

Absceso pulmonar

B. Roca y M. Arenas

Servicio de Medicina Interna. Hospital «Virgen de los Lirios».
Servicio Valenciano de Salud. ALCOY (Alicante).

Definición

Un absceso pulmonar (AP) es una colección de pus que tiene su origen en una bronconeumonía que causa necrosis en el parénquima de dicho órgano.

Patogénesis

Más del 90% de los AP se producen como consecuencia de la aspiración de las bacterias de la naso y orofaringe. Este proceso se halla favorecido en una serie de situaciones que interfieren con los mecanismos normales de aclaramiento de las secreciones del árbol traqueobronquial, como son la disfagia, la existencia de enfermedades de la boca, faringe o laringe y las alteraciones del nivel de conciencia, por ejemplo como ocurre con el empleo de la anestesia, con el uso de drogas, tras un accidente vascular cerebral y especialmente en el consumo de alcohol. Las personas sanas sin esos factores de riesgo, aunque presentan pequeñas aspiraciones durante el sueño, no suelen padecer AP, presumiblemente gracias al correcto funcionamiento de los mecanismos de defensa pulmonar.

La mala higiene bucal también predispone al AP, debido al aumento del número de bacterias en la orofaringe. Por el contrario los sujetos que carecen de dientes, y por tanto su flora bacteriana oral está reducida, raras veces lo presentan (1).

Por otra parte los AP pueden tener su origen en la obstrucción bronquial, por ejemplo a raíz de la aspiración de un cuerpo extraño, de la compresión de un bronquio por una adenopatía, o del cáncer pulmonar.

Con menos frecuencia los AP pueden ocurrir como consecuencia del paso de un proceso infeccioso abdominal a los pulmones por vía linfática, como ocasionalmente sucede en el absceso amebiano hepático. También pueden producirse AP por medio de una siembra hematogena procedente de procesos como endocarditis (sobre todo del corazón derecho, en drogadictos),

catéteres contaminados o tromboflebitis o abortos sépticos; en estos casos los AP suelen ser múltiples.

Etiología

La inmensa mayoría de los AP son polimicrobianos, siendo las bacterias anaerobias de la boca las más frecuentemente involucradas. Entre ellas se encuentran *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Peptoestreptococcus* y *Peptococcus*. *Bacteroides fragilis* interviene en un 10 a un 15% de los casos (2).

En algunas ocasiones, sobre todo en pacientes hospitalizados, las bacterias aerobias, como *estafilococos*, *estreptococos*, *pseudomonas*, *legionela*, etc. pueden asociarse a las anaerobias en la producción de los AP. Ello se debe a que, en estos sujetos, las bacterias aerobias forman parte importante de la flora orofaríngea.

Las pocas veces en que los AP están producidos por un germen único suele tratarse de *Klebsiella pneumoniae* o *Staphylococcus aureus* (3).

Micobacterias, actinomicetes, nocardias, hongos y algunos parásitos, pueden también producir AP.

Clínica

El AP aparece una o dos semanas después de la aspiración. Habitualmente sigue un curso subagudo o crónico, y no es raro que el paciente consulte al médico tras presentar síntomas ligeros o moderados durante algunas semanas.

La inmensa mayoría de los enfermos tienen tos productiva con esputos purulentos. Tanto es así que su ausencia en un paciente con AP confirmado radiológicamente debe hacer pensar en la obstrucción bronquial. El esputo con olor fétido, casi patognomónico del AP, se presenta en la mitad de los pacientes.

La fiebre también se da en casi todos los casos; aunque en general no es muy alta, puede adoptar cualquier patrón. Malestar general, astenia, anorexia y pér-

Figura 1 a

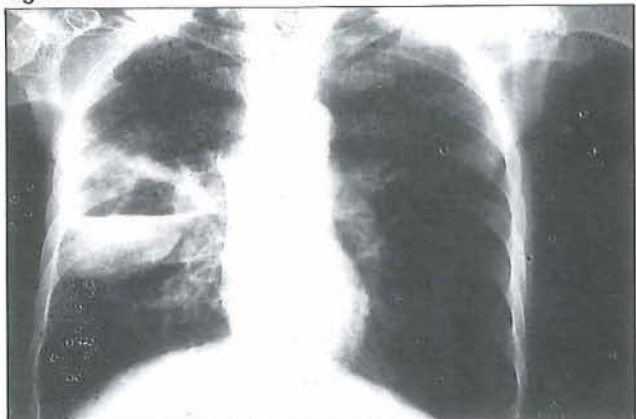


Figura 1 b



Absceso pulmonar de segmento 6 derecho con nivel hidroaéreo.

dida de peso son asimismo comunes, sobre todo en procesos largos.

Aproximadamente la mitad de los enfermos presentan dolor torácico de características pleuríticas y la cuarta parte hemoptisis.

A la exploración física suelen existir crepitantes en la zona afectada, apareciendo en algunos casos un soplo bronquial.

Los análisis con frecuencia reflejan anemia normocítica y normocrómica.

La radiografía de tórax generalmente muestra al AP

Figura 2 a

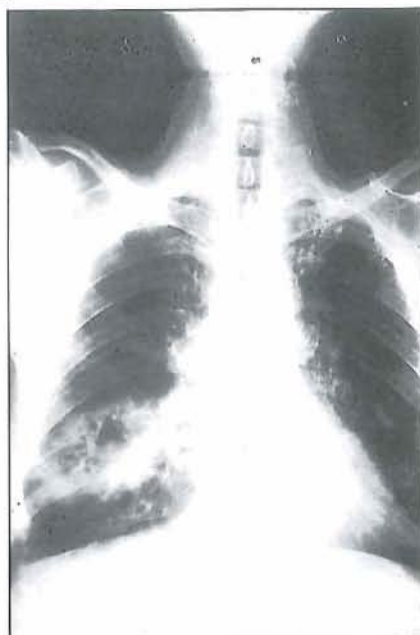
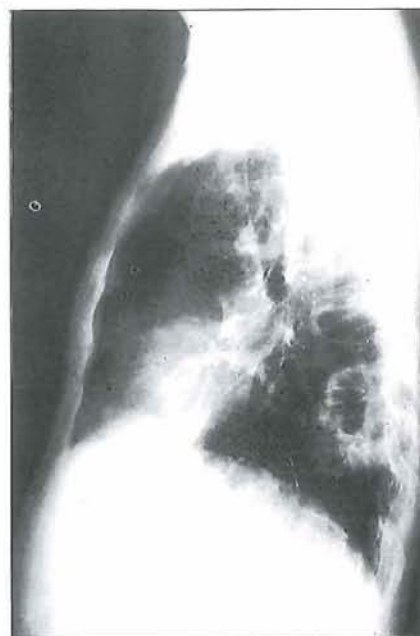


Figura 2 b



Absceso pulmonar de segmentos basales derechos.

como una cavidad única de 2 a 6 cm de diámetro con una pared gruesa y con un nivel hidroaéreo que significa que hay comunicación con el árbol bronquial (Figura 1). Frecuentemente se observan infiltrados mal

Cuando el AP se acompaña de empiema, el cultivo de este último en medios aerobios y anaerobios constituye un método de gran utilidad para determinar la etiología.

Si los hemocultivos resultan positivos hay que pensar en la posibilidad de que el AP sea metastásico, siendo obligatoria la búsqueda del foco séptico inicial. Estos pacientes suelen tener múltiples AP, como señalábamos más arriba.

Diagnóstico diferencial

Algunos autores distinguen entre AP y neumonía necrotizante. Esta última se caracteriza por tener múltiples cavidades de menos de 2 cm de diámetro y paredes mal definidas, presentando en general una evolución más aguda y grave. Sin embargo la etiopatogenia es la misma en ambos casos, por lo que su diferenciación es un tanto arbitraria y no siempre factible.

Los AP producidos por hongos o parásitos suelen tener un curso evolutivo más lento. El cultivo de esputo o de aspirado bronquial permite generalmente el diagnóstico correcto.

Aunque la tuberculosis con frecuencia provoca cavidades pulmonares, éstas no suelen presentar niveles hidroaéreos, salvo cuando existe infección bacteriana secundaria o hemorragia intracavitaria. También en estos pacientes el cultivo de las secreciones bronquiales proporciona habitualmente el diagnóstico.

La infección de cavidades pulmonares preexistentes, como quistes o bullas, puede producir cuadros similares al del AP (Figura 3).

Otros procesos como las neoplasias pulmonares, la silicosis avanzada, los infartos pulmonares, la granulomatosis de Wegener y más raramente, otras vasculitis, pueden provocar necrosis y cavitación con cambios radiológicos similares a los del AP. Las manifestaciones clínicas acompañantes permiten en general el diagnóstico diferencial.

La tomografía axial computadorizada también puede ayudar a diferenciar estos procesos (Figura 4).

Tratamiento

El tratamiento del AP es fundamentalmente médico, con antibióticos. Puesto que la mayoría están producidos por bacterias anaerobias, la penicilina o la clindamicina constituyen el tratamiento de elección, según la mayoría de autores (7).

En general se recomienda comenzar con 10 a 20 millones de unidades de Penicilina G al día por vía intravenosa, con lo que el 90% de los pacientes presentan mejoría y quedan apiréticos en una semana, desapare-

Figura 3 a

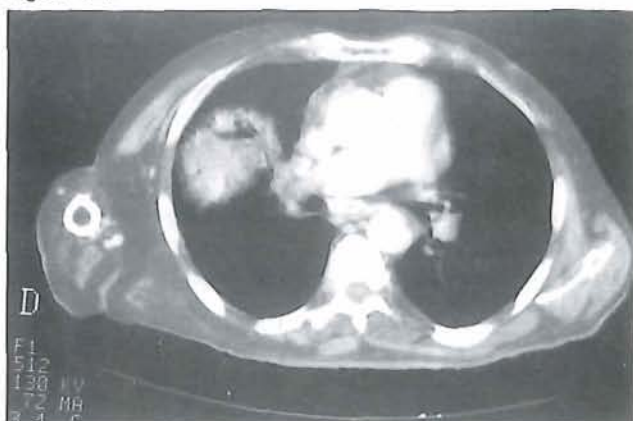


Figura 3 b

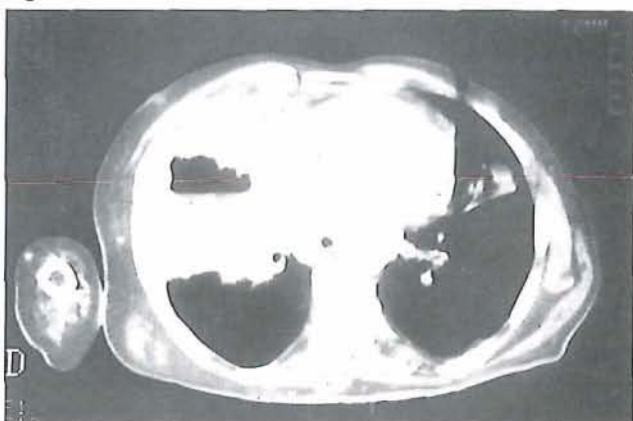
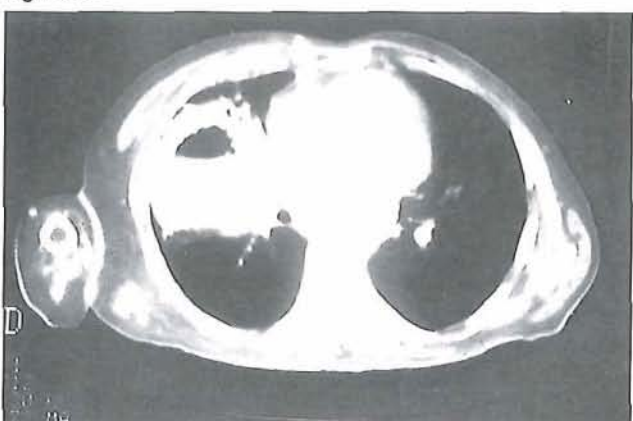


Figura 3 c



Tomografía axial computadorada en la que se observa un absceso pulmonar.

ciendo asimismo el nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax. A partir de entonces se puede seguir con tratamiento oral, por ejemplo 750 mg de Penicilina V

definidos alrededor del absceso. Debido a que la aspiración se produce habitualmente en decúbito, el absceso ocurre con más frecuencia en los segmentos que se encuentran más declives en esa postura, es decir, en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores o en el segmento apical de los lóbulos inferiores; también pueden ocurrir en los segmentos basales (Figura 2). La aparición de un AP en la mitad anterior de los pulmones debe hacer pensar en una posible enfermedad endobronquial o en una enfermedad diferente al AP (4, 5).

Diagnóstico

Los AP se diagnostican habitualmente por medio de la radiografía simple de tórax, cuando aparecen los hallazgos descritos en el apartado anterior, asociados a una clínica compatible.

La presencia de esputo fétido tiene también un gran valor diagnóstico, como hemos señalado antes. El examen microscópico directo del esputo puede ser útil, mostrando característicamente una flora mixta con abundantes leucocitos. Sin embargo el cultivo es de menor valor, ya que crecerán los mismos gérmenes que hay en las vías respiratorias altas sin que se pueda discernir si proceden del esputo o de su contaminación al paso por la faringe y boca. No obstante es obligatorio realizar cultivo de esputo en todos los pacientes para descartar tuberculosis. También se deben realizar citologías de esputo para excluir procesos neoplásicos.

En determinados casos, sobre todo en los atípicos, se puede obtener esputo para cultivo por medio de la punción transtraqueal, con lo que se evita la contaminación en las vías respiratorias altas.

La broncoscopia constituye un método diagnóstico de gran valor en estos enfermos, ya que permite obtener esputo libre de contaminación en la faringe y boca, es capaz de poner de manifiesto posibles neoplasias asociadas al AP y además posibilita el drenaje de la cavidad si es necesario. Su realización está indicada en pacientes con AP que carecen de dientes, en bascosos situados en la mitad anterior de los pulmones, en aquellos que no responden a un tratamiento adecuado,

Figura 3 a

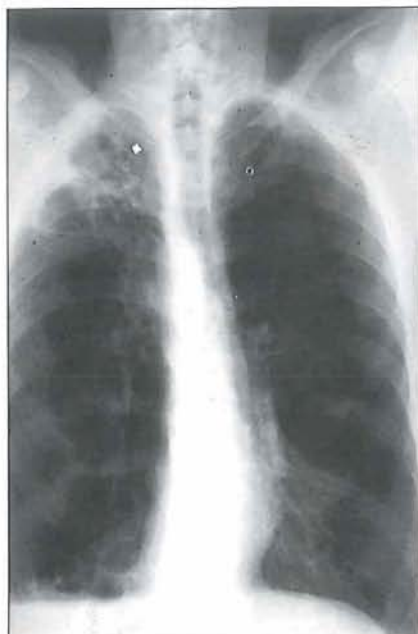


Figura 3 b

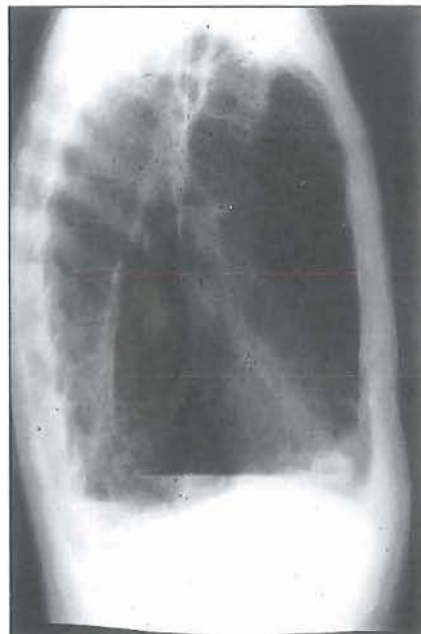
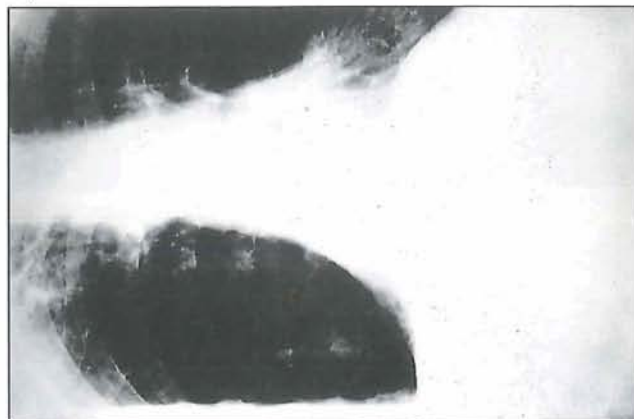


Figura 3 c



Bulla enfisematosa pulmonar infectada, en la que se aprecia nivel hidroaéreo. Proyecciones posteroanterior (a), lateral (b) y decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal (c).

cuando existen adenopatías intratorácicas, en pacientes sin factores predisponentes para el AP, en sujetos con inmunodeficiencias y cuando el AP ocurre en un paciente hospitalizado. Esta exploración se llevará a cabo tras varios días de iniciar el tratamiento antibiótico.

La punción aspirativa percutánea con aguja fina se está mostrando igualmente como una técnica muy útil, tanto para descartar la existencia de neoplasias asociadas al AP, como para determinar los gérmenes responsables del proceso infeccioso (6).

cada 6 horas o 500 mg de amoxicilina cada 8 horas, que se debe continuar hasta que la radiografía de tórax revele el cierre de la cavidad, o que la misma permanezca estable, con una pared fina y sin infiltrados periféricos, cosa que ocurre en 6 semanas en el 75% de los enfermos. La retirada precoz del tratamiento supone un riesgo de reactivación del proceso.

La clindamicina puede acelerar la curación del absceso, siendo efectiva también contra *Bacteroides fragilis*, por lo que para algunos autores es el antibiótico de elección (8, 9). Se comienza con 600 a 900 mg cada 8 horas por vía intravenosa, pasando después a 150 a 450 mg cada 6 horas por vía oral.

El metronidazol también es efectivo (10).

Cuando el AP esté producido por un germen específico, se utilizará el tratamiento antibiótico adecuado para cada caso.

Como en todas las colecciones de pus, en el AP el drenaje es esencial, pero afortunadamente en este proceso ocurre habitualmente de forma espontánea a través del árbol bronquial en forma de abundantes espustos. El drenaje postural y la percusión torácica pueden ayudar en algunos casos.

Cuando el drenaje espontáneo no ocurre se puede intentar hacerlo por medio del fibrobroncoscopio, bien

directamente o bien con la colocación de un catéter transbronquial (11), sin embargo, estos procedimientos tienen el peligro de rotura masiva del absceso y diseminación de la infección. Alternativamente se puede realizar el drenaje por medio de un tubo de toracostomía. La resección pulmonar pocas veces es necesaria (12).

Complicaciones

Casi la tercera parte de los pacientes con AP presentan empiema acompañante, que necesariamente debe ser drenado.

La rotura del AP en el espacio pleural ocurre muy raramente, formándose un piónemotórax que requiere igualmente el drenaje.

La hemoptisis masiva es también una complicación muy rara que puede requerir tratamiento quirúrgico.

Pronóstico

Globalmente, el pronóstico de los AP es bueno, pero según algunas series, existe todavía una mortalidad del 5 al 10%.

Las neumonías necrotizantes, sobre todo las producidas por bacilos gram negativos y por *S aureus* tienen un pronóstico claramente peor que los AP típicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Karolyi A., Bocskei C., Krompecher E., Adam A., Fuzesi K., Reindl I. Abscesing pneumonia. Orv Hetil 1990; 131: 507-511.

2. Lode H. Microbiological and clinical aspects of aspiration pneumonia. J Antimicrob Chemother 1988; 21 (Supl CP): 83-90.

3. Kaye M.G., Fox M.J., Bartlett J.G., Braman S.S., Glassroth J. The clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* pulmonary infection. Chest 1990; 97: 788-792.

4. Schacter E.N. Suppurative lung disease: Old problems revisited. Clin Chest Med 1981; 2: 41-48.

5. Groskin S.A., Panicek D.M., Ewing D.K. et al. Bacterial lung abscess: a re-

view of the radiographic and clinical features. J Thorac Imaging 1991; 6: 62-67.

6. Peña N., Muñoz F., Vargas J., Alfageme I., Umbría S., Florez C. Yield of percutaneous needle lung aspiration in lung abscess. Chest 1990; 97: 69-74.

7. Bartlett J.G. Treatment of anaerobic pulmonary infections. J Antimicrob Chemother 1989; 24: 836-840.

8. Levison M.E., Mangura C.T., Lorber B. et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. Ann Intern Med 1983; 98: 466-471.

9. Bartlett J.G., Gobach S.L. Penicillin or clindamycin for primary lung abscess? Ann Intern Med 1983; 98: 546-548.

10. Bartlett J.G. Recent developments in the management of anaerobic infections. Rev Infect Dis 1983; 5: 235-245.

11. Schmitt G.S., Ohar J.M., Kanter K.R., Naunheim K.S. Indwelling transbronchial catheter drainage of pulmonary abscess. Ann Thorac Surg 1988; 45: 43-47.

12. Penzsa P.T. Aspiration pneumonia, necrotizing pneumonia, and lung abscess. Emerg Med Clin North Am 1989; 7: 279-307.

Correspondencia:

Bernardino Roca Villanueva.
Cervantes, 23.
12440 CAUDIEL (Castellón).