

# ABSCESO PULMONAR Y NEUMONÍA NECROTIZANTE

Beatriz Jara Chinarro, Araceli Abad Fernández, José Luis García Satué

## RESUMEN

El absceso pulmonar y la neumonía necrotizante son infecciones pulmonares cada vez menos frecuentes. Se manifiestan como lesiones cavitarias parenquimatosas únicas o múltiples. Su mecanismo patogénico fundamental, aunque no el único, es la aspiración de material contaminado procedente de la orofaringe. Por este motivo, los gérmenes causantes aislados con mayor frecuencia son los anaerobios, sin olvidar una alta prevalencia de infecciones polimicrobianas. En los causados por otros mecanismos, como diseminación vía hematogena, linfática o infección por contigüidad, son más frecuentes los gérmenes Gramnegativos aerobios y el *Staphylococcus aureus*. El curso clínico suele ser subagudo con tos y expectoración fétida, fiebre de bajo grado y disnea. Es frecuente encontrar factores que favorecen la aspiración como problemas buco-dentales o bajo nivel de conciencia. En el estudio diagnóstico deben descartarse la posibilidad de tuberculosis, por la alta prevalencia en nuestro medio, y la neoplasia pulmonar. El tratamiento inicial debe ser la antibioterapia empírica que cubra los gérmenes propios de la flora orofaríngea. Si fracasa esta terapia, tras un mínimo de seis semanas, se puede recurrir al drenaje percutáneo guiado radiológicamente. Sólo en determinadas circunstancias será precisa la cirugía.

## INTRODUCCIÓN

El *absceso pulmonar* es una lesión necrótica del parénquima pulmonar causada por una infección microbiana, que se manifiesta como una lesión cavitaria única que contiene pus. Cuando la afectación es en forma de múltiples

cavidades se denomina neumonía *necrotizante*<sup>(1)</sup>. La distinción entre ambos carece de importancia desde el punto de vista clínico, pues representan distintas expresiones del mismo proceso.

Esta enfermedad se consideraba, clásicamente, la consecuencia de la aspiración de secreciones orofaríngeas infectadas. La entrada a las vías respiratorias de material procedente de la orofaringe es el denominador común de distintas entidades:

1. La aspiración de un cuerpo extraño con la consiguiente obstrucción de la vía aérea<sup>(2)</sup>.
2. La neumonitis química producida por la aspiración del contenido ácido gástrico o síndrome de Mendelson.
3. Las infecciones pleuropulmonares producidas por la aspiración de inóculos orofaríngeos, que es el tema que vamos a desarrollar<sup>(3)</sup>.

La incidencia de estos procesos ha disminuido en los últimos años con una consecuente reducción de la literatura publicada al respecto. Esto se debe a distintos factores: a) el tratamiento precoz de las neumonías que impide su progresión; b) la prevención del riesgo de aspiración en los pacientes críticos; c) la mejoría en la salud buco-dental de la población general.

Algunos autores clásicos propusieron una clasificación del absceso pulmonar según:

1. La duración de los síntomas: *agudo* si la clínica tiene un tiempo de evolución menor a un mes, *crónico* si la duración es mayor.
2. El mecanismo fisiopatológico: *primario* si se presenta en pacientes previamente sanos o por neumonía aspirativa, *secundario* si se produce sobre una lesión ya existente en

TABLA 1. **Circunstancias que favorecen la aspiración<sup>(6)</sup>**

<i>Disminución del nivel de conciencia</i>	Alcoholismo
	Abuso de drogas
	Traumatismo craneoencefálico
	Ictus
	Crisis comiciales
	Anestesia general
<i>Disfagia por defectos neurológicos</i>	
<i>Enfermedades tracto gastrointestinal</i>	Reflujo gastroesofágico
<i>Interrupción mecánica del cierre glótico</i>	Traqueostomía
	Intubación orotraqueal
	Fibrobroncoscopia
	Endoscopia digestiva alta
	Alimentación por sonda nasogástrica
	Anestesia faríngea
<i>Enfermedad periodontal y gingivitis</i>	

el pulmón (en el parénquima distal a una estenosis bronquial, carcinoma broncogénico, infarto pulmonar, conglomerados silicóticos, etc.), o en pacientes con una enfermedad inmunológica que cursa con un déficit inmunitario (SIDA, trasplantes de órganos, etc.). Esta última de mayor importancia en la actualidad por el desarrollo de los trasplantes y el uso extendido de la medicación inmunosupresora para distintas enfermedades.

3. El microorganismo responsable: por anaerobios, hongos, *Aspergillus*, *Pseudomonas*, etc.

De estas clasificaciones la más generalizada es la que diferencia el absceso pulmonar en primario y secundario ya que aporta, además de la información patogénica, una sospecha microbiológica determinada y un pronóstico asociado<sup>(4,5)</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo que con mayor frecuencia da lugar a la aparición de un absceso pulmo-

nar es la aspiración de contenido orofaríngeo contaminado. Esto exige dos condiciones:

- Un deterioro de los mecanismos de protección de la vía respiratoria inferior: cierre glótico, reflejo tusígeno y aclaramiento mucociliar;
- Un inóculo de microorganismos de la flora de la mucosa bucal de cuantía suficiente, con efecto tóxico directo e inicio de un proceso inflamatorio.

Las circunstancias que predisponen a la aspiración se enumeran en la tabla 1<sup>(6)</sup>.

1. En los casos de aspiración de jugo gástrico ácido y estéril, se produce una neumonitis química que da lugar a una intensa reacción inflamatoria del árbol bronquial y del parénquima pulmonar. El grado de acidez del jugo gástrico, la presencia de restos alimenticios y un mayor volumen aspirado producen un mayor daño. La infección no juega un papel importante en las fases iniciales de la enfermedad, por lo que no se recomienda el uso de antibióticos de forma profiláctica. En modelos anima-

les se ha observado que inóculos, de al menos 25 ml, producen en 3 minutos atelectasias, hemorragia peribronquial, edema y degeneración de las células epiteliales bronquiales; en 4 horas los espacios alveolares se rellenan de polimorfonucleares y fibrina y en 48 horas aparecen membranas hialinas<sup>(7,8)</sup>. El mecanismo supuesto es la liberación de citoquinas proinflamatorias, sobre todo TNF $\alpha$  e IL8<sup>(9)</sup>.

2. La aspiración de pequeñas cantidades de secreciones orofaríngeas puede suponer una cantidad elevada de inóculo bacteriano para el pulmón. Un 0,1 ml contiene hasta 10<sup>7</sup> unidades formadoras de colonias (UFC) de anaerobios y 10<sup>6</sup> UFC de aerobios. En contraste, la inhalación de aire durante 1 hora que contiene 15 microorganismos/ m<sup>3</sup> introduce sólo 10 bacterias dentro del pulmón<sup>(10)</sup>. La colonización habitual de gérmenes de la flora orofaríngea aumenta en determinadas circunstancias como la mala higiene buco-dental lo que, unido a un deterioro de los mecanismos de defensa (tos, actividad ciliar bronquial, macrófagos alveolares), favorece la enfermedad. Las neumonías causadas por una infección bacteriana de estos gérmenes, habitualmente poco patógenos, siguen un curso subagudo y generalmente se presentan ya con las complicaciones: el absceso pulmonar y la neumonía necrotizante, o lo que se conocía clásicamente como "gangrena pulmonar". Se producen fragmentos de tejido necrótico dentro de una cavidad por acción directa de las toxinas bacterianas, por isquemia secundaria a la trombosis de la arteria pulmonar adyacente al foco o por ambos mecanismos. El absceso puede asociar un empiema por extensión directa de la infección a la pleura o por complicación del mismo mediante una fistula broncopleural<sup>(11)</sup>.

3. Otro mecanismo es el que se desencadena en adictos a drogas por vía parenteral por vía hematogena, a partir de émbolos sépticos al pulmón, tras una endocarditis de la válvula tricúspide por *Staphylococcus aureus*.

Asimismo, a partir de un absceso tonsilar o peritonsilar producido por *Fusobacterium*

*necrophorum* en el Síndrome de Lemierre se afecta por contigüidad el espacio parafaríngeo del cuello y se produce una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, con bacteriemia secundaria y émbolos sépticos que comprometen en un 97% el pulmón y, posteriormente se cavitan<sup>(12-15)</sup>.

4. En raras ocasiones el absceso se debe a diseminación vía linfática, o incluso aparece a partir de colecciones abdominales que se complican con una infección pleuropulmonar.

5. Algunas neumonías bacterianas, no producidas por los mecanismos descritos, pueden evolucionar de forma tórpida dando lugar a necrosis del tejido pulmonar y constituyendo auténticos abscesos pulmonares.

## ETIOLOGÍA

Los abscesos pulmonares, debido a la diversidad de los mecanismos fisiopatológicos que los producen pueden deberse a una gran variedad de gérmenes (Tabla 2)<sup>(10)</sup>.

En estudios clásicos ya se identificaba a las bacterias anaerobias como los principales gérmenes causantes (46%), aunque con un 43% de etiologías mixtas, en las que el componente aerobio lo componen sobre todo bacilos Gramnegativos. Esta prevalencia refleja la flora predominante en la mucosa gingival (Tabla 3)<sup>(21,22)</sup>. Con mucha frecuencia la infección es polimicrobiana, con una media de más de tres tipos de bacterias aisladas.

En un estudio posterior<sup>(23)</sup>, realizado con muestras obtenidas mediante punción transparietal a través de fibrobroncoscopia, y en pacientes sin tratamiento o con antibioterapia de menos de 48 h de instauración, los gérmenes aislados con mayor frecuencia también son los anaerobios, de forma aislada (44%), o en infecciones mixtas (22%). En segundo lugar, las bacterias Grampositivas, con escaso aislamiento de gérmenes Gramnegativos aerobios. En 7 pacientes (21%) se identificó *Mycobacterium tuberculosis*, que refleja la alta prevalencia de tuberculosis en el país donde se realizó el estudio (Sudáfrica). Un trabajo reciente realizado en ancianos con neumonía y factores de

**TABLA 2. Microbiología general del absceso<sup>(10)</sup>**

<i>Bacterias</i>	Anaerobios ( <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Clostridium</i> )
	<i>Streptococcus</i> microaerofílicos de los grupos C y G <sup>(16)</sup>
	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> y otros bacilos Gramnegativos
	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Burkholderia pseudomallei</i> <sup>(17)</sup>
	<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B
	<i>Legionella</i> <sup>(18,19)</sup>
	<i>Nocardia</i>
	<i>Actinomices</i> <sup>(20)</sup>
<i>Parásitos</i>	<i>Paragonimus westermani</i> <i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Hongos</i>	<i>Aspergillus</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Coccidioides immitis</i>
<i>Micobacterias</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>M. kansasii</i>

riesgo para aspiración muestra un mayor aislamiento de bacilos Gramnegativos (49%), de éstos un 14% también tenían anaerobios, en un 16% sólo se aislaban anaerobios y en un 12% *S. aureus*<sup>(24)</sup>. Cuando el absceso se asocia a una neoplasia se observa una mayor participación de bacterias aerobias<sup>(25)</sup>.

Cabe esperar que existan diferencias en las características y flora microbiana aislada entre los pacientes inmunocomprometidos y aquellos que no lo están (Tabla 4)<sup>(26)</sup>. En un estudio retrospectivo que recoge los datos de

**TABLA 3. Absceso pulmonar por infección bacteriana<sup>(21)</sup>**

Microorganismo	Nº casos (%)
Total:	
Sólo bacterias anaerobias	43 (46%)
Sólo bacterias aerobias	10 (11%)
Mixta	40 (43%)
Microorganismos aislados:	
– Aerobios	
<i>Staphylococcus aureus</i>	13 (7%)
<i>Escherichia coli</i>	9 (4,6%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7 (3,6%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7 (3,6%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6 (3%)
– Anaerobios	
<i>Peptostreptococcus</i>	40 (21%)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	34 (17,6%)
<i>Prevotella</i>	32 (16,5%)

34 pacientes se confirmaron las diferencias en cuanto al espectro microbiano: los anaerobios fueron más frecuentes en los inmunocompetentes mientras que los gérmenes aerobios se aislaron en un mayor número de pacientes inmunodeprimidos. En trabajos realizados en pacientes con SIDA los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron: bacterias en 65% (*Pseudomonas*, neumococo, *Klebsiella*, *S. aureus*), *Pneumocystis carinii* en 6%, hongos en un 3% y flora mixta en un 16%. Esto supone cambios en la estrategia empírica terapéutica inicial y plantea la necesidad de identificar el microorganismo causante del absceso pulmonar en enfermos con déficit inmunitarios<sup>(27,28)</sup>.

## CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son distintas según la causa del absceso pulmonar.

1. En los casos de neumonitis química por aspiración de jugo gástrico el curso clínico suele ser agudo y relacionado con el momento en el que se produce la misma. Aparece disnea

**TABLA 4. Microbiología del absceso pulmonar en pacientes con déficit celular inmunitario<sup>(26)</sup>**

<i>Frecuentes</i>	<i>Poco frecuentes</i>
– Bacterias	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Rhodococcus equi</i>
Enterobacterias	<i>Legionella</i>
<i>Nocardia</i>	
Bacterias anaerobias	
<i>Staphylococcus aureus</i>	
– Micobacterias	
<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. avium complex</i>
<i>M. kansasii</i>	
– Hongos	
<i>Cryptococcus neoformans</i>	<i>Blastomyces dermatitidis</i>
<i>Aspergillus</i>	<i>Pneumocystis carinii</i>
<i>Histoplasma capsulatum</i>	

brusca y puede acompañarse de fiebre de bajo grado. En la exploración física encontramos crepitantes de predominio en los campos posteriores de ambas bases pulmonares. Un 12 % tienen un curso fatal con aparición de distrés respiratorio del adulto (SDRA), un 62 % se resuelven completamente y el resto pueden evolucionar hacia una fibrosis pulmonar<sup>(29)</sup>.

2. Sin embargo, el curso de la infección bacteriana procedente de la aspiración de material orofaríngeo es indolente, subagudo. Aparece con frecuencia el antecedente de una enfermedad periodontal o boca séptica, así como alguna de las circunstancias citadas que favorecen la aspiración. Los pacientes presentan tos productiva con expectoración purulenta y maloliente, fiebre de bajo grado y disnea. La fetidez del esputo se considera el signo que con mayor frecuencia se asocia con la presencia de anaerobios. Algunos pacientes tienen síntomas constitucionales: anorexia, astenia y pérdida ponderal. En la analítica sanguínea se puede encontrar anemia de trastornos crónicos por la lenta evolución del proceso<sup>(30)</sup>.

3. En los casos con etiología microbiana no anaeróbica las manifestaciones clínicas son

las mismas que las de la neumonía aguda bacteriana.

**DIAGNÓSTICO**

El absceso pulmonar y la neumonía necrotizante plantean un diagnóstico diferencial con el resto de las patologías que se manifiestan como lesiones cavitarias parenquimatosas (Tabla 5).

**Radiológico**

La presentación más frecuente es en forma de masas únicas o múltiples cavitadas, aisladas o en el seno de una consolidación parenquimatosas (Figs. 1 y 2). Los hallazgos indicativos son<sup>(31)</sup>:

- Bordes internos: lisos en el 88 %, irregulares en el 12 %.
- Presencia de nivel hidroaéreo en el 72 %.
- Consolidación del parénquima adyacente en el 48 %.
- Espesor máximo de la pared de 5 a 15 mm en el 82 %.

Las lesiones aparecen en el pulmón derecho con mayor frecuencia, debido a la anatomía bronquial. Las áreas más afectadas, en los

TABLA 5. **Diagnóstico diferencial de las lesiones cavitarias pulmonares**

<i>Infecciones necrotizantes</i>	<i>Enfermedades no infecciosas</i>
Bacterias anaerobias	Embolismo e infarto pulmonar
Otras bacterias ( <i>S aureus</i> , Enterobacterias, <i>Pseudomonas</i> , <i>Legionella</i> , etc.)	Vasculitis (granulomatosis de Wegener) Neoplasia
Mycobacterias	Secuestro pulmonar
Hongos ( <i>Aspergillus</i> , Coccidioides, etc.)	Bullas o quistes con niveles hidroaéreos
	Bronquiectasias
	Empiema con nivel hidroaéreo
	Sarcoidosis
	Histiocitosis X
	Conglomerados silicóticos

casos de aspiración, son las zonas declives: los lóbulos inferiores si la aspiración se produce de pie, y los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores si se da en decúbito supino. El pulmón no viable “gangrenado” se separa en la evolución del pulmón normal creando una línea radioluciente: el signo del “aire creciente”, que deja una masa o fragmentos necróticos dentro de la cavidad que se movilizan en la exploración<sup>(52)</sup>.

Como la radiografía simple no permite siempre diferenciar las lesiones intraparenquimatosas de las colecciones pleurales, en ocasiones será necesario recurrir para el diagnóstico a la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) y/ o a la ecografía torácica<sup>(53,54)</sup> (Figs. 3 y 4). Los signos que permiten diferenciar un pnoneumotórax de un absceso pulmonar mediante ecografía son: la presencia de un nivel hidroaéreo, la nitidez del margen de la lesión y su forma, el grosor de la pared, el movimiento del nivel, sincronizado con los movimientos respiratorios y el signo de la microburbuja suspendida (por aire atrapado en el pus). Las lesiones con grosor de la pared irregular, forma redonda, con márgenes poco diferenciados del resto del parén-

quima y ángulo agudo con la pared torácica son más sugestivas de absceso pulmonar, frente a las lesiones lenticulares, de márgenes nítidos y con ángulos obtusos características del pnoneumotórax<sup>(55,56)</sup>.

### Microbiológico

El estudio microbiológico puede ser necesario para ajustar el tratamiento antibiótico de la forma más precisa posible. Es difícil, sin embargo, obtener muestras adecuadas y en el caso de los gérmenes anaerobios el cultivo es difícil.

- El esputo y el broncoaspirado (BAS) son muestras contaminadas por la flora orofaríngea. El aislamiento de anaerobios en estas muestras no asegura su procedencia pulmonar. Sin embargo, si permiten identificar otros posible patógenos. Se deben recoger siempre que se plantee el diagnóstico diferencial con la tuberculosis.

- Los hemocultivos tienen muy bajo rendimiento.

- La punción con aguja fina transtorácica/percutánea (Fig. 5) se ha utilizado con poca frecuencia. Sin embargo, en las series que revisan esta técnica se ha encontrado una adecuada



FIGURA 1. Absceso primario.



FIGURA 2. Neumonía necrotizante.

seguridad diagnóstica con escasas complicaciones (14% de neumotórax)<sup>(25,37)</sup>. En los casos secundarios a neoplasia se recomienda enviar muestras para citología ya que, a pesar de la amplia necrosis, el rendimiento es alto<sup>(58)</sup>.

– El lavado broncoalveolar (BAL)<sup>(59)</sup> y el cepillado telescópico<sup>(40)</sup> se han usado con buenos resultados para el estudio etiológico de las neumonías en pacientes inmunodeprimidos. También han demostrado su eficacia en el estudio de los abscesos pulmonares aunque en series con escaso número de casos.

En todos los pacientes con una imagen radiológica sugerente de absceso pulmonar en los que no se produzca la resolución en un plazo razonable, debe realizarse una broncoscopia, aunque no se persiga el diagnóstico microbiológico, para descartar la existencia de lesiones subyacentes, como un carcinoma broncogénico, un cuerpo extraño, etc.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento farmacológico

Se han realizado múltiples ensayos clínicos evaluando la eficacia de distintos antibióticos en el tratamiento de las neumonías aspi-

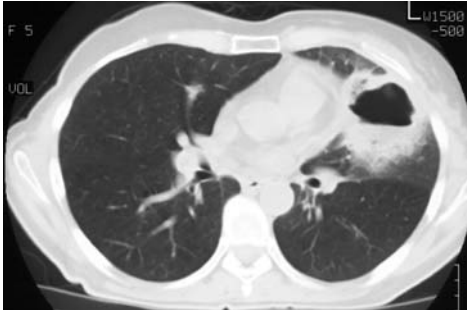
rativas y las infecciones pulmonares por gérmenes anaerobios. En el momento de decidir el tratamiento antibiótico empírico hay que tener en cuenta que en gran número de casos la infección es polimicrobiana. No se ha establecido la pauta antibiótica idónea por la baja incidencia de esta patología y la dificultad para establecer un diagnóstico etiológico exacto en muchos casos (Tabla 6).

La pauta antibiótica estándar clásica, por la mayor frecuencia de la infección por anaerobios, es clindamicina. Se basa en dos estudios en los que este antibiótico demostró superioridad sobre las penicilinas en términos de tiempo de defervescencia y tasas de respuesta, debido a la producción de beta-lactamasas por los gérmenes que inactivan a las penicilinas<sup>(41-43)</sup>.

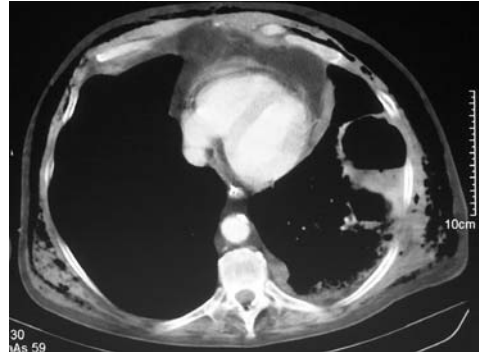
– Estudios posteriores han demostrado la seguridad del uso de amoxicilina clavulánico a dosis elevadas<sup>(23,44,45)</sup>.

– El metronidazol es una droga muy activa frente a los anaerobios *in vitro*, sin embargo tiene una alta tasa de fracasos terapéuticos en estos pacientes, de hasta un 50%. Esto probablemente se deba a la concurrencia de gérmenes aeróbicos y estreptococos microaero-





**FIGURA 3.** Absceso pulmonar secundario a metástasis de carcinoma de mama.



**FIGURA 4.** Absceso pulmonar. Enfisema subcutáneo.

fílicos. Por este motivo, si se usa, debe combinarse con una penicilina<sup>(46-48)</sup>.

Otros antibióticos que han demostrado su eficacia *in vitro* frente a anaerobios pero menos usados son: ampicilina- sulbactam, que se ha mostrado igual de eficaz que clindamicina<sup>(49)</sup>, carbapenems (imipenem o meropenem), cefoxitina<sup>(50)</sup>, cloranfenicol (que no se usa por el riesgo de anemia aplásica)<sup>(51)</sup>.

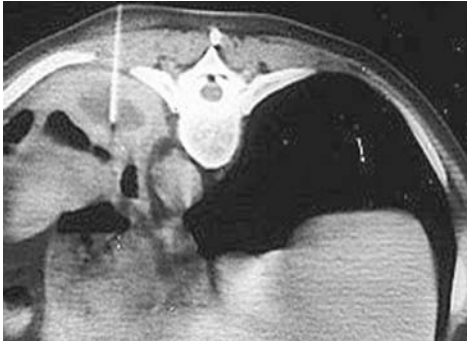
El uso potencial de otros antibióticos debe basarse en el cultivo y antibiograma del germen. Las nuevas fluorquinolonas son activas *in vitro* frente a anaerobios. La última guía de tratamiento de la IDSA recomienda su uso en asociación con una combinación de  $\beta$ -lactámico/  $\beta$ -lactamasa (ampicilina- sulbactam o piperacilina/ tazobactam), metronidazol o clindamicina<sup>(52,53)</sup>. Los ketólidos (telitromicina 800 mg/ 24 h vo) se han mostrado activos frente a estreptococos y estafilococos resistentes a macrólidos y a algunos anaerobios<sup>(54)</sup>. Las oxazolidinonas (Linezolid 600 mg/ 12 h iv/ vo) son efectivas *in vitro* frente a *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, bacteroides y peptoestreptococos<sup>(55)</sup>.

La duración del tratamiento es un tema controvertido. Se prefiere una duración estándar de cuatro a ocho semanas, con un período inicial parenteral de 10 a 15 días. En ocasiones, hay que prolongar durante varios meses el tratamiento, hasta que se consigue la resolución completa radiológica<sup>(56)</sup>.

### Drenaje percutáneo

La fisioterapia respiratoria con drenaje postural puede contribuir a favorecer la resolución del absceso, aunque existe la posibilidad de contaminación de otras zonas pulmonares. Aunque en un 80-90 % de los casos el tratamiento antibiótico es suficiente para conseguir la resolución completa del absceso pulmonar, en el porcentaje restante se plantea la necesidad de un abordaje quirúrgico. Una alternativa menos agresiva es la colocación de un tubo de drenaje intracavitario percutáneo mediante control guiado por tomografía computarizada (TC), ultrasonografía o fluoroscopia (Fig. 5). El método de imagen seleccionado para guiar el catéter depende de cada caso. En la mayoría se usan catéteres de 7-14 F tipo *pig-tail* y guiados por TC<sup>(57)</sup>. Está indicado cuando persisten los síntomas después de dos semanas de tratamiento antibiótico correcto, o como alternativa al tratamiento quirúrgico cuando esté contraindicado. Con esta técnica se evita la cirugía en un 84 % de los casos refractarios al tratamiento médico<sup>(58)</sup>. Las complicaciones secundarias al proceso ocurren en un 9,7 % de los casos: obstrucción del catéter de drenaje, dolor torácico, neumotórax y hemotórax por punción del pulmón sano. Para evitar estas últimas el abordaje preferido, de menor riesgo, es a través de una adherencia de la pared del absceso con la pleura (sinfisis pleural) o el más cercano a





**FIGURA 5.** Punción-aspiración mediante TAC de absceso pulmonar.

la pared del tórax. El tiempo medio de permanencia del drenaje hasta la resolución clínica y radiológica es de 15 días (7 a 18 días)<sup>(59)</sup>. Se ha utilizado también con éxito en pacientes inmunodeprimidos aunque con menor tasa de respuestas (53%) que en los inmunocompetentes (73%) por la gravedad del proceso de base. Se producen recurrencias en un 2% de los pacientes, todas ellas en los tres primeros meses<sup>(60)</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es necesario si:

- Fracasan el tratamiento antibiótico y el drenaje percutáneo.
- No se ha podido excluir la existencia de una neoplasia subyacente.
- Hemorragia espontánea recurrente significativa o hemorragia severa tras punción guiada con tubo de drenaje.
- Fístula broncopleural.

La técnica quirúrgica más empleada es la lobectomía y, en menos ocasiones, la neumonectomía.

### Posibilidades futuras terapéuticas

Se ha investigado el tratamiento inmunestimulador con interleucina 1 beta (IL 1 $\beta$ ) aplicada directamente sobre la lesión inflamatoria. Esta citoquina estimula la acción de los neutrófilos aumentando la adhesión, quimiotaxis, producción de radicales de oxígeno y fagoci-

**TABLA 6. Tratamiento antibiótico empírico del absceso pulmonar**

1. Clindamicina, 600 mg/8 h iv seguidos de 300 mg/ 6 h vo.
2. Amoxicilina clavulánico 2 g/200 mg cada 8 h iv seguido de 1 g/ 125 mg/8 h vo.
3. Metronidazol 500 mg vo/iv bid/tid + amoxicilina 500 mg tid o penicilina G iv 1-2 x 10<sup>6</sup> U/4-6 horas

tosis en el foco de inflamación, así como un aumento de la secreción de IL 8 y TNF $\alpha$  (citoquinas proinflamatorias) tras su inyección<sup>(61)</sup>.

### EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Con un tratamiento antibiótico empírico adecuado se espera la defervescencia y mejoría clínica en 7 a 10 días. Si no es así es necesario realizar pruebas diagnósticas invasivas y, además, considerar:

- La existencia de otra patología asociada (p. ej., neoplasia).
- Un diagnóstico microbiológico inadecuado.
- El tamaño de la cavidad: si es > a 6 cm implica un peor pronóstico y evolución tórpida.
- La aparición de empiema asociado que requiera drenaje (importante diferenciar las colecciones intraparenquimatosas de las pleurales en el diagnóstico inicial).
- Otra causa de lesión cavitaria pulmonar (p. ej., vasculitis).
- Otras causas de fiebre persistente (secundaria a fármacos, colitis por *Clostridium*, flebitis, etc.).

El factor que más influye en la evolución es la existencia de enfermedad asociada en el huésped. Así, los abscesos pulmonares primarios responden al tratamiento antibiótico en un 90-95% de los casos. Sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos la mortalidad asciende hasta un 75% en algunas series. El aislamiento de gérmenes aeróbicos resisten-

tes como *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae* también empeora el pronóstico<sup>(62)</sup>. Otros factores que intervienen son:

- La persistencia de los factores predisponentes (alcoholismo, disminución del nivel de conciencia...).

- Absceso asociado con lesión obstructiva endobronquial.

- Anemia en el momento del ingreso.

- Tamaño de la lesión (el diámetro se correlaciona con el tiempo de hospitalización).

La mortalidad general es de un 2,4% en pacientes con infección adquirida en la comunidad y de un 66,7% en las nosocomiales<sup>(63)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goetz MB, Finegold SM. Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess and empyema. En: Murray, Nadal, Mason, Boushey, eds. Textbook of respiratory medicine. 3ª edition. Philadelphia: WB Saunders, 1994. p. 1030-2.
2. Baharloo F, Veyckemans F, Francis C, Bietlot MP, Rodenstein DO. Tracheobronchial foreign bodies : presentation and management in children and adults. *Chest* 1999; 115: 1357-62.
3. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344: 665-71.
4. De Paso WJ. Aspiration Pneumonia. *Clin Chest Med* 1991; 12: 269-81.
5. Levison ME. Anaerobic pleuropulmonary infection. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2001; 14: 187-91.
6. Bacterias distintas de las micobacterias. En: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Fraser- Paré, Eds. 4ª edición. Philadelphia: WB Saunders, 1999; 769-75.
7. Bartlett JG, Gorbach SL. The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest* 1975; 68: 560-6.
8. Cameron JL, Caldini P, Toung JK, Zuidema GD. Aspiration pneumonia: physiologic data following experimental aspiration. *Surgery* 1973; 72: 238-45.
9. Folkesson HG, Matthay MA, Hebert CA, Broadus VC. Acid aspiration- induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin 8- dependent mechanisms. *J Clin Invest* 1995; 96: 107-16.
10. Finegold SM. Aspiration pneumonia, lung abscess, and empyema. En: Pennington E, eds. *Respiratory Infections: Diagnosis and management*. 3ª edition. New York: Raven Press Ltd., 1994. p. 311-22.
11. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 19-23.
12. Gowan RT, Mehran RJ, Cardinal P, Jones G. Thoracic complications of Lemierre syndrome. *Canadian Respiratory Journal* 2000; 7: 481-5.
13. Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine* 1989; 68: 85-94.
14. Golpe R, Marin B, Alonso M. Lemierre's syndrome (necrobacillosis). *Postgrad Med J* 1999; 75: 141-4.
15. Chirinos JA, Lichtstein DM, García J, Tanariz LJ. The evolution of Lemierre syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine* 2002; 81: 458-65.
16. Porta G, Rodríguez- Carballeira M, Gómez L, Salavert M, Freixas N, Xercavius M, et al. Thoracic infection caused by *Streptococcus milleri*. *Eur Respir J* 1998; 12: 357-62.
17. Peetermans WE, Van Wijngaerden E, Van Eldere J, Verhaegen J. Melioidosis brain and lung abscess after travel to Sri- Lanka. *Clin Infect Diseases* 1999; 28: 921-2.
18. Miyara T, Tokashiki K, Shimoji T, Tamaki K, Koide M, Saito A. Rapidly expanding lung abscess caused by *Legionella pneumophila* in immunocompromised patients: a report of two cases. *Internal Medicine* 2002; 41: 133-7.
19. Lascola B, Michel G, Raoult D. Isolation of *Legionella pneumophila* by centrifugation of shell vial cell cultures from multiple liver and lung abscesses. *Journal of Clinical Microbiology* 1999; 37: 705-7.
20. Engelmann MG, Nikol S, Vogelmeier C. Pulmonary abscess with bacteremia in a young man. *CMAJ* 2004; 171: 233.
21. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91: 901-9.
22. Lorber B, Swenson RM. Bacteriology of aspiration pneumonia. A prospective study of community and hospital acquired cases. *Ann Intern Med* 1974; 81: 329-31.
23. Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community- acquired lung abscess. *Chest* 1995; 108: 937-41.

24. El-Solh AA, Pietrantoni C, Bhat A, Aquilina AT, Okada M, Grover V, et al. Microbiology of severe aspiration pneumonia in institutionalized elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1650-4.
25. Vargas Puerto A, Peña Griñán N, Muñoz Lucena T, Hernández Borge J, Campos Rodríguez F, Vargas Romero J. Utilidad e indicaciones de la punción aspirativa transtorácica en el absceso pulmonar. *Neumosur* 1995; 7: 169-75.
26. Williams DM, Krick JA, Remington JS. Pulmonary infections in the compromised host. *Am Rev Respir Dis* 1976; 14: 359-94.
27. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel P. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised and non-immunocompromised patients. *Respir Med* 2002; 96: 178-85.
28. Furman AC, Jacobs J, Sepkowitz KA. Lung abscess in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 81-5.
29. Sladen A, Zanca P, Hadnott WH. Aspiration pneumonitis: the sequelae. *Chest* 1971; 59: 448-50.
30. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993; 16 (Suppl 4): S248-S255.
31. Groskin SA, Panicek DM, Ewing DK, Rivera F, Math K, Teixeira J, et al. Bacterial lung abscess: a review of the radiographic and clinical features of 50 cases. *J Thorac Imaging* 1991; 6: 62-7.
32. Yella LK, Krishnan P, Gillego V. The air crescent sign: a clue to the etiology of chronic necrotizing pneumonia. *Chest* 2005; 127: 395-7.
33. Baber CE, Hedlund LW, Oddson TA, Putman CE. Differentiating empyemas and peripheral pulmonary abscesses: the value of computed tomography. *Radiology* 1980; 135: 755-8.
34. Wihiford ME, Godwin JD. Computed tomography of lung abscess and empyema. *Radiol Clin North Am* 1983; 21: 575-83.
35. Lin FC, Chou CW, Chang SC. Differentiating pyoneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *American Journal of the Medical Sciences* 2004; 327: 330-5.
36. Targhetta R, Bougeois JM, Chavagneux R, Marty-Double C, Balmes P. Ultrasonographic approach to diagnosing hydropneumothorax. *Chest* 1992; 101: 931-4.
37. Peña Griñán N, Muñoz Lucena F, Vargas Romero J, Alfageme Michavilla I, Umbria Domínguez S, Flores Alía MC. Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscess. *Chest* 1990; 97: 69-74.
38. Muñoz Lucena F, Peña Griñán N, Vargas Puer to A, Ayarra Jarné J. Neumonía necrotizante y absceso pulmonar. En: *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Caminero Luna, Fernández Fau, eds. Madrid: Editores Médicos SA, 1998. p. 1379-87.
39. Henríquez AH, Mendoza J, González PC. Quantitative culture of bronchoalveolar lavage from patients with anaerobic lung abscess. *J Infect Dis* 1991; 164: 414-7.
40. Wimberley NW, Bass JB, Boyd BW, Kirkpatrick MB, Serio RA, Pollock HM. Use of a bronchoscopic protected catheter brush for the diagnosis of pulmonary infections. *Chest* 1982; 81: 556-62.
41. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, Abrutyn E, Pesanti EL, Levy RS, et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98: 466-71.
42. Finegold SM, Bartlett JG, Chow AW, Flora DJ, Gorbach SL, Harder EJ, Tally FP. Management of anaerobic infections. *Ann Intern Med* 1975; 83: 375-89.
43. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, Dorca J, Rufi G, Boada J, et al. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rates of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2525-9.
44. Fernández-Sabe N, Carratala J, Dorca J, Roson B, Tubau F, Manresa F, et al. Efficacy and safety of sequential amoxicillin-clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 185-7.
45. Germaud P, Poirier J, Jacqueme P, Guerin JC, Bernard Y, Boutin C, et al. Monotherapy using amoxicillin/clavulanic acid as treatment of first choice on community-acquired lung abscess. A propos of 57 cases. *Rev Pneumol Clin* 1993; 49: 137-41.
46. Eykyn SJ. The therapeutic use of metronidazole in anaerobic infection: six years experience in a London hospital. *Surgery* 1983; 93: 209-14.
47. Perlino CA. Metronidazole vs clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infection. Failure of metronidazole therapy. *Arch Intern Med* 1981; 141: 1424-7.
48. Sanders CV, Hanna BJ, Lewis AC. Metronidazole in the treatment of anaerobic infections. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 337-43.

49. Allewelt M, Schuler P, Bolcskei PL, Mauch H, Lode H, 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: 163-70.
50. Appelbaum PC, Spangler SK, Jacobs MR. Beta-lactamase production and susceptibilities to amoxicillin, amoxicillin- clavulanate, ticarcillin, ticarcillin- clavulanate, cefoxitin, imipenem, and metronidazole of 320 non- *Bacteroides fragilis* bacteroides isolates and 129 fusobacteria from 28 U.S. centers. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34: 1546-50.
51. Kasten MJ. Clindamycin, metronidazole and chloramphenicol. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 825-33.
52. Ackermann G, Schaumann R, Pless B, Claros MC, Goldstein EJ, Rodloff AC. Comparative activity of moxifloxacin in vitro against obligately anaerobic bacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19: 228-32.
53. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, File Jr TM, Musher DM, Fine MJ. Practice guidelines for the management of community- acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 347-82.
54. Goldstein EJ, Citron DM, Merriam CV, Warren Y, Tyrrell K. Activities of telithromycin compared to those of erythromycin, azithromycin, clarithromycin, roxithromycin and other antimicrobial agents against unusual anaerobes. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 2801-5.
55. Goldstein EJ, Citron DM, Merriam CV. Linezolid activity compared to those of other selected macrolides and other agents against aerobic and anaerobic pathogens isolated from soft tissues bite infections in humans. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 1469- 74.
56. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pleuropulmonary infections. *Semin Respir Med* 1992; 13: 159-67.
57. Wali SO, Shugaeri A, Samman YS, Abdelaziz M. Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scand J Infect Dis* 2002; 34: 673-9.
58. Van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Wittich GR, Varney RR, Harker C. Lung abscess: CT- guided drainage. *Radiology* 1991; 178: 347-51.
59. Ha HK, Kang MW, Park JM, Yang WJ, Shinn KS, Bahk YW. Lung abscess. Percutaneous catheter therapy. *Acta Radiol* 1993; 34: 362-5.
60. Lambiase RE, Deyoe L, Cronan JJ, Dorfman GS. Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: results of primary drainage with 1- year- follow- up. *Radiology* 1992; 184: 167-79.
61. Simbirtsev A, Variouchina E, Konusova V, Kotov A, Ketlinsky S, Salamatov A, et al. Local administration of interleukin-1 beta for the treatment on lung abscesses induces neutrophil activation and changes proinflammation cytokine production. *European Cytokine Network* 2001;12: 420-9.
62. Hirshberg B, Sklair- Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115: 746-50.
63. Mori T, Ebe T, Takahashi M, Isonuma H, Ike-moto H, Oguri T. Lung abscess: analysis of 66 cases from 1979 to 1991. *Intern Med* 1993; 32: 278-84.