



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1^o Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
 Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
 Rosario - Santa Fe - República Argentina

Revisiones

Absceso de Pulmón

Autores: Testoni, Ileana; Tizziani, Raquel; Galimberti Paula; Valtorta Emiliano; Baldomá, Federico; Chavero, Ignacio; Toni, Pablo; Celentano, Andrés; Cera, Domingo.

Servicio de Clínica Médica. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Álvarez". Rosario. Santa Fe. Argentina.

Introducción

El absceso de pulmón es una infección pulmonar supurada que provoca la destrucción del parénquima pulmonar hasta producir una o más cavidades mayores de 2 centímetros, habitualmente con un nivel hidroaéreo. La formación de múltiples abscesos de menor tamaño, constituyen la neumonía necrotizante. Ambos, el absceso pulmonar y la neumonía necrotizante, son manifestaciones de un mismo proceso patogénico.

La presentación habitualmente es insidiosa, con fiebre, tos y expectoración purulenta abundante, sudoración nocturna, junto con signo-sintomatología de enfermedades crónicas ²¹.

Dentro de los datos analíticos son frecuentes la leucocitosis, la anemia y VES elevada ²¹. La falta de reconocimiento temprano y la demora en instaurar tratamiento se asocian con mala evolución clínica.

En su mayoría, los abscesos de pulmón se desarrollan como complicación de una neumonía por aspiración de gérmenes anaerobios de la boca, generalmente en pacientes inmunocomprometidos (etilistas, desnutridos, portadores de enfermedades crónicas, etc.) los cuales presentan predisposición a la broncoaspiración y comúnmente tienen enfermedad periodontal. El inóculo bacteriano, proveniente de la mucosa gingival, se localiza en la vía aérea inferior y la alteración en los mecanismos locales de defensa del huésped determina una neumonitis por aspiración con progresión a necrosis tisular en los 7 a 14 días posteriores, resultando la formación de un absceso pulmonar.

Otros mecanismos por los cuales pueden formarse abscesos en el parénquima pulmonar,

incluyen la bacteriemia o la embolia séptica secundaria a endocarditis bacteriana tricúspidea.

Epidemiología

La incidencia de abscesos de pulmón en la población general, aún en los EEUU, es desconocida. La presentación es más frecuente en pacientes mayores, ya que estos tienen un incremento en la incidencia de enfermedad periodontal y mayor predisposición a la microaspiración. La tasa de mortalidad general por absceso de pulmón, según diferentes estudios, varía entre un 5 y 20 %.

En la era postantibiótica, la incidencia de absceso de pulmón ha disminuido 10 veces, probablemente como consecuencia de un mejor tratamiento de los cuadros de neumonía.

Factores predisponentes

El factor predisponente más importante para la formación de abscesos de pulmón es la broncoaspiración, habitualmente relacionada con alteración de la conciencia, generalmente asociada al alcoholismo, accidentes cerebrovasculares, drogadicción, anestesia general, desórdenes convulsivos, coma diabético, shock y otras enfermedades severas. También están implicados factores locales como neoplasias de las vías aéreas superiores o esófago, instrumentación, alteración del reflejo glótico, alteración de la deglución o función orofaríngea, cuerpos extraños, drogas que alteran el PH gástrico, amigdalectomía, entre otros.

Luego de la aspiración, el factor más importante es la enfermedad periodontal o gingivitis. En los pacientes desdentados las enfermedades necrotizantes del pulmón son raras, por lo que

su presencia debe hacernos sospechar un carcinoma broncogénico. La aspiración no solo se asocia a pérdidas de la conciencia, también pueden producirse microaspiraciones en pacientes con alteraciones del sueño o factores pulmonares predisponentes (EPOC, neoplasias, bronquiectasias, neumopatía previa, quistes o bullas, etc.).

Pueden producirse abscesos metastásicos por endocarditis de válvulas derechas, tromboflebitis pelviana (infecciones ginecológicas, aborto séptico) y propagación desde abscesos subdiafragmáticos.

La diabetes mellitus, enfermedades malignas, la inmunodeficiencia adquirida, y otras condiciones que determinan inmunodepresión, jugarían un rol importante en el desarrollo de esta enfermedad.

En nuestro medio, la pérdida de la conciencia debida al abuso de alcohol y asociada al mal estado dentario son los factores mayormente implicados en la fisiopatogenia del absceso de pulmón.

Patogenia

En el absceso de pulmón, las secreciones provenientes de la cavidad oral o del estómago, son aspiradas durante un episodio de inconciencia o depresión del sensorio, arrastrando una diversa cantidad de microorganismos (flora mixta con predominio de anaerobios). Normalmente, el material aspirado es manejado en forma efectiva por la acción ciliar, la tos y los macrófagos alveolares. Si estos mecanismos locales de defensa no son efectivos se desarrolla la infección.

El aspirado llega comúnmente a los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y a los segmentos superiores de los lóbulos inferiores y dentro de las 24-48 horas del episodio de broncoaspiración, comienza a desarrollarse el absceso, favorecido por el bajo PH y bajo potencial de oxido-reducción local que facilita la multiplicación de bacterias anaerobias, tanto Gram positivas como Peptoestreptococos o gram negativos como Prevotella, Fusobacterias y Bacteroides Fragilis.³

Etiología

Los gérmenes mayormente involucrados son microorganismos de la cavidad oral, causantes de gingivitis o caries dentales. Es importante diferenciar si la adquisición de la infección fue en el ámbito extrahospitalario u hospitalario. Si bien, en ambos casos existe flora mixta, con predominio de gérmenes anaerobios

(especialmente Prevotella, Peptoestreptococo y Fusobacterium), en los casos nosocomiales, el estafilococo y los bacilos gram negativos como klebsiella, pseudomona y proteus, son aislados frecuentemente.

Diversas series muestran porcentajes diferentes en cuanto al rescate de gérmenes, dependiendo de la muestra (esputo, lavado broncoalveolar o punción directa) y del huésped (inmunocompetente o inmunocomprometido).

En raras ocasiones el Neumococo puede producir absceso de pulmón. Con poca frecuencia, otros bacilos gram negativos como Escherichia Coli, Legionella pneumophila y tal vez especies de Proteus pueden producir necrosis pulmonar. La infección por Nocardia es una causa rara, pero importante de absceso de pulmón.

Los casos de abscesos pulmonares múltiples, son probablemente de origen hematógeno, ya sea como resultado de bacteriemia o de embolización séptica. El absceso pulmonar hematógeno más característico se observa en la bacteriemia por estafilococo.

La presencia de una neoplasia pulmonar con áreas necróticas puede conducir a la formación de abscesos, bacterias anaerobias de distintos tipos por lo general participan en dichas infecciones, pero también pueden estar involucrados otros microorganismos, incluyendo micobacterias y hongos.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico suele instalarse progresivamente, manifestándose con pérdida de peso, malestar general, sudoración nocturna, fiebre y tos productiva. También suele haber disnea en grado variable y dolor torácico tipo pleurítico. Al examen suelen hallarse signos de consolidación pulmonar, con disminución del murmullo vesicular, rales crepitantes y matidez a la percusión de la zona afectada. Es frecuente auscultar un soplo anórico o pleurítico si hay compromiso pleural.

En el curso de 2 o 3 semanas suele producirse la necrosis y la cavitación hacia el bronquio adyacente, con la consiguiente expulsión de una expectoración abundante purulenta o hemopurulenta, que será fétida en caso de etiología anaerobia. Luego se produce la defervescencia de los síntomas.

En infecciones por microorganismos aerobios los síntomas se instalan de forma más aguda, pero en general la presentación clínica es independiente del patógeno responsable. En un estudio que comparó las características clínicas en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos, no se hallaron diferencias significativas en la presentación

clínica. El síntoma más común, en los primeros, fue el dolor pleurítico, mientras que la fiebre fue el más frecuente en los inmunocomprometidos¹.

Diagnóstico

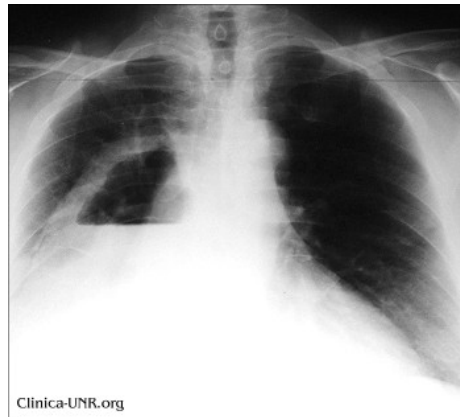
El diagnóstico comienza con la sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo y cuadro clínico compatible. La radiografía de tórax constituye el pilar fundamental con el hallazgo típico de una cavidad con nivel hidroaéreo en una localización característica; que en el paciente con broncoaspiración en posición supina, suele ser el segmento posterior del lóbulo superior, o el superior del lóbulo inferior, siendo más frecuente en el pulmón derecho.

La tomografía (TAC) de tórax complementa a la

radiografía, en situaciones puntuales: cuando el absceso es muy pequeño y no logra visualizarse en la radiografía y en caso de duda de compromiso pleural o parenquimatoso del nivel hidroaéreo. También brinda información diagnóstica si muestra una obstrucción como causa predisponente de la patología.

En los pacientes que presentan un cuadro clásico, con enfermedad periodontal y factores predisponentes para broncoaspiración, que cursan una evolución subaguda y presentan esputo maloliente, puede instaurarse el tratamiento antibiótico empírico sin estudios microbiológicos.

En otros casos es necesario obtener muestras para el diagnóstico etiológico, principalmente en pacientes con presentación no típica, en los que



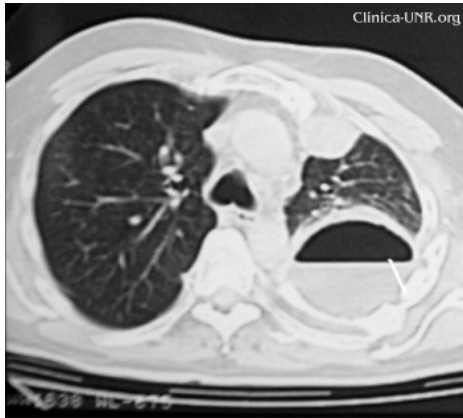
Rx. Tórax Frente: A- Teletórax que evidencia la presencia de un infiltrado heterogéneo en el campo pulmonar superior derecho y la presencia de una cavidad con nivel hidroaéreo. B- Teletórax con una cavidad de gran tamaño paracardiaca inferior derecha con nivel hidroaéreo y velamiento del fondo de saco homolateral.



TAC de tórax: A- Corte tomográfico que evidencia gran absceso pulmonar con presencia de nivel hidroaéreo. B- Presencia de absceso pulmonar en corte superior del tórax con nivel hidroaéreo.

muestran mala evolución con el tratamiento instaurado, en casos en que el cuadro clínico y las imágenes sean insuficientes para concluir el diagnóstico, en los abscesos metastáticos y en determinados cuadros de inmunodepresión.

Debido a la presencia de gran número de anaerobios como flora habitual de la cavidad bucal y de patógenos potenciales como colonizadores de la boca y el tracto respiratorio superior en los pacientes hospitalizados, es necesario obtener una muestra que sea diferente del esputo para el diagnóstico bacteriológico. Las muestras obtenidas por broncofibroscopia son más útiles si el método empleado es cepillado protegido con cultivo cuantitativo mayor a 10^3 UFC, lo cual representa un valor entre $10^5 - 10^6$ UFC/ml de secreción del tracto respiratorio inferior. Otra metodología para obtener material para cultivo es la punción aspirativa transtorácica percutánea guiada por TAC.



Punción de absceso guiada por TAC: Corte axial del tórax superior en el que se evidencia una cavidad abscedada de gran tamaño a nivel del hemitórax izquierdo, la pared del absceso tiene un gran espesor, nivel hidroaéreo en su interior y atelectasias con disminución del volumen del parénquima pulmonar secundario al proceso infeccioso.

Los hemocultivos son positivos en la minoría de los casos, especialmente en la neumonía necrotizante causada por estafilococo aureus y klebsiella pneumoniae. El cultivo del líquido pleural, cuando existe, es también de gran utilidad para establecer el diagnóstico etiológico. En el caso del hallazgo imagenológico de un nivel hidroaéreo en un paciente con baja probabilidad de presentar un absceso de pulmón, el espectro de diagnósticos posibles, incluye otras entidades infecciosas y no infecciosas, por lo que la metodología diagnóstica debe incluir también: baciloscopia de esputo, serología para amebiasis e hidatidosis y biopsia transbronquial para análisis de

anatomía patológica (neoplasias, collagenopatías, etc.).

Tratamiento

Debido a que el absceso pulmonar suele drenar espontáneamente hacia el árbol bronquial, se realiza tratamiento médico exitoso, en la mayoría de los pacientes (80-90 %), con antibióticos de amplio espectro y drenaje postural. Quedan reservados los procedimientos quirúrgicos, en caso de falla del mismo.

El comienzo de la era antibiótica determinó el uso penicilina como primera línea de tratamiento, que en estas últimas décadas pasó a un segundo plano por el desarrollo de gérmenes productores de beta-lactamasa resistentes (bacteriodes orales como prevotella melaninogénica)¹. Actualmente, diferentes estudios han demostrado igual eficacia de tratamiento con el uso de Aminopenicilinas asociadas a un inhibidor de la beta-lactamasa y con Clindamicina, asociada o no a cefalosporinas de segunda o tercera generación². Esta última asociación sirve como una estrategia para ampliar el espectro de la clindamicina frente a gérmenes gram negativos, microorganismos hallados en casos de absceso de pulmón en pacientes hospitalizados. Otra opción terapéutica frente a adquisición nosocomial son imipenem o piperacilina - tazobactam o quinolonas asociados a clindamicina o metronidazol³.

La mayoría de los abscesos de pulmón responden a estos esquemas por lo que se continúa generalmente con el tratamiento empírico instaurado y no se insiste en la búsqueda del agente etiológico.

En general, el tratamiento se inicia por vía parenteral y luego, si las condiciones del paciente lo permiten, se continúa vía oral.

La duración del tratamiento antibiótico aún está en discusión. La evolución clínica favorable, la mejoría en el laboratorio y principalmente la radiología del paciente son fundamentales para definirlo. Algunos autores afirman que debe ser prolongado, aproximadamente por 5 - 6 semanas².

En caso de falla en el tratamiento médico se plantea la alternativa quirúrgica, y los procedimientos posibles son el drenaje percutáneo del absceso, del empiema pleural o la lobectomía. Son candidatos a drenaje percutáneo:

- Pacientes que no responden a la antibióticoterapia en el lapso de 10 a 14 días;
- Pacientes clínicamente inestables o sépticos;

- Pacientes que tienen contraindicada la cirugía o con estenosis bronquial (ej. carcinoma broncogénico);
- Pacientes que tienen alterado el mecanismo de la tos por lo que se dificulta el drenaje espontáneo (ej. pacientes en ARM);
- Pacientes con abscesos de más de 4 centímetros de diámetro y abscesos con cavidad homogénea, sin nivel hidro-aéreo, debido al mayor riesgo de hemoptisis masiva con la descompresión endobronquial súbita del mismo.

Las complicaciones de este procedimiento, ocurren en hasta el 9.7% de los casos y son: el desarrollo de empiema, por comunicación entre el absceso y la cavidad pleural con vuelco del material purulento; fístula bronco - pleural, que se produce en caso de utilización de tubos de drenaje inadecuadamente grandes (mayor de 14 French) en abscesos rodeados de parénquima pulmonar sano; y menos frecuentemente, neumotórax, hemotórax, hemorragia intrabronquial y obstrucción del tubo de drenaje por secreciones muy espesas que determinan el recambio del mismo o la evacuación incompleta del absceso⁴. La lobectomía, en general se reserva para pacientes con patología pulmonar maligna y continúa teniendo una mortalidad del 15 al 20%, en contraste con los tratamientos previamente citados en la que varían alrededor del 4 al 5% ⁴.

Bibliografía

- 1- N. Mansharamani, D. Balachandran, D. Delaney, J.D. Zibrán, R.C. Silvestri and H. Koziel. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. Vol.96 (2002) 178 - 185.
- 2- M. Allewelt, P. Schüler, P. L. Bolcskei, H. Mauch and H. Lode, on behalf of the Study Group on Aspiration Pneumonia. Ampicillin + sulbactam vs. clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. Clin Microbiol Infect 2004; 10: 163-170.
- 3- Jiun-Ling Wang, Kuan-Yu Chen, Chi-Tai Fang, Po-Ren Hsueh, Pan-Chyr Yang, and Shan-Chwen Chang. Changing Bacteriology of Adult Community-Acquired Lung Abscess in Taiwan: Klebsiella pneumoniae versus Anaerobes.
- 4- Arsad A. Karcic, and Edin Karcic. Lung abscess. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 20, No. 2, pp. 165-166, 2001.
- 5- Sophia Schiza and Nikolaos M. Siafakas. Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2006, 12:205-211.
- 6- Yoshiki Umemori, Akio Hiraki, Tomoyuki Muramaki, Keisuke Aoe, Eisuke Matsuda, Shigeki Makihara and Hiroyasu Takeyama. Chronic Lung Abscess with Pasteurella multocida Infection (Internal Medicine 44: 754-756, 2005).
- 7- M. Payesa, J. Mercadala, H. Knobela, V. Zamoraa, A. Vall-Llosseraa, G. García b y J. Perich Hospital del Mar. Barcelona. Absceso pulmonar y abscesos cerebrales en paciente inmunocompetente. Rev Clin Esp. 2005;205(10):511-2.
- 8- Bartlett JG. Antibiotics in lung abscess. Semin Respir Infect 1991; 6:103- 111.
- 9- Paul E. Marik, MB.B. CH. Aspiration Pneumonitis and aspiration Pneumonia. N Engl J Med, Vol. 344, No. 9 March 1, 2001 (665 - 671)
- 10- Joel E D Mawdsley, Nima Maleki, Elliott Benjamin, Nirupam Gupta, Matthew E Adams, Devinder Bansi. Oesophageal perforation with asymptomatic lung abscess formation. Lancet 2006; 368: 2104
- 11- José Da Silva Moreira, José De Jesús Peixoto Camargo, José Carlos Felicetti, Paulo Roberto Goldenfun, Ana Luiza Schneider Moreira, Nelson Da Silva Porto. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. J Bras Pneumol. 2006; 32 (2):136-43.
- 12- Yasuo Takiguchi, Takashi Terano and Akira Hirai. Lung Abscess Caused by Actinomyces odontolyticus. Case Report (Internal Medicine 42: 723-725, 2003).
- 13- Siraj O. Wali, Abeer Shugaeri, Yassen S. Samman and Muntasir Abdelaziz. Respiratory Section, Percutaneous Drainage of Pyogenic Lung Abscess. Department of Medicine, King Khalid National Guard Hospital, Jeddah, Saudi Arabia. Scand J Infect Dis 34: 673-679, 2002.
- 14- John G. Bartlett. The Role of Anaerobic Bacteria in Lung Abscess. School of Medicine, Johns Hopkins University. Baltimore, Maryland Clinical Infectious Diseases 2005;40:923-5
- 15- Naresh G. Mansharamani, and Henry Koziel. Chronic lung sepsis: lung abscess, bronchiectasis and empyema. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2003, 9:181-185.
- 16- Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited: a survey of 184 cases. Ann Surg 1983; 197: 755-762.
- 17- Finegold SM. Lung abscess. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. pp. 751-755.
- 18- Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, et al. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. Chest 1995; 108:937-941.
- 19- Bartlett JG, Gorbach SL. Penicillin or clindamycin for primary lung abscess? Ann Intern Med 1983; 98:546-548.
- 20- Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. Clin Infect Disease 1993; 16: S248 - S255.
- 21- Masciarelli P.; Negri M.; Kantor B.; Bonnor A.; Monzón D.; Di Biasio A.; Gidekel L.; Celentano A.; Cera D. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Álvarez". Rosario. "Serie de casos de abscesos de pulmón". Sección Publicaciones Originales de la Publicación científica digital Clínica-UNR.org, de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica de la Universidad Nacional de Rosario. www.clinica-unr.org