal izquierda de base pleural amplia y broncograma aéreo que corresponde a infarto pulmonar (estrella).

Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.



Figura 4. AngioTAC de tórax. Consolidación de base amplia, vértice hiliar, bordes obtusos corresponde a infarto pulmonar (estrella), derrame pleural (flecha).

Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

Con base en lo anterior, se diagnosticó infarto pulmonar infectado y se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro con piperacilina + tazobactam a dosis de 4.5 g por vía intravenosa cada seis horas, teniendo en cuenta que la infección se presentó de forma intrahospitalaria y que la paciente había pasado por una hospitalización reciente, lo que aumentaba el riesgo de gérmenes resistentes.

La paciente mejoró de manera progresiva, iniciando anticoagulación oral con warfarina 5 mg cada 24 horas; tras completar el séptimo día de tratamiento antibiótico y con INR (International Normalized Ratio) en rango terapéutico se dio de alta para continuar anticoagulación inicialmente por tres meses, y controles ambulatorios por medicina interna. No se presentaron reacciones adversas a los tratamientos durante la hospitalización. La Figura 4 muestra la línea del tiempo del caso reportado.

## DISCUSIÓN

Este caso expone la evolución clínica de una paciente con TEP, el cual progresó a infarto pulmonar y a infección del tejido pulmonar necrótico. Es un caso relevante desde varios puntos de vista, pues denota la importancia de realizar trombo profilaxis en pacientes con factores de riesgo y expone complicaciones que ponen en riesgo la vida de la paciente y generan retos diagnósticos, terapéuticos y de investigación.

Muchos factores de riesgo han sido identificados en la tromboembolia pulmonar; en el presente caso, la paciente presentaba los siguientes: trauma, cirugía, inmovilidad y obesidad (14).

Se ha demostrado que la incidencia de TEP puede reducirse realizando trombo profilaxis en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de rodilla, en particular cuando existen factores adicionales de riesgos (15). Por lo anterior,

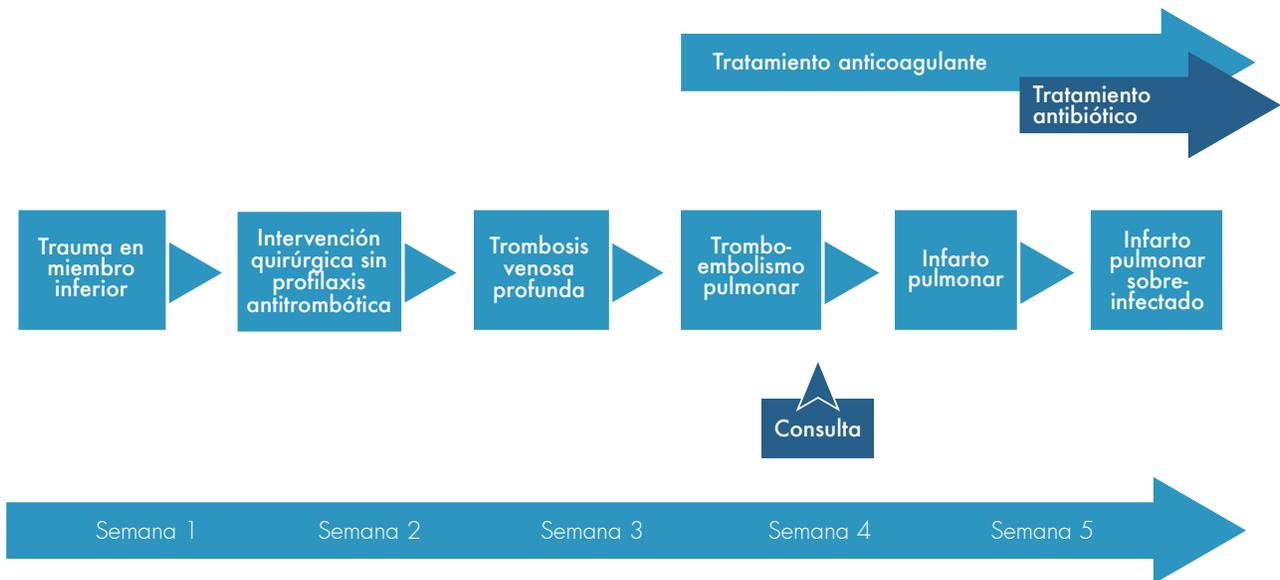


Figura 4. Línea de tiempo.

Fuente: Documento obtenido durante la realización del estudio.

se recomienda mantener la profilaxis hasta que los pacientes recuperen su movilidad (16).

Por otro lado, el diagnóstico de TEP se realizó de acuerdo a las guías de práctica clínica (17), clasificando la probabilidad por escala de Wells y confirmando el diagnóstico con la prueba de elección, en este caso, la AngioTAC de tórax.

La evolución del cuadro clínico de la paciente, además del desarrollo de respuesta inflamatoria sistémica, elevación de reactantes de fase aguda, exacerbación del dolor pleurítico y deterioro respiratorio, causó la sospecha de infarto pulmonar infectado (8). Esta presentación clínica, junto con las imágenes diagnósticas compatibles, fueron la base del diagnóstico. En este caso, se logró una mejoría significativa, permitiendo el alta hospitalaria y un buen pronóstico a corto y largo plazo.

Ahora bien, es importante mencionar que este reporte tiene marcadas limitaciones: la falta de aislamientos microbiológicos que determinaran el agente etiológico, la falta de guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del infarto pulmonar infectado y la dificultad radiológica para diferenciar neumonía bacteriana e infarto pulmonar (11). Además, la elección del tratamiento antibiótico se realizó basándose en la extrapolación de las guías locales para el tratamiento de neumonía nosocomial.

Se requiere mayor investigación en el tema de infarto pulmonar infectado para lograr una mejor comprensión, abordaje diagnóstico, tratamiento y prevención de esta entidad, lo anterior con el fin de mejorar la atención y mejorar los desenlaces clínicos de los pacientes.

En conclusión, el infarto pulmonar es una complicación común de la tromboembolia pulmonar, que, en raras ocasiones, puede infectarse. En consecuencia, una alta sospecha y adecuada interpretación de la evolución son

necesarias para establecer el diagnóstico y lograr un manejo oportuno.

### Perspectiva del paciente

La paciente manifestó gratitud por la atención médica prestada de forma idónea y humanizada.

### Consentimiento informado

La paciente dio su consentimiento para la publicación de la información utilizada en este reporte de caso.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Ninguno declarado por los autores.

## FINANCIACIÓN

Ninguna declarada por los autores.

## REFERENCIAS

1. **Kirchner J, Obermann A, Stückradt S, Tüshaus C, Goltz J, Liermann D, et al.** Lung Infarction Following Pulmonary Embolism: A Comparative Study on Clinical Conditions and CT Findings to Identify Predisposing Factors. *Rofo*. 2015;;187(6):440-4. <http://doi.org/bx9z>.
2. **Gadkowski LB, Stout JE.** Cavitory pulmonary disease. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21(2):305-33, table of contents. <http://doi.org/dq4kf8>.
3. **Miniati M, Bottai M, Ciccotosto C, Roberto L, Monti S.** Predictors of Pulmonary Infarction. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(41):e1488. <http://doi.org/f3pjf5>.
4. **Morgenthaler TI, Ryu JH, Utz JP.** Cavitory Pulmonary Infarct in Immunocompromised Hosts. *Mayo Clin Proc*. 1995;70(1):66-8. <http://doi.org/dzxf35>.
5. **Hampton AO, Castleman B.** Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with au-

- topsy findings with special reference to pulmonary embolism and infarction. *AJR Am J Roentgenol*. 1940;43:305-26.
6. **Miniati M.** Pulmonary Infarction: An Often Unrecognized Clinical Entity. *Semin Thromb Hemost*. 2016;42(8):865-9. <http://doi.org/bx92>.
  7. **Cha S-I, Shin K-M, Lee J, Hwangbo Y, Yoo S-S, Lee J, et al.** Clinical relevance of pulmonary infarction in patients with pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2012;130(3):e1-5. <http://doi.org/bx93>.
  8. **Stein PD, Henry JW.** Clinical Characteristics of Patients With Acute Pulmonary Embolism Stratified According to Their Presenting Syndromes. *Chest*. 1997;112(4):974-9. <http://doi.org/bkzg44>.
  9. **Kuriakose J, Patel S.** Acute Pulmonary Embolism. *Radiol Clin N Am*. 2010;48(1):31-50. <http://doi.org/dgsj4k>.
  10. **He H, Stein MW, Zalta B, Haramati LB.** Pulmonary infarction: spectrum of findings on multidetector helical CT. *J Thorac Imaging*. 2006 Mar;21(1):1-7. <http://doi.org/bj9n4b>.
  11. **Djordjevic I, Pejic T.** Cavitory Pulmonary Infarct: The Differential Diagnostic Dilemma - A Case Report. In: Okuyan Erugrul (Ed.). *Venous Thrombosis - Principles and Practice*. InTech; 2012 <http://doi.org/bx94>.
  12. **Janes RM.** Abscess of the Lung. *Can Med Assoc J*. 1942 [cited 2016 Jul 30];47(6):540-5. Available from: <https://goo.gl/Hrn5Hj>.
  13. **Bashir Y, Benson MK.** Necrotising pneumonia and empyema due to *Clostridium perfringens* complicating pulmonary embolus. *Thorax*. 1990;45(1):72-3. <http://doi.org/fqkc8t>.
  14. **Steffen LM, Cushman M, Peacock JM, Heckbert SR, Jacobs DR Jr, Rosamond WD, et al.** Metabolic syndrome and risk of venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *J Thromb Haemost*. 2009;7(5):746-51. <http://doi.org/dqjbcx>.
  15. **Kearon C.** Natural History of Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 suppl 1):I22-30.
  16. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Venous thromboembolism: reducing the risk for patients in hospital. Londres: NICE; 2010 [cited 2016 Jul 30]. Clinical guideline [CG92]. Available from: <https://goo.gl/wbRNc7>.
  17. **Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al.** Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Española Cardiol*. 2015;68(1):64.e1-64.e45. <http://doi.org/f2xz6j>.