

ABSCESOS PULMONARES

José Luis García Fernández, Silvia Sánchez-Cuéllar, Yat-Wah Pun Tam

RESUMEN

El absceso de pulmón es una infección pulmonar supurada que provoca la destrucción del parénquima pulmonar, habitualmente con un nivel hidroaéreo. La formación de múltiples abscesos de menor tamaño, constituyen la neumonía necrotizante. Ambos, son manifestaciones de un mismo proceso patogénico.

La presentación habitualmente es insidiosa, con fiebre, tos y expectoración purulenta abundante y sudoración nocturna.

Dentro de los datos analíticos son frecuentes la leucocitosis, la anemia y la VSG elevada. La demora en instaurar un tratamiento adecuado se asocia con mala evolución clínica.

De manera frecuente, los abscesos de pulmón se desarrollan como complicación de una neumonía por aspiración de gérmenes anaerobios de la boca, generalmente en pacientes inmunocomprometidos con tendencia a la aspiración.

La falta de especificidad es una de las características que definen el absceso pulmonar y el tratamiento antibiótico ha de ser instaurado de manera empírica inmediata.

Existen otras aproximaciones terapéuticas ante una mala evolución que incluyen la exploración endoscópica, el drenaje percutáneo o la resección quirúrgica pulmonar.

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los abscesos de pulmón surgen como complicación de una neumonía aspirativa y son causadas, principalmente, por gérmenes anaerobios presentes en la boca⁽¹⁾. La situación habitual es un paciente con una predisposición clínica a la aspiración del contenido orofaríngeo debido a las siguientes causas:

- Alteración del nivel de conciencia secundario a alcoholismo, abuso de drogas, traumatismo craneoencefálico, anestesia general, ictus o crisis comiciales.
- Trastornos de la deglución debido a defectos neurológicos.
- Reflujo gastroesofágico.
- Enfermedad periodontal, o gingivitis, por sus altas concentraciones de bacterias en la boca.
- Portador de traqueostomía.
- Pruebas instrumentales sobre la vía aérea superior como son la extracción dentaria, la realización de una fibrobroncoscopia o endoscopia digestiva alta, la intubación orotraqueal, o la alimentación por sonda nasogástrica.

Las neumonías aspirativas corresponden a un 5-15% del total de las neumonías adquiridas de la comunidad^(2,3). Las neumonías aspirativas aparecen como complicación en 1 de cada 3.000 cirugías realizadas, lo que corresponde a un 10-30% de las muertes asociadas a la anestesia. Alrededor de un 10% de los pacientes hospitalizados sufren un episodio de aspiración tras una intoxicación medicamentosa^(4,5).

El primer paso en el desarrollo de un absceso de pulmón es la inoculación en la vía aérea inferior de un microorganismo procedente de la mucosa bucal con un importante efecto tóxico e inflamatorio. Esto sucede en pacientes con un deterioro de los mecanismos de protección de la vía aérea inferior como por ejemplo las alteraciones en el cierre glótico, las alteraciones en el reflejo tusígeno ó en la aclaración mucociliar. Las bacterias habituales de la flora orofaríngea aumentan en determinadas situaciones como en los casos de mala higiene buco-dental lo que, unido a un dete-

rioro de los mecanismos de defensa (aclaración mucociliar, tos,...), potencia la infección.

Tras la aspiración se produce una neumonitis muy importante, tanto en el árbol bronquial como en el parénquima pulmonar, que origina una liberación de citoquinas proinflamatorias como son el TNF- α y la IL-8⁽⁶⁾. Posteriormente, tras siete a catorce días de evolución, la neumonitis progresa a necrosis tisular.⁽⁷⁾ Lo que observamos son fragmentos de tejido necrótico dentro de una cavidad debido a: la isquemia secundaria de la trombosis de la arteria pulmonar adyacente al foco, a la acción directa de las toxinas bacterianas, o a ambos mecanismos.

El absceso puede complicarse con un empiema por extensión directa de la infección al espacio pleural, o por una complicación del mismo a través de una fístula broncopleural⁽⁸⁾.

En el Síndrome de Lemierre (llamado también tromboflebitis supurativa de la vena yugular), producido a partir de un absceso tonsilar o peritonsilar, y secundario a una infección por *Fusobacterium necrophorum*, se han descrito bacteriemias secundarias y émbolos sépticos que se cavitan, afectando al pulmón en un 97% de los casos⁽⁹⁻¹⁰⁾.

En la endocarditis de la válvula tricúspide, habitualmente observada en pacientes adictos a drogas por vía parenteral, y debida a *Staphylococcus aureus*, se producen émbolos sépticos que se dirigen hacia ambos pulmones⁽¹¹⁾.

MICROBIOLOGÍA

El absceso pulmonar está causado principalmente por bacterias, generalmente anaerobias, que son el reflejo de la flora de la boca y/o faringe. Los microorganismos anaerobios más comunes son *Peptostreptococcus*, *Finegoldia*, *Prevotella*, *Bacteriodes spp* y *Fusobacterium spp*, *Clostridium* (Tabla 1)⁽¹²⁻¹⁶⁾.

Sin embargo, existe una gran variedad de gérmenes que producen la infección, debido a la diversidad de los mecanismos fisiopatológicos que originan el absceso pulmonar.

Un estudio realizado por Bartlett en 1987, aisló bacterias anaerobias en un 46% de todos

los abscesos pulmonares, y encontró flora mixta en un 43% de los pacientes (Tabla 2)⁽¹⁷⁾. El mismo autor, seis años después, presentó otro trabajo donde observó que entre el 85-93% de los abscesos pulmonares son causados por microorganismos anaerobios y estreptococos microaerofilicos⁽¹⁸⁾.

Por lo tanto, aunque otras bacterias no anaerobias pueden causar abscesos pulmonares, la frecuencia es mucho menor. Las más comunes son los *Streptococcus milleri* y estreptococos microaerofilicos. Estos estreptococos pueden causar abscesos pulmonares monomicrobianos, pero la mayoría son asociaciones de infecciones mixtas con anaerobios.

Otras bacterias que pueden causar esta patología incluyen *S. aureus*, *K. pneumoniae*^(19,20), *Streptococcus pyogenes*⁽²¹⁾ y otros bacilos Gram negativos⁽²²⁾, *Burkholderia pseudomallei*⁽²³⁾, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Nocardia*, *Legionella*^(24,25), y *Actinomices*. Hay casos raros en los que el *Streptococcus pneumoniae*, especialmente el tipo III, produce abscesos pulmonares, pero la etiología está en discusión debido a la posibilidad de coinfección con bacterias anaerobias⁽²⁶⁾.

En la literatura se han descrito patógenos no bacterianos que pueden producir abscesos pulmonares incluyendo:

- Parásitos: *Paragonimus westermani* y *Entamoeba histolytica*.
- Hongos: *Aspergillus spp*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*.
- Micobacterias: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium Kansasi*.

Un número de microorganismos oportunistas pueden dominar en la patogenia del absceso pulmonar, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos, tales como el *Rhodococcus equi*, *Nocardia*, *Mycobacteria spp* y *Aspergillus spp*⁽²⁷⁾.

Cuando el absceso se asocia a neoplasias existe un mayor predominio de bacterias aerobias⁽²⁸⁾. Es de esperar que la flora microbiana aislada en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos sea diferente. En un estudio retrospectivo con 34 pacientes se

TABLA 1. Microbiología general del absceso pulmonar

Bacterias	Anaerobios	<i>Peptostreptococcus</i> <i>Finegoldia</i> <i>Prevotella</i> <i>Bacteriodes</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Clostridium</i>
	<i>Streptococcus</i>	<i>milleri</i> <i>microaerophilic</i> <i>pyogenes</i> <i>pneumoniae</i> tipo III
	<i>Burkholderia pseudomallei</i>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	
	<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B	
	<i>Nocardia</i>	
	<i>Legionella</i>	
	<i>Actinomices</i>	
	Parásitos	<i>Paragonimus westermani</i> <i>Entamoeba histolytica</i>
Hongos	<i>Aspergillus</i>	
	<i>Cryptococco neoformans</i>	
	<i>Histoplasma capsulatum</i>	
	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	
	<i>Coccidiodes immitis</i>	
Micobacterias	<i>M. tuberculosis</i>	
	<i>M. kansasii</i>	

Adaptado de Finegold SM. Aspiration pneumonia, lung abscess, and empyema. En: Respiratory Infections: Diagnosis and Management 3ª Edition. New York: Raven Press Ltd; 1994. p. 311-22.

observó que en los enfermos inmunocompetentes existía un predominio de anaerobios, mientras que en el grupo de inmunocomprometidos se aislaron gérmenes aerobios⁽²⁹⁾.

Debido a la gran variedad de microorganismos que producen el absceso pulmonar es importante identificar el germen causante de la infección, y cambiar la estrategia empírica inicial cuando aislemos el patógeno.

CLÍNICA

La mayoría de los pacientes con abscesos de pulmón, presentan una clínica indolente con síntomas que evolucionan a lo largo de un período de semanas o meses^(1,6,7,21). Las características clínicas sugieren una infección pulmo-

nar por bacterias anaerobias son fiebre, tos y expectoración productiva. También aparecen síntomas característicos de las enfermedades crónicas como sudores nocturnos, pérdida de peso y anemia. Los pacientes pueden obtener atención médica para estos síntomas sistémicos, hemoptisis, o derrame pleural⁽¹⁰⁻¹⁵⁾. Casi todos los pacientes presentan fiebre, pero es raro el temblor o los escalofríos. Frecuentemente, refieren fetor pútrido en el esputo o un sabor amargo con el esputo. Los AP por *S. milleri* se comportan como infecciones anaerobias, pero no presentan esputo pútrido a menos que exista una infección mixta incluyendo anaerobio^(20,21).

En infecciones por microorganismos aerobios los síntomas se instalan de forma más

TABLA 2. Etiología bacteriana del absceso pulmonar

Microorganismos	Número de casos (% de los casos)
Total de casos	
Sólo bacterias aeróbicas	10 (11 %)
Sólo bacterias anaeróbica	43 (46 %)
Flora mixta	40 (43 %)
Microorganismos aislados aerobios	
<i>Staphylococcus aureus</i>	13 (4 %)
<i>Escherichia coli</i>	9 (0 %)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7 (3 %)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7 (1 %)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6 (1 %)
Anaerobios	
<i>Peptostreptococcus</i>	40 (12 %)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	34 (5 %)
<i>Prevotella</i>	32 (1 %)

Adaptado de Bartlett, JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. Chest 1987; 91: 901.

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 inmunocomprometidos^(20,21).

Es frecuente descubrir antecedentes de sepsis oral, extracción de piezas dentarias, sinusitis anestesia, amigdalectomía, antecedentes de coma, convulsiones, enfermedades neurológicas etc. Debe tenerse en cuenta que la aspiración orofaríngea puede ocurrir durante el sueño⁽²⁻⁴⁾.

Clásicamente se describen tres periodos en la evolución de un absceso^(7,8,14,15).

Etapa inicial

Cuadro moderado, a veces tórpido, de una neumopatía aguda que dura aproximadamente una semana y cursa con síntomas generales y locales. Los síntomas generales son: fiebre con

escalofríos, anorexia y decaimiento. Entre los síntomas locales se encuentra la tos seca inicial, la punta de costado y la disnea. En el caso de infección por anaerobios, el comienzo es más bien subagudo con mal estado general, pérdida de peso, fiebre y sudoración durante dos o tres semanas.

Etapa de apertura o vómica

En torno a la segunda-tercera semana. La tos se vuelve productiva, la expectoración puede ser hemoptoica. La cuantía del esputo aumenta progresivamente, es purulento y fétido. Frecuentemente la expectoración se presenta de forma aguda, tras un acceso de tos, muy abundante y acompañada de náuseas, es la clásica vómica, es más frecuente que sea de moderada y repetida (vómica fraccionada, vómica numular).

Etapa supurante

Se observa cuando el tratamiento no es eficaz o no se ha tratado. Comienza cuando se abre el absceso.

Los pacientes se aprecian sépticos, sudorosos, febriles, con tos y expectoración maloliente en ocasiones pútrida que puede estar precedida de vómica, a veces hemoptoica con dolor torácico de tipo pleural y toma del estado general. En ocasiones se rompen contaminando cavidad pleural y evolucionando hacia el pnoneumotórax. Al examen físico existe de inicio signos de consolidación pulmonar auscultando un soplo de características pleurales si existe participación pleural. Se presenta una halitosis marcada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico radiológico del absceso de pulmón consiste en observar en la radiografía de tórax un infiltrado pulmonar con una cavidad. *El diagnóstico microbiológico* puede ser útil para ajustar el tratamiento antibiótico.

Diagnóstico radiológico

Existen múltiples patologías con lesiones cavitarias pulmonares que requieren un diagnóstico diferencial con el absceso pulmonar (Tabla 3).

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de las lesiones cavitarias pulmonares

Infecciones necrotizantes	Enfermedades no infecciosas
Bacterias anerobias	Infarto o embolismo pulmonar
Otras bacterias no anaerobias (<i>S. aureus</i> , Enterobacterias, <i>P. aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> , <i>H. influenzae</i> tipo B, <i>Nocardia</i> , <i>Actinomyces</i>)	Vasculitis
Mycobacterias	Neoplasia
Hongos <i>Aspergillus</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Blastomyces</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Mucor</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i>	Secuestro pulmonar
	Bullas o quistes con niveles hidroaéreos
	Bronquiectasias
	Empiema con nivel hidroaéreo
	Sarcoidosis
	Histiocitosis X

Adaptada de www.UpToDate.com. Barlett JG. Lung abscess (ultima revisión: enero 2009).

La radiografía de tórax generalmente demuestra una lesión pulmonar, que consiste típicamente en una masa única, o múltiples, cavitadas, aisladas, o en el seno de una consolidación parenquimatosas. Los hallazgos habituales son⁽⁵⁰⁾:

- Presencia de nivel hidroaéreo (Fig. 1).
- Consolidación del parénquima adyacente.
- Bordes internos: lisos en la gran mayoría de los casos; e irregulares en menos de un 15% de los pacientes.
- Espesor máximo de la pared, entre 5 y 15 mm.

La Tomografía Computarizada (TC) demuestra una mayor definición de la lesión, y permite diferenciar lesiones parenquimatosas de colecciones pleurales. También, puede resultar de utilidad en los casos de una masa tumoral asociada a la lesión^(51,52).

La imagen más característica de un absceso pulmonar observada en la TC es una lesión redondeada, radioluminiscente, de paredes engrosadas con márgenes irregulares, y poco diferenciados del resto del parénquima pulmonar, con ángulo agudo en relación con la pared torácica^(53,54).

La localización más frecuente del absceso pulmonar es en las zonas declives del pul-

món derecho, por la anatomía bronquial. Si la aspiración se produce de pie, la localización habitual es en los lóbulos inferiores. Si, por el contrario, la aspiración se produce en decúbito supino, observamos la lesión en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores.

Diagnóstico microbiológico

Cuando el paciente presenta la clásica clínica de fiebre, sudoración nocturna y tos durante más de dos semanas, asociado a las causas subyacentes previamente descritas, permitiendo la aspiración o la cavitación en un segmento pulmonar, hay que sospechar que las bacterias anaerobias están presentes en la etiología de la infección. Si el paciente presenta un esputo pútrido o existe un empiema asociado, la sospecha de una infección bacteriana anaeróbica es alta. Aislar la bacteria anaerobia de tracto respiratorio (esputo ó aspirado bronquial) es difícil ya que, habitualmente, se ve contaminado por la flora orofaríngea.

Los únicos métodos viables para obtener muestra no contaminada son el aspirado transtraqueal, el aspirado con aguja transtorácica, una muestra de líquido pleural o los hemo-



FIGURA 1. Absceso pulmonar y gran nivel hidro-aéreo.

cultivos⁽⁵⁵⁻³⁷⁾. Los dos primeros, aspirado transtraqueal y aspirado con aguja transtorácica, son difíciles de obtener pues se trata de técnicas que no se utilizan en el campo de Neumología para obtener muestras microbiológicas. Los hemocultivos tienen bajo rendimiento diagnóstico para bacterias anaerobias. Ninguno de los especímenes anteriormente mencionados es bueno para detectar bacterias anaerobias tras iniciar el tratamiento antibiótico. Por lo tanto, la única infección anaeróbica del pulmón que es probable que tenga confirmación bacteriológica es la asociada al empiema.

Una alternativa es la obtención de broncoaspirado (BAS) o el lavado broncoalveolar (LBA), a través de la fibrobroncoscopia⁽⁵⁸⁾. Estas muestras son aceptables para la obtención de organismos patógenos, sobre todo en los casos de neumonía causada por aerobios. Sin embargo, la experiencia con infecciones anaeróbicas pulmonares está limitada ante el escaso número de casos que han sido declarados por la dificultad de la toma de muestra a nivel pulmonar y, en ocasiones, por un uso inadecuado de las condiciones de cultivo que se necesitan. Hay que recalcar que estas bacterias son difíciles de aislar tras la administración de antibióticos.

Un estudio realizado por Wang y colaboradores, revisaron 90 pacientes con abscesos pulmonares. El diagnóstico etiológico se realizó a través de las siguientes técnicas: aspiración transtorácica percutánea en un 66 % de los casos; hemocultivos positivos en un 18 % de los pacientes; cultivo del líquido pleural en un 21 % de los casos y cirugía en un 9 %. Se realizó fibrobroncoscopia en el 56 % de los casos y, de ellos, en un 19 % se observó una neoplasia maligna subyacente al absceso⁽⁵⁹⁾.

Al realizar cultivos rutinarios para detectar bacterias aerobias hay que tener precaución a la hora de su interpretación⁽⁴⁰⁾. Un ejemplo lo encontramos cuando aislamos *Klebsiella* spp, *S. aureus*, ó *P. aeruginosa* en una muestra de esputo pútrido en un paciente con un absceso pulmonar. En el tratamiento habría que considerar el origen anaeróbico. Por lo tanto, la interpretación de los cultivos celulares en estos casos ha de tener en cuenta los datos clínicos del paciente, la concentración de los diferentes organismos encontrados en los cultivos y los antibióticos que el paciente ha recibido.

En enfermos con una presentación menos típica, el diagnóstico diferencial es más amplio y hay que considerar etiologías no infecciosas para una lesión cavitaria pulmonar en el diagnóstico (Tabla 3). Entre ellos hay que excluir microorganismos importantes, tales como el *Mycobacterium tuberculosis*, y ubicar al paciente en condiciones de aislamiento respiratorio hasta obtener muestras de esputo matutino que sean negativas para bacilos ácido-alcohol resistentes (Baar). Para poder excluir la malignidad en el diagnóstico es recomendable realizar una fibrobroncoscopia con la que podemos obtener material para cultivo y para citología.

En ocasiones, algunos pacientes con abscesos de pulmón y presentaciones atípicas no tienen una clara resolución del cuadro infeccioso, o presentan fallo terapéutico del tratamiento estándar. En estos pacientes es obligatoria la realización de una fibrobroncoscopia para descartar lesiones subyacentes como una neoplasia, la presencia de un cuerpo extraño o de una estenosis bronquial⁽⁴¹⁾.

CLASIFICACIÓN

El término “absceso pulmonar” se aplica a menudo para reflejar las características clínicas, tales como la duración de los síntomas, la presencia de complicaciones, o la etiología microbiana.

Se pueden clasificar como agudos o crónicos según la duración de los síntomas. Asimismo, pueden ser primario o secundario basado en la presencia o ausencia de condiciones clínicas acompañantes. Aquellos AP en pacientes propensos a la aspiración o pacientes que han sido previamente sanos se consideran normalmente primarios, reservando el término secundario, a aquel asociado típicamente a un carcinoma broncogénico o enfermedad sistémica que compromete el sistema inmunológico, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o el trasplante de órganos.

El AP también puede ser definido por el patógeno microbiano responsable del proceso (por ejemplo, AP por *Pseudomonas*, AP por infección bacteriana anaeróbica o por *Aspergillus*). Cuando no se aísla patógeno en el esputo, la lesión se denomina “absceso pulmonar inespecífico”. En general, ahora se cree que esas infecciones son causadas por bacterias anaerobias.

Un AP pútrido o gangrenoso se refiere a la percepción clínica por el olor que se encuentra a menudo en pacientes con abscesos de pulmón y se piensa que es diagnóstico de infección bacteriana anaeróbica. Una revisión de más de 1.000 casos de AP durante la era de los antibióticos indica que aproximadamente el 80% se consideran de origen primario, el 60% pútridos o gangrenosos; el 40% “inespecíficos”; y el 40% crónicos^(7,8).

Por el tiempo de evolución de los síntomas

- Agudo o crónico si tuviera menos o más de 8 semanas de evolución, respectivamente.

Por condiciones asociadas⁽¹²⁻¹⁵⁾

- Primario: pacientes propensos a la aspiración, previamente sanos.
- Secundario: pacientes que presentan patología asociada a nivel local (enfisema pul-

monar, neoplasia pulmonar, bronquiectasias y otros)/o general (enfermedades sistémicas que comprometen al sistema inmune como el SIDA o el transplantado de órganos).

Desde un punto de vista anatómico-clínico-patológico⁽¹²⁻¹⁵⁾

Abscesos piógenos

Se caracterizan por la ausencia inicial de fetidez en la expectoración, por ser mono-microbianos, o mejor aún a predominio de un microbio (neuma, estrepto, entero-cocos, etc.) por su evolución espontánea hacia la curación o con el auxilio del tratamiento médico. Se subdividen los abscesos a piógenos en tres categorías:

- Sépticos: se originan por un infarto creado por una obliteración vascular, mediante un émbolo séptico y, por otra parte, un proceso inflamatorio desencadenado por el germen que aquél vehiculaba.
- Neumónicos: asociados a neumonías neumocócicas se originan por la destrucción de los tabiques alveolares e interlobulillares, constituyéndose una colección purulenta.
- Bronconeumónicos: Sus agentes son piógenos habituales (estreptococo, estafilococo, enterococo, etc.). Son secundarios a una broncoalveolitis aguda, están centrados por un bronquio, son de pequeño volumen y pueden ser múltiples.

Abscesos pútridos

Caracterizados por necrosis parenquimatosa, supuración y necrosis. Agentes causales habituales son las bacterias anaerobias.

Abscesos esclerosos (pio-esclerosis de Coquelet)

AP crónico a pesar de múltiples terapias antibióticas endovenosas cuya manifestación clínica más frecuente es la hemoptisis.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Una revisión clásica de 2.114 casos de abscesos de pulmón en la era preantibiótica (año 1920) describió la historia natural de la infec-

ción. Aproximadamente, en torno a un 32-34% de los pacientes fallecían, otro tercio se curaba, y el resto desarrollaba enfermedades debilitantes como abscesos recurrentes, empiemas crónicos, bronquiectasias, y otras secuelas^(42,43). A pesar de los tratamientos existentes en aquellos tiempos, como el drenaje percutáneo, la fibrobroncoscopia o la cirugía, no se observaron cambios en la tasa de mortalidad⁽⁴⁴⁾. En la actualidad, la mortalidad ha descendido ya que el 90% de los abscesos se resuelven sin complicaciones con tratamiento médico.

Un estudio en el año 1948 de 1.560 casos de abscesos pulmonares no mostró grandes beneficios en la evolución de la infección con la introducción de las *sulfamidas* como terapia inicial⁽⁴⁵⁾. La cirugía de resección y la *Penicilina* fueron los tratamientos más comúnmente usados para el absceso de pulmón durante ese periodo, con la eterna discusión entre los beneficios de la cirugía frente a los antibióticos. Por aquella época la pauta estándar de tratamiento era la penicilina como agente inicial, y la *tetraciclina* para aquellos casos con mala respuesta, o alergia a la penicilina⁽⁴⁶⁾. Los pacientes que presentaban cavidades persistentes tras cuatro a seis semanas de tratamiento médico fueron candidatos a resección quirúrgica. Un estudio importante del Hospital General de Filadelfia en la década de los sesenta mostró datos muy importantes. Observaron la misma tasa de éxitos con penicilina vía oral que con la vía parenteral; y que en los pacientes en los cuales persistía el absceso pulmonar tras 6 semanas de tratamiento, la administración del antibiótico de manera mantenida, permitía la resolución del proceso infeccioso⁽⁴⁷⁾.

Por lo tanto en la actualidad, la cirugía se limita a un 5 al 10% de los casos en la mayoría de las series⁽⁴⁸⁾.

Un estudio prospectivo del año 1983, realizado por Levison y colaboradores, comparaban clindamicina 600 mg/8 horas i.v. *versus* Penicilina G 6 millones U al día i.v. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas a favor de la clindamicina en términos de fallo terapéutico, número de recaí-

das, duración de la fiebre, y duración del esputo pútrido. (Tabla 4). Una de los hechos en que basaba esta superioridad fue encontrar que muchas bacterias anaerobias eran productoras de β -lactamasas y, por tanto, inactivaban a las penicilinas⁽⁴⁹⁾. Entre dichas bacterias se encontraron la *Prevotella ruminicola*, *Prevotella melaninogenicus*, *B. gracillis*, *B. ureolyticus*, *Fusobacteria*, y otras^(50,51). Otros datos sugieren que alrededor de un 40% de las fusobacterias y un 60% de los *Bacteriodes* spp producen β -lactamasas, más que la *B. fragilis*⁽⁵²⁾.

Actualmente, la pauta estándar antibiótica para la infección anaeróbica del pulmón es la *clindamicina* (600 mg cada 8 horas de forma intravenosa (i.v.) seguido 150 a 300 mg cada 6 horas vía oral (v.o.)). Estudios posteriores han demostrado la eficacia y la seguridad de la amoxicilina-clavulánico a altas dosis (2 gr/200 mg cada 8 horas i.v. seguido de 2.000/125 mg 2 veces al día) en el tratamiento del absceso de pulmón⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

A pesar de las resistencias *in vitro* de algunas de las especies anaeróbicas, se ha observado que un determinado número de antibióticos puede ser efectivo en los abscesos de pulmón⁽⁵⁶⁾. Datos *in vitro* demuestran que el uso de una combinación de drogas que contienen inhibidores de las β -lactamasas es útil en el tratamiento de esta infección⁽⁵⁷⁾.

El *metronidazol* es probablemente nuestro mayor antibiótico contra las bacterias anaerobias. No obstante, la experiencia con metronidazol en el tratamiento de los abscesos pulmonares tiene una tasa alta de fracasos terapéuticos, en torno a un 50%. Esto puede ser explicado porque en la patogénesis de esta infección contribuyen gérmenes aeróbicos y estreptococos microaeróbicos, además de los gérmenes anaerobios que crean resistencias al metronidazol, por lo que serían los causantes de la alta tasa de fallos terapéuticos del antibiótico. Por lo tanto, el uso del metronidazol si se decide utilizar, debe asociarse con penicilinas⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾.

Los ensayos clínicos relativos al tratamiento de los abscesos pulmonares por anaerobios son muy pocos debido a la escasa incidencia

TABLA 4. Tratamiento antibiótico para el absceso pulmonar

	Penicilina (21 pacientes)	Clindamicina (17 pacientes)
Fallo terapéutico	5 (29%)	0
Recaídas	3 (19%)	0
Duración de la fiebre	7,7 días	4,7 días
Duración del esputo pútrido	7,8 días	4,1 días
Efectos secundarios	0	0

Adaptada de Bartlett JG. Antibiotics in lung abscess. Seminars in Respiratory Infections, 1991; 6: 103-111.

TABLA 5. Tratamiento empírico del absceso pulmonar

1. Clindamicina 600-900 mg/8 h i.v. seguidos de 300 mg/6 h v.o.
2. Amoxicilina-Clavulánico 2 g/200 mg/8 h i.v. seguidos de 1g/125 mg/8 h v.o.
3. Metronidazol 500 mg/8-12 h + Amoxicilina-Clavulánico vs Penicilina G 1-2 x 10⁶ U/4 h

Copiado de Jara B, Abad A, García JL. Absceso pulmonar y neumonía necrotizante. En: García JL, Aspa J, eds. Monografías Neumomadrid volumen IX: Neumonías. Madrid: ergon 2005. p 133-144.

de esta patología y a la dificultad de establecer un diagnóstico microbiológico (Tabla 5).

Otros antibióticos que han demostrado eficacia en el tratamiento del absceso pulmonar son la familia de los *carbapenem* (*imipenem* o *meropenem*); otros inhibidores de las β -lactamasas como la *ampicilina-sulbactam*; *cloranfenicol*; o *cefotixina*^(42,61,62) (Tabla 6); y las nuevas fluoroquinolonas, en particular el *moxifloxacino*.

La duración del tratamiento es un tema controvertido: algunos autores hablan de 3 semanas como tratamiento estándar. Otros, sin embargo, basan la duración de la terapia en la respuesta clínica y radiológica. En la práctica clínica habitual el tratamiento se mantiene hasta que la radiografía de tórax muestra una pequeña, y estable lesión residual ó hasta que se consigue una resolución completa radiológica. Esto generalmente precisa de entre 6 a 12 semanas de tratamiento, primero con una pauta de tratamiento intravenoso, que varía entre 10 y 15 días para, posteriormente, continuar con una terapia oral y seguimiento de forma ambulatoria⁽⁶³⁾.

Tratamiento quirúrgico

Rara vez se requiere cirugía para los pacientes con absceso pulmonar sin complicaciones. Se indica cuando existen indicios de falta de respuesta al tratamiento médico, sospecha de neoplasia, o hemorragia activa.

Los factores predictivos de una respuesta lenta o falta de respuesta al tratamiento son: abscesos asociados a obstrucción bronquial, un gran absceso (> 6 cm de diámetro), participación de organismos resistentes al tratamiento médico, tales como *P. aeruginosa*.

Signos de malignidad son: aumento de tamaño de la cavidad, configuración irregular de la cavidad, signos de cronicidad, abscesos satélites, neumonitis crónica con atelectasia y fibrosis, bronquiectasias, empiema encapsulado, cavidad de paredes gruesas, hemorragia pulmonar repetida o incontrolable y absceso pútrido o gangrenoso. El procedimiento habitual en estos casos es una resección pulmonar^(64,65).

El tratamiento quirúrgico será exéretico o de resección, de acuerdo con la envergadura

TABLA 6. Antibióticos para el tratamiento de bacterias anaerobias

Siempre activas	Buena actividad contra anaerobios	Variable actividad contra anaerobios	No activas
Clindamicina	Cloranfenicol	Cefalosporinas	Aztreonam
Inhibidor de β -lactamasa + β -lactámico	Cefotixina	Tetraciclinas	Aminoglucósidos
Metronidazol	Cefotetan	Macrólidos	Ciprofloxacino
	Moxifloxacino	Levofloxacino	Trimetropim-Sulfametoxazol
	Piperacilina-Tazobactam	Penicilinas	
	Imipenem		
	Meropenem		

Adaptado de *www.uptodate.com*. Barlett JG. Lung abscess (ultima revisión: enero 2009).

y el tamaño de la lesión, así como del estado general del paciente, teniendo en cuenta los criterios habituales de operabilidad (capacidad funcional respiratoria, función cardiológico y cálculo del VEMS postoperatorio -volumen de aire espirado en el primer segundo- para la resección). Las diferentes posibilidades son segmentectomía típica o atípica, lobectomía o neumonectomía⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

La resección pulmonar se llevará a cabo en bloque realizando la exéresis del total del parénquima pulmonar afectado manteniendo un margen de resección libre de infección⁽⁶⁶⁾.

Si no existe contaminación de la cavidad pleural el/los drenaje/s se retirará/n cuando cese la fuga aérea y el débito de líquido pleural sea seroso y escaso.

La cirugía se realizará bajo anestesia endotraqueal con intubación bronquial selectiva, o en posición de Overholt con especial cuidado en evitar la contaminación del árbol bronquial con el contenido purulento de la cavidad pulmonar que puede ser eyectado al árbol bronquial por la manipulación del parénquima pulmonar por parte del cirujano⁽⁶⁷⁾.

Según las diferentes series la resección pulmonar mayor en los pacientes con AP (lobectomía, neumonectomía) continúa teniendo una mortalidad del 15 al 20%, en contraste con los tratamientos previamente citados en la que varían alrededor del 4 al 5%⁽⁶⁴⁻⁶⁸⁾.



FIGURA 2. Drenaje percutáneo.

Alternativas terapéuticas

Enfoques alternativos para los pacientes que se consideran de alto riesgo para el tratamiento quirúrgico incluyen el drenaje percutáneo y endoscópico.

Los procedimientos percutáneos (Fig. 2) requieren especial cuidado para evitar la contaminación del espacio pleural. El drenaje del absceso se realiza bajo control radiológico a través de catéteres colocados en su cavidad percutáneamente en pacientes con mal estado general y posteriormente, si es necesario y las condiciones lo permiten, cirugía exéretica. 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; fistula bronco-pleural, que se produce en caso de utilización de tubos de drenaje inadecuadamente grandes, 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 absceso^(68,71).

La broncoscopia se puede realizar como un procedimiento de diagnóstico, especialmente para la detección de una lesión subyacente, pero este procedimiento es de poca utilidad para facilitar el drenaje a través del bronquio segmentario o lobar del contenido purulento del absceso y puede provocar la extensión de la infección por el resto del árbol bronquial. El drenaje endoscópico requiere un endoscopista experimentado. Se realiza colocando un catéter espirativo en el segmento bronquial donde se encuentra la cavidad bajo visión endoscópica hasta que la cavidad se haya drenado^(72,73).

Respuesta al tratamiento

Los pacientes con AP suelen mostrar mejoría clínica con disminución de la fiebre, la expectoración y mejoría del estado clínico dentro de los tres a cuatro días después de comenzar el tratamiento con antibiótico. Habitualmente, se espera de siete a 10 días⁽¹²⁻¹⁶⁾. Fiebre persistente más allá de este tiempo indican respuesta tardía, y estos pacientes deberían someterse a nuevas pruebas de diagnóstico para definir mejor la anatomía subyacente y la microbiología de la infección^(17,19). El cultivo del esputo inducido no es probable que sea útil en este momento, excepto para la detección de agentes patógenos tales como micobacterias y hongos.

Las radiografías seriadas tienen un uso limitado porque no hay a menudo progresión inicial radiológica, incluso en pacientes con buena respuesta clínica. Consideraciones importantes en pacientes con una respuesta tardía incluyen: la obstrucción de la vía aérea con un cuer-

po extraño o neoplasia, un diagnóstico microbiológico erróneo por la existencia de infecciones polimicrobianas o la participación de micobacterias y hongos, un gran tamaño de la cavidad (normalmente > 6 cm de diámetro), que excepcionalmente puede requerir terapia prolongada o la presencia de un empiema asociado, que requiere drenaje. Otras enfermedades pulmonares a tener en cuenta ante la ausencia de tratamiento son la presencia de neoplasias pulmonares cavitadas, vasculitis, o un secuestro pulmonar. Causas de fiebre persistente, como las drogas o la fiebre asociada a *Clostridium difficile* también se deben tener en cuenta^(7,8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung G, Goetz MB. Anaerobic infections pleuropulmonary infections. *Ann Intern Med.* 1975; 83: 376.
2. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A. Severe community-acquired pneumoniae: epidemiology and prognostic factors. *Am Ver Respir Dis.* 1991; 144: 312-8.
3. Moine P, Vecken JP, Chevret S, Chastang C, Gajdos P. Severe Community-acquired pneumoniae: epidemiology and prognosis factors. *Chest.* 1994; 105: 1487-95.
4. Olson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185.358 anesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1986; 30: 84-92.
5. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during perioperative period. *Anesthesiology.* 1993; 78: 56-62.
6. 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.
7. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med.* 2001; 334(9): 665-71.
8. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis.* 1979; 119: 19-23.
9. Gowan RT, Mehran RJ, Cardinal P, Jones G. Thoracic complications of Lemierre Syndrome. *Canadian Respiratory Journal.* 2000; 7: 481-5.
10. Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of

- internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine*. 1989; 68: 85-94.
11. Fisher AM, Trever RW, Curtin JA. Staphylococcal pneumonia; a review of 21 cases in adults. *N. Engl J Med*. 1958; 258: 919-28.
 12. Finegold SM. Aspiration pneumonia, lung abscess and empyema. En: Pennington E, eds. *Respiratory Infections: Diagnosis and management 3^a edition*. New York: Raven Press Ltd; 1994. p. 311-22.
 13. Clinical conferences at the Johns Hopkins Hospital: lung abscess. *John Hopkins Med J*. 1982; 150: 141.
 14. Bartlett JG. Treatment of anaerobic pleuropulmonary infections. *Ann Intern Med*. 1975; 83: 376.
 15. Perlman LV, Lerner E, D'Esopo N. Clinical classification and analysis of 97 cases of lung abscess. *Am Rev Respir Dis*. 1969; 99: 390.
 16. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis*. 1974; 110: 56.
 17. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest*. 1987; 91: 901.
 18. Bartlett JG. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis*. 1993; 16: S248-55.
 19. Bullowa JG, Chess J, Friedman NJ. Pneumonia due to *Bacillus friedlanderii*. *Arch Intern Med*. 1937; 60: 735.
 20. Wang JL, Chen KY, Fang CT. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin Infect Dis*. 2005; 40: 915.
 21. Keefer CS, Ingelfinger FJ, Spink WW. Significance of hemolytic streptococci bacteremia: study of 246 patients. *Arch Intern Med*. 1937; 60: 1084.
 22. Williams DM, Krick JA, Remington JS. Pulmonary infections in the compromised host. *Am Rev Respir*. 1976; 114: 359.
 23. Howe C, Sampath A, Spotnitz M. The pseudomallei group: a review. *J Infect Dis*. 1971; 124: 598.
 24. Senecal JL, St-Antoine P, Beliveau C. *Legionella pneumophila* lung abscess in a patient with systemic lupus erythematosus. *Am J Med Sci*. 1987; 293: 309.
 25. La Scola B, Michel G, Raoult D. Isolation of *Legionella pneumophila* by centrifugation of shell vial cell cultures from multiple liver and lung abscess. *J Clin Microbiol*. 1999; 37: 785.
 26. Leatherman JW, Iber C, Davies SF. Cavitation in bacteriemic pneumococcal pneumoniae. Causal role of mixed infection with anaerobic bacteria. *Am Rev Respir Dis*. 1984; 129: 317.
 27. Williams DM, Krick JA, Remington JS. Pulmonary infections in the compromised host. *Am Rev Respir Dis*. 1976; 14: 359-94.
 28. Vargas Puerto A, Peña Griñan N, Muñoz Lucena T, Hernández Borge J, Campos Rodríguez F, Vargas Romero J et al. Utilidad e indicaciones de la punción espirativa transtorácica en el absceso pulmonar. *Neumosur*. 1995; 7: 169-75.
 29. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel P et al. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised and non-compromised patients. *Respir Med*. 2002; 96: 178-85.
 30. 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.
 31. Baber CE, Hedlund LW, Oddson TA, Putman CE. Differentiating empyemas and peripheral pulmonary abscess: the value of computed tomography. *Radiology*. 1980; 135: 755-8.
 32. Wihiford ME, Godwin JD. Computed tomography of lung abscess and empyema. *Radiol Clin North Am*. 1983; 21: 575-83.
 33. Lin FC, Chou CW, Chang SC. Differentiating pyoneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *American Journal of the Medical Sciences*. 2004; 327: 330-5.
 34. Targhetta R, Bougeois JM, Chavagneux R, Marty-Double C, Balmes P. Ultrasonographic approach to diagnosing hydropneumotorax. *Chest*. 1992; 101: 931-4.
 35. Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriology. *Am Respir Dis*. 1977; 155: 777.
 36. Bartlett JG. The technique of transtracheal aspiration. *J Crit Illn*. 1986; 1: 43.
 37. Brandt PD, Blank N, Castellino RA. Needle diagnosis of pneumonitis. Value in high-risk patients. *JAMA*. 1972; 220: 1578.
 38. Wimberley NW, Bass JB, Boyd BW. Use of a bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest*. 1985; 87: 489.
 39. Wang JL, Chen KY, Fang CT. Changing Bacteriology of Adult Community-Acquired Lung Abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus Anaerobes. *CID* 2005; 40: 915-22.

40. Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriology. *Am Rev Respir Dis.* 1977; 115: 777.
41. Sosenko A, Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest.* 1985; 87: 489.
42. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg.* 1927; 14: 231-9.
43. Smith DT. Fuso-spirochetal disease of the lungs. *Tubercle.* 1928; 9: 420.
44. Weiss W, Cherniack NS. Acute non-specific lung abscess: a controlled study comparing orally and parenterally administered penicilina G. *Chest.* 1974; 66: 348-51.
45. Smith DT. Medical treatment of acute and chronic pulmonary abscesses. *J Thorac Surg.* 1948; 17: 72.
46. Weiss W. Cavity behaviour in acute, primary, non-specific lung abscess. *Am Rev Respir Dis.* 1973; 108: 1273.
47. Weiss W. Delayed cavity closure in acute non-specific primary lung abscess. *Am J Med Sci.* 1968; 255: 313.
48. Bartlett JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. En: *Infections Diseases.* Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds). Philadelphia: WB Saunders; 1992.
49. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, Abrutyn E. Clindamycin compared with penicilin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med.* 1983; 98: 466.
50. Finegold SM, George WL, Mulligan ME. Anaerobic infections. Part II. *Dis Mon.* 1985; 31: 1.
51. Finegold SM, Rolfe RD. Susceptibility testing of anaerobic bacteria. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1983; 1: 33.
52. Appelbaum PC, Spangler SK, Jacobs MR. Beta-lactamase production and susceptibilities to amoxicillin, amoxicillin-clavulanate, ticarcilin-clavulanate, cefotxitin, imipenem, and metronidazole of 320 non-Bacteroides fragilis Bacteroides isolates and 129 fusobacteria from 28 U.S. centers. *Antimicrob Agents Chemother.* 1990; 34: 1546.
53. 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.
54. Fernández-Sabe N, Carratala J, Dorca J, Roson B, Tubau F, Manresa F et al. Efficacy and safety of sequential amoxicilin-clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2003; 22: 185-7.
55. Germaund P, Poirier J, Jacqueme P, Guerin JC, Bernard Y, Boutin C et al. Monotherapy using amoxicilin/clavulanate acid as treatment of first choice on community-acquired lung abscess. A propos of 57 cases. *Rev Pneumol Clin.* 1993; 49: 137-41.
56. Bartlett JG. Antibiotics in lung abscess. *Sem Respir Infect.* 1991; 6: 103-11.
57. Goldstein EJ, Citron DM, Warren Y. In vitro activity of gemifloxacin (SB 265805) against anaerobes. *antimicrob Agents Chemother.* 1999; 43: 2231.
58. Perlino CA. Metronidazole vs clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infection failure of metronidazole therapy. *Arch Intern Med.* 1981; 141: 1424-7.
59. Sanders CV, Hanna BJ, Lewis AC. Metronidazole in the treatment of anaerobic infections. *Am Rev Respir Dis.* 1979; 120: 337-43.
60. Eykyn SJ. The therapeutic use of metronidazole in anaerobic infection: six years experience in a London hospital. *Surgery.* 1983; 93: 209-14.
61. Kasten MJ. Clindamycin, metroniazole and clo-ramphenicol. *Mayo Clin Proc.* 1999; 74: 825-33.
62. Ackermann G, Schaumann R, Pless B, Claros MC, Goldstein EJ, Rodloff AC et al. Comparative activity of moxifloxacin in vitro against obligately anaerobic bacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2000; 19: 228-32.
63. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pleuropulmonary infections. *Semin Respir Med.* 1992; 13: 159-67.
64. Stevens MS, de Villiers SJ, Stanton JJ, Steyn FJ. Pneumonectomy for severe inflammatory lung disease. Results in 64 consecutive cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1988; 2: 82-6.
65. Blyth DF. Pneumonectomy for inflammatory lung disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000; 18: 429-34.
66. Lang-Lazdunski L, Offredo C, Le Pimpec-Barthes F, Danel C, Dujon A, Riquet M. Pulmonary resection for Mycobacterium xenopi pulmonary infection. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72(6): 1877-82.
67. Shiraishi Y, Nakajima Y, Katsuragi N, Kurai M, Takahashi N. Pneumonectomy for nontuberculous mycobacterial infections. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78(2): 399-403.

68. Shiraishi Y, Fukushima K, Komatsu H, Kurashima A. Early pulmonary resection for localized *Mycobacterium avium* complex disease. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66(1): 183-6.
69. Weissberg D. Percutaneous drainage of lung abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 87: 308-12.
70. Zavala DC, Schoell JE. Ultrathin needle aspiration of the lung in infections and malignant diseases. *Am Rev Respir Dis.* 1981; 123: 125-31.
71. Sinner WN. Pulmonary neoplasms diagnosed with transthoracic needle biopsy. *Cancer.* 1979; 43: 1533-40.
72. Baharloo F, Veyckemans F, Francis C, Bieltlot MP, Rodenstein DO. Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest.* 1999; 115(5): 1357-62.
73. Debeljak A, Sorli J, Music E, Kecelj P. Bronchoscopic removal of foreign bodies in adults: experience with 62 patients from 1974-1998. *Eur Respir J.* 1999; 14(4): 792-5.