

**RELATO OFICIAL DE LA SOCIEDAD
ARGENTINA DE CIRUGIA TORACICA ACO 2014
58 CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA
TORACICA
85 CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA**

**SUPURACIONES
PLEUROPULMONARES
AGUDAS Y CRONICAS**

Autor: Dr. Mario J. Branda

Jefe de Sala de Cirugía Torácica

Hospital Dr. Antonio A Cetrángolo

PRÓLOGO

“Una creencia destruida deja en nuestro espíritu un gran vacío. No debemos pues; abandonar una creencia sino sustituirla con otra que nos resulte más próxima a la verdad”

Conferencia “Mi credo” Doctrinas y Descubrimientos

Florentino Ameghino

Cuando en el año 2005, mis colegas, me designaron como presidente de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, creía haber llegado a la máxima distinción que una sociedad puede otorgar a uno de sus pares.

Varios años después la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, vuelve a distinguirme, para ser el relator al congreso anual de la especialidad, en el tema supuraciones pleuropulmonares; si en aquel momento el halago fue enorme, en esta oportunidad pocas palabras pueden expresar mi agradecimiento por esta elección. A los integrantes de la comisión directiva de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, y en particular a los doctores: Miguel Galmes, Roberto Lamy y Jorge Reilly, que confiaron en que podía desarrollar el tema asignado, esperando estar a la altura de los acontecimientos; vuelvo a repetir lo dicho en el año 2005, al asumir la presidencia de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica: esta distinción no solo es para quien les habla, sino para un representante de un modesto hospital de la provincia de Bs. As. Cuya mayor riqueza quizá consiste, en la gran cantidad de pacientes que habitualmente atiende y en una historia particular que señalaron figuras , como Cetrangolo, Piñeiro, Bracco, Storni, Boutellier, Lamy, Magliola, Howard, Doyle, Del Valle, y más acá en el tiempo Della Torre, Campana, Miguel A. Gómez, etc.

Mi particular agradecimiento al servicio de cirugía torácica, que me alentó a trabajar, en el presente relato y en especial a mis colaboradores: Dres. Gustavo Segura, Manuel Rodríguez y Sebastián Wuscovi.

A los jóvenes integrantes de cirugía: Dres. Andrés Sosa, Xavier Aragone, y Javier Blanco

A la sección infectología: Dras. Alonso, García, Tártara y Castellaro,

A la sección laboratorio: Dra. Nora Morcillo

Al servicio de clínica médica: Dras. Malamud y Georgina Gramblika

Al sector nutrición: licenciada Roxana Guida

Al Dr. Acastello, y Dra. Garrido que me facilitaron casuística del hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, en el tratamiento actual de las Supuraciones pleuropulmonares, en pediatría y copia de los relatos históricos de Ruiz Moreno, sobre empiema y de José María Pelliza, sobre bronquiectasias en los niños, respectivamente.

Al Dr. Jorge Caneva, jefe de neumonología de la Fundación Favaloro, que me facilitó estadísticas de pacientes con bronquiectasias que llegaron a trasplantarse.

A mis colegas y amigos doctores Antonio Dipietro y Hugo Stroeder, que leyeron, evaluaron, corrigieron, y sugirieron modificaciones al presente relato

Al Dr. Carlos Capuñay, imagenólogo de Diagnostico Maipú, por parte de la muestra iconográfica que tuvo la gentileza de producir, para el presente relato.

Al Dr. Eduardo Arribalzaga, colega y amigo, que con su gentileza habitual, accedió a efectuar la revisión final del presente relato.

Al señor Jorge Yáñez, que con su habitual idoneidad, colaboro activamente, para la impresión del presente relato.

Por último, como nadie surge por “generación espontanea”, un recuerdo para mi maestro en cirugía torácica, Dr. Horacio A. Della Torre, que me enseñó cirugía torácica.

Si bien el hospital surge en el año 1927, como pabellón anexo del Hospital de agudos Bernardo Houssay. La cirugía se inicia a partir de 1949 y se expande con la creación del Policlínico Cetrangolo en 1952. Desde entonces una de las patologías, que se han tratado, han sido justamente las Supuraciones Pleuropulmonares (SPP).

Como esta patología de las Supuraciones, es tan vieja como el tiempo, de allí surgió la idea primigenia de considerar, la evolución histórica de los procedimientos quirúrgicos en las SPP, basándonos en los partes quirúrgicos desde el inicio de la actividad del hospital. Y tratar de cotejar técnicas pretéritas u originales, con las actuales, en el tratamiento de estas patologías.

Solo pretendiendo, analizar a título de inventario, que hacían a mediados del siglo pasado. Sin que a partir de la misma se obtengan precisiones validas, en cuanto al tratamiento actual de las SPP.

Pero, llamativamente las cirugías utilizadas, en esas épocas son muy parecidas a las que usamos en el presente y pienso que la gran diferencia, está en la evolución tecnológica, imagenologica y de tratamiento médico, que han ajustado los detalles diagnósticos y terapéuticos; pero que llevan probablemente a realizar procedimientos quirúrgicos similares.

Se ha actualizado la experiencia internacional, sobre el tema de las SPP y hemos agregado la experiencia del grupo de trabajo al cual pertenezco.

Un dilema a resolver, era hacia quienes se dirigiría el relato y la discusión de proponer o no algoritmos, para profesionales más jóvenes; ya que muchas veces las decisiones terapéuticas no fueron unánimes y variaron por el tipo de paciente, entorno socio-cultural y factores económicos directamente relacionados por casos asistidos en un hospital público.

INTRODUCCION

El primer tema a resolver fue que abarcaba el término, "Supuraciones pleuropulmonares agudas y crónicas". A fin de no decir obviedades, ni repetir cosas, ni desarrollar un compendio de patología quirúrgica; lo más sensato, fue tratar de definir qué se entiende por "Supuración pleuropulmonares" (SPP). Se define así al proceso infeccioso con punto de partida pulmonar y que en su evolución compromete a la pleura y el espacio pleural. En la mayoría de los textos y artículos sobre el tema, hay una tendencia a unificar las entidades causantes de las SPP, como por ejemplo:

- Neumonía y absceso pulmonar.
- Empiema pleural y absceso pulmonar.
- Absceso pulmonar, bronquiectasias y pulmón destruido.
- Neumonía necrotizante, absceso pulmonar y gangrena pulmonar.

Sobre la base de nuestra experiencia, nos pareció correcto clasificar a las SPP en los siguientes grupos sobre los que se desarrollará el presente relato

- A) Neumonía–Neumonía Necrotizante (NN) y Absceso Pulmonar (AP): los consideramos como un único ítem dado que son procesos parecidos y con sutiles diferencias, se comportan como etapas evolutivas de la misma enfermedad.
- B) Bronquiectasias (BQ): A excepción de las ocasionadas por la enfermedad fibroquística, ya que esta última es una patología, con entidad propia, perfectamente diferenciada de la generalidad de los casos que nos ocuparan, cuya etiología y diagnóstico; no corresponden a un origen infeccioso como lo señalamos precedentemente.
- C) Empiema pleural (EP).

Más adelante desarrollaremos los siguientes tópicos correspondientes a los grupos enunciados

- 1) GENERALIDADES
- 2) DEFINICION
- 3) HISTORIA
- 4) ETIOLOGIA
- 5) FISIOPATOGENIA
- 6) CLINICA
- 7) DIAGNOSTICO
- 8) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- 9) TRATAMIENTO
- 10)COMPLICACIONES
- 11)CONCLUSIONES
- 12)CASUISTICA DEL HTAL.CETRANGOLO
- 13)BIBLIOGRAFIA

Para conocer el motivo que lleva a considerar estas enfermedades en conjunto es necesario remitirse a los siguientes conceptos

- A) El AP consiste en la presencia de pus en una cavidad neo formada, por destrucción histica.
- B) Las BQ se definen como la dilatación crónica e irreversible de los bronquios, por lo general de causa infecciosa.
- C) El EP es la invasión bacteriana del espacio pleural o presencia de pus en la pleura.

Como vemos la causa que unifica y que justifica, que estas patologías se desarrollen concomitantemente; es que la mayoría de ellas está provocada o tiene como precedente la instalación de una neumonía bacteriana previa.

Excluiremos pues del mismo a las infecciones postraumáticas y postquirúrgicas debido a que tienen un origen primigenio no infeccioso, y que fueron o serán motivo de otros relatos de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. Aun así el tratamiento respectivo, no tendría variantes importantes.

Incluiremos en el apartado de BQ, algunas consideraciones sobre pulmón destruido y hemoptisis, ya que muchas veces es la forma de manifestación de esta patología en los estadios avanzados, librados a su evolución natural, o no tratados correctamente en el momento oportuno.

El segundo tema a incluir es el de supuraciones crónicas, que como su nombre lo indica no son más que las misma patología cronificada y fundamentalmente lo que cambiaria aquí serian las estrategias en cuanto a su tratamiento definitivo.

Un lugar particular debería reservarse, para patologías específicas, causadas por agentes etiológicos como la tuberculosis (TBC), las micosis, etc., que secundariamente se complican con sobre infección de las mismas por gérmenes habitualmente rotulados como “comunes”, y que ocasionan un cuadro de SPP adicional al origen primigenio de la infección específica. A modo de ejemplo esto sucede en la invasión de caverna tuberculosa por micetoma o gérmenes comunes y posterior apertura a cavidad pleural. A pesar de que en el sentido estricto del término estas infecciones no deberían ser incluidas como SPP, haremos algunas consideraciones en el presente relato.

Finalmente otro tema a considerar será la inclusión de pacientes afectados por el VIH-SIDA que desarrollan estas enfermedades con características peculiares. Para

no extendernos y ser reiterativos y por no corresponder al “espíritu” del relato, no se harán consideraciones clínicas de estas entidades, y si determinar qué tipo de estrategia, táctica o técnica quirúrgica se adopto en estos pacientes.

Debemos citar los relatos, al congreso argentino de cirugía del año 1935 sobre empiema del adulto, por Armand Ugon y empiema en los niños, por Ruiz Moreno. Los relatos sobre bronquiectasias al vigésimo congreso argentino de cirugía del año 1949, por Lázaro Langer y José María Pelliza, en el adulto y en el niño respectivamente, y más acá en el tiempo, el relato al Congreso Argentino de Cirugía, sobre “Tórax agudo quirúrgico no traumático” de 1967, por Oscar Vaccarezza, los aportes de Ángel Bracco (1972) sobre la decorticación precoz. (12)

El relato de Elías Hurtado Hoyo (1994) sobre empiema pleural, que nos habla de una patología que no se ha modificado tanto con el tiempo transcurrido; si quizás con respecto a la revolución tecnológica-imagenológica (tomografía axial computarizada –TAC-, ecografía), mejora de la terapia antibacteriana, evolución de los procedimientos mini invasivos (drenaje percutáneo), que nos permiten un diagnóstico más precoz en cuanto a la evolutividad de las lesiones y determinar con mayor precisión un tratamiento adecuado en tiempo y forma de acuerdo a las etapas evolutivas de esta patología. (39)

Por último, incluiremos en el tratamiento quirúrgico de las SPP, una breve reseña sobre la casuística histórica del hospital Cetrángolo, durante el siglo pasado (1949 / 2000).

“Si no sabes a dónde vas, vuelve, para saber de dónde vienes”

Proverbio africano

EXPERIENCIA HISTORICA HTAL.DEL TORAX DR.A.A.CETRANGOLO SUPURACIONES PLEUROPULMONARES AÑOS 1949/2000

Hemos revisado todos los partes quirúrgicos, desde el año 1949 hasta el 2000, con el simple objetivo, de corroborar no solo la existencia desde sus inicios de la actividad quirúrgica del hospital, de las SPP, sino que tipo de tratamientos se efectuaron, y si estos variaron mucho con los que se realizan en la actualidad.

Descartamos ex profeso, patologías y procedimientos como: Tumores de mediastino, neumotórax, cáncer pulmonar, traumatismos tórax, Cirugía abdominal, Cirugía vascular, procedimientos diagnósticos, como: mediastinoscopias / tomias, y cirugías relacionadas con las patologías precitadas; que en algún momento evolutivo se infectaron. En otras palabras solo consideramos las SPP, originadas a partir de un foco infeccioso. Comparando a las SPP con algunas de estas patologías y como aumentaron o disminuyeron con el transcurrir de los tiempos.

Fueron, en total 50 años, que se separaron en decenios y se desagregaron en total de operaciones, total de SPP, y si se utilizaron para resolver las distintas patologías que provocaron estas SPP, procedimientos quirúrgicos de necesidad (en general menores) o electivos (cirugía mayor o resectivos). Con separación de Absceso Pulmonar, Neumonía Necrotizante, Neumonía Crónica y Bronquiectasias, de Empiema Pleural y además tomar como testigo de la aparición, aumento o disminución de otras patologías como, el cáncer de pulmón. El total de las cirugías de los **5 decenios fue de 15096 operaciones, incluyendo procedimientos menores. El total de SPP fue de 1252 casos (8,29%); correspondiendo a un total de 331 SPP por AP, NN y BQ. Y 921 casos de empiema (EP).**

Se utilizaron para su resolución: **629 procedimientos de necesidad (50,23%), y 623 procedimientos quirúrgicos mayores o resectivos (49,76%).** Ver tabla I

Década	Cirugías	T.SPP	Ap-BQ-NN	EP	P<oN	P Mv
1	1308	130	31	99	97	33
2	3386	164	76	88	69	95
3	3965	267	94	173	128	139
4	3114	230	77	153	94	136
5	3323	461	53	408	241	220
TOTAL	15096	1252	331	921	629	623

Tabla N°1 Totales de cirugías efectuadas, por patología, por decenio y procedimientos quirúrgicos respectivamente

Como hallazgo comparativo sobre otras patologías y su evolución con el paso del tiempo debemos señalar que se operaron 1443 cánceres de pulmón, durante el siglo pasado

1er década: Se operaron un total de 130 SPP: 31 AP/NN/BQ y 99 EP

Con 97 procedimientos de necesidad, y 33 procedimientos mayores

Monaldi: 7

Cavernostomia: 12

Drenaje Pleural: 78

Resecciones: 12 SPP (3 segmentectomías, 5 lobectomías, 4

Neumonectomías)

Decorticaciones: 21

Curiosidad: se efectuaron 23 plombajes

2da. década: Se operaron un total de 164 SPP: 76 AP/NN/BQ y 88 EP

Con 69 procedimientos de necesidad, y 95 procedimientos mayores

Monaldi: 8

Cavernostomia: 16

Drenaje Pleural: 45

Resecciones: 52 (12 segmentectomías, 30 lobectomías, 10
Neumonectomías)

Decorticaciones: 43

3er década: Se operaron un total de 267 SPP: 94 AP/ NN/ BQ y 173 EP

Con 128 procedimientos de necesidad, y 139 procedimientos mayores

Monaldi: 6

Cavernostomia: 21

Drenaje Pleural: 90

Toracotomía exploradoras: 11

Resecciones: 56 (19 segmentectomías, 29 lobectomías y
8 neumonectomías)

Decorticaciones: 83

4ta. Década: Se operaron un total de 230 SPP: 77 AP/NN/BQ y 153 EP

Con 94 procedimientos menores y 136 procedimientos mayores

Monaldi: 2

Cavernostomia: 11

Toracoplastias: 9

Drenaje Pleural: 62

Toracotomías exploradoras: 10

Resecciones: 45 (10 segmentectomías, 35 lobectomías)

Decorticaciones: 91

5ta. Década: se operaron un total de 461 SPP: 53 AP, BQ, NN Y 408 EP

Con 241 procedimientos menores y 220 procedimientos mayores

Ostomia: 19

Toracoplastias: 6

Drenajes pleurales: 216

Resecciones: 48

Decorticaciones: 172

En la segunda y tercer década se efectuó 1 solo plombaje, por cada una y no se efectuó dicho procedimiento ni en la cuarta década, ni la 5ta. Década.

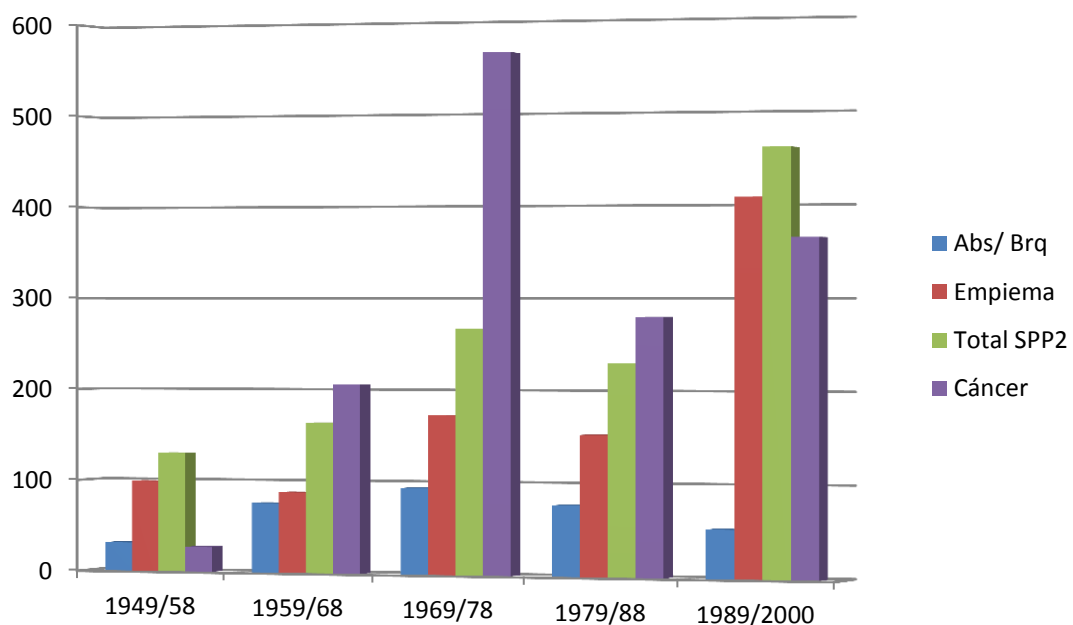


Figura 1: Comparación de las cirugías efectuadas por SPP frente a las realizadas por cáncer durante 50 años.

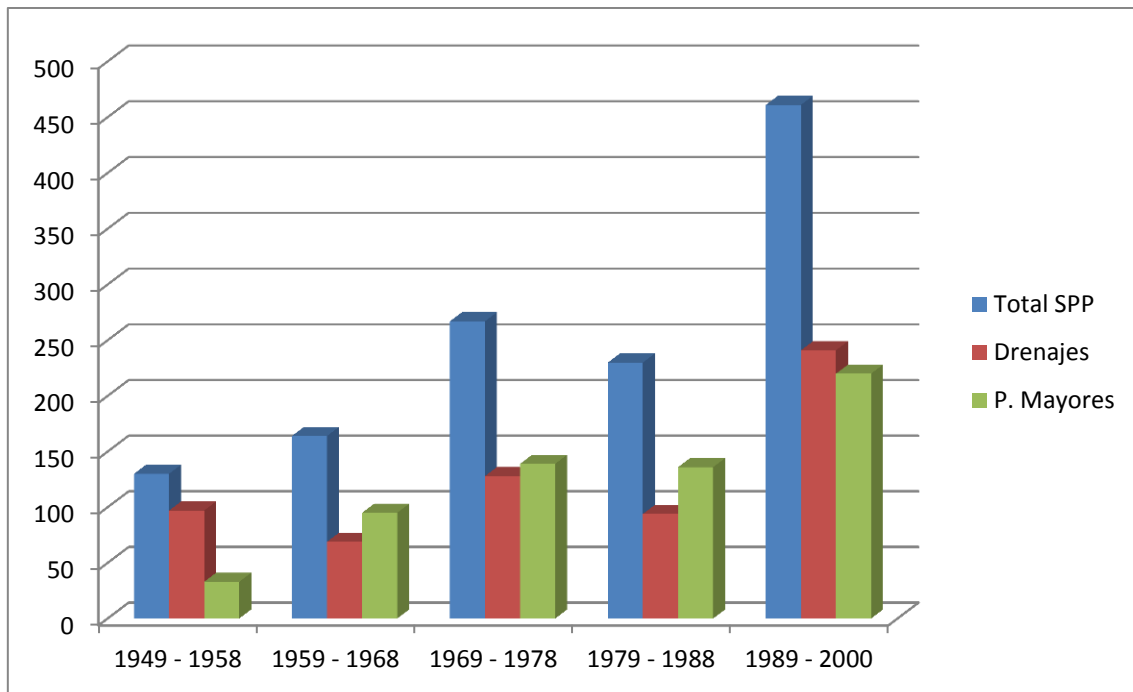


Figura 2: Tipos de cirugías realizadas para el tratamiento de las SPP a lo largo de 5 décadas.

ABSCESO PULMONAR

1) GENERALIDADES

Ripio: “Conjunto de palabras inútiles con que se expresan cosas vanas o insustanciales en cualquier discurso o escrito” (20)

“Palabra superflua usada viciosamente para completar un verso”

Esta fue la frase que utilizó el Dr. Oscar Vaccarezza, en la introducción a su relato de “Tórax Agudo Quirúrgico no Traumático” al trigésimo octavo Congreso Argentino de Cirugía de 1967. (79). Bajo el subtítulo de “Tórax agudo supurativo”, hablo de dos temas que nos ocupan: el AP y el Píotorax. En las consideraciones comunes de estas enfermedades, señalaba; la vuelta al escenario del “cirujano del pus”; figura secular de la cirugía pretérita, que parecía destinado a desaparecer definitivamente. En su relato, clasificó a las cirugías en 2 tipos de intervenciones.

- Operaciones de descarga (drenaje)

- Operaciones de exeresis

2) DEFINICION

Colección de pus localizada en el pulmón, en una cavidad neo formada por destrucción histica, necrosis y desintegración del parénquima pulmonar, causado por agentes bacterianos inespecíficos, que puede o no ser expulsado al exterior por drenaje bronquial (19-79).

En la siguiente figura se resume la fisiopatología del absceso pulmonar

Desarrollo de AP

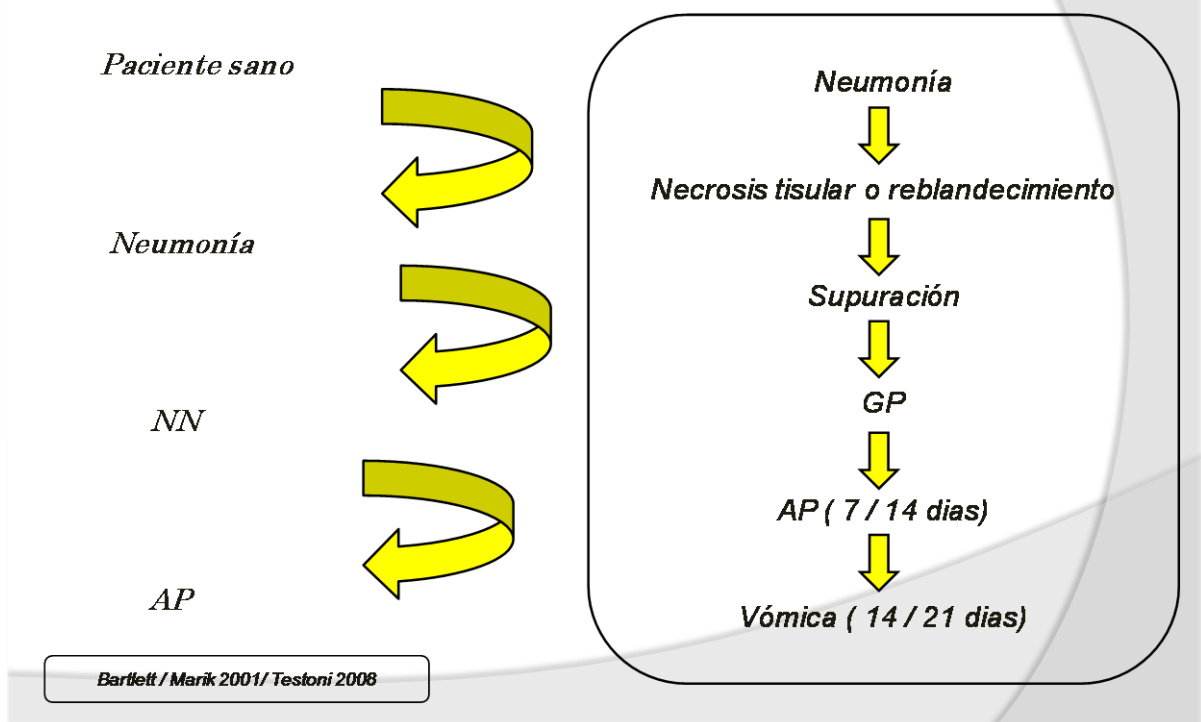


Figura 1: Desarrollo del absceso pulmonar. (Modificado de Marik (25) y Testoni (69))

La NN se caracteriza por múltiples abscesos menores a 2cm.confluentes, siendo esta y el AP manifestaciones de un mismo proceso patológico. (32-52)

La GP es rara, tiene los mismos factores pre disponente para el absceso y la sutil diferencia entre uno y otro, es que este último es un proceso limitado y con gérmenes inespecíficos habituales. En cambio la GP es un proceso más difuso y con gérmenes anaerobios iniciales. Aunque la GP muchas veces es una complicación del AP por sobre infección de los gérmenes comunes a los que se añaden anaerobios; siendo este cuadro gravísimo y la evolución espontánea o natural del mismo lleva a la muerte en pocos días. Cuando la afección es provocada por gérmenes aerobios la lesión es predominantemente neumónica. Cuando es provocada por gérmenes anaerobios la lesión es predominantemente necrosante.

La formación del AP desde el inoculo bacteriano varía entre 7 a 14 días y **la cavitación en el bronquio (vómica), del AP** aparecería entre los 14 y 21 días desde el inicio del proceso (10-51-75).

Sobre la base de lo expuesto, se puede clasificar a los AP en:

- NO PÚTRIDO ➔ No Fétido (Presencia de gérmenes aerobios)
 ➔ Fétido (Presencia de gérmenes anaerobios)
- PÚTRIDO ➔ Gangrenoso

La fetidez del aliento o del esputo, está ocasionada por la eliminación de aminas volátiles y ácidos orgánicos producida por los gérmenes anaerobios.

Por definición excluimos

- 1) Neumonías específicas (TBC, micosis, etc.)
- 2) Colecciones en cavidades preexistentes (quistes, bullas, etc.)

La diferencia entre el AP agudo y el AP crónico es arbitraria; siendo el AP crónico, aquel que tiene más de 6 semanas de evolución. Otros señalan entre 4 y 8 semanas.

La incidencia del AP es de 4 a 5/10000 internaciones hospitalarias (52). Un 5 a 15% de las neumonías adquiridas de la comunidad (NAC), corresponden a neumonías aspirativas. (55-77). En 1 de cada 3000 cirugías, se produce una neumonía aspirativa; lo que corresponde a un 10-30% de las muertes asociadas a la anestesia. (60-84). Alrededor de un 10% de los pacientes hospitalizados sufren un episodio de aspiración tras una intoxicación medicamentosa (19-79).

3) HISTORIA

Se puede decir sintéticamente, que la evolución histórica del tratamiento del AP, se puede considerar en dos grandes etapas:

- 1) Desde principios del siglo XX, hasta 1950 la era pre antibiótica, con predominio neto de su tratamiento quirúrgico y con una alta tasa de morbimortalidad.
- 2) Después de 1950 con el desarrollo de la antibioticoterapia, con el predominio del tratamiento médico, y por ende con la disminución del tratamiento quirúrgico y de su morbimortalidad.

A pesar de ser Hipócrates quien describe el tratamiento de las de las colecciones purulentas por un drenaje externo, el conocimiento y desarrollo del tratamiento de esta patología, podemos decir que se inicia en los primeros años del siglo XX.

En las primeras dos décadas del siglo XX, el AP pútrido era una enfermedad prácticamente fatal. En el hospital de Massachusetts, la mortalidad alcanzaba el 75% de los enfermos. El manejo terapéutico era totalmente inespecífico y consistía en reposo, dieta, drenaje postural y ocasionalmente tratamiento broncoscópico.

En los primeros años del siglo XX, la cirugía torácica se concentraba en procedimientos para tratar la TBC y cuadros supurativos pulmonares, siendo el cáncer pulmonar un tópico que no interesaba. En 1910 el Dr. Howard Lilienthal, reporto el primer caso de toracotomía bajo anestesia, con insuflación intratraqueal en un paciente de 55 años con un AP. Este avance técnico permitió que en 1914 realizara la primer lobectomía (lóbulo inferior derecho) por AP, en un paciente que empeoraba a pesar del tratamiento médico instituido. Basado en los estudios preliminares de su predecesor el Dr. Harold Neuhof (graduado en 1905) se interesó en el manejo quirúrgico del AP. (59). Su búsqueda incluyó el estudio de la etiología, bacteriología, y patología de esta entidad. Reconoció que el AP era solitario, de proporción substancial, de ubicación superficial en el pulmón, y que genera adherencias pleurales. Definió al AP agudo como una lesión única, de 6 semanas de evolución, hasta la 12ª semana inclusive, luego de ese período lo consideraba como un AP crónico.

En esas épocas no existía una terapia aceptable para el tratamiento del AP y era considerada una enfermedad inevitablemente fatal. Neuhof propuso un nuevo concepto, al idear un procedimiento de drenaje abierto que disminuyó en forma abrupta, tanto la morbilidad como la mortalidad del AP agudo. En 1943 comunicó una serie de 162 pacientes que fueron tratados con drenaje abierto en una etapa en el Hospital Mount Sinaí desde 1925. Describe sólo 4 muertes de la serie, lo que representa una mortalidad del 2,47%. Además, en 1941 concluyó que en el caso de los AP crónicos es preferible realizar una cirugía más radical, como la lobectomía o la neumonectomía

En 1932 Lezius, efectúa la primera neumonectomía por un AP Crónico y Haigh en una SPP Crónica. Robert Shaw, entre 1926 y 1937, en el Hospital Universitario de Ann Arbor, detectó 227 pacientes con AP; de los que 138 fueron llevados a cirugía como consecuencia del fracaso del tratamiento médico. El drenaje del AP fue efectuado en dos pasos, con una mortalidad del 40%, lo que se atribuiría al mal estado general de los pacientes como al retraso de la indicación quirúrgica. La mortalidad global de su casuística de 227 casos fue de 35,7%. Basado en los trabajos previos de Neuhof, modificó su estrategia quirúrgica de drenaje abierto en un solo paso y redujo la mortalidad a un 5%.

La llegada de la penicilina revolucionó el tratamiento del AP. Desde 1946 el tratamiento del mismo con antibióticos permitió obtener buenos resultados como también la disminución de la incidencia de esta entidad ya que previenen la progresión de las neumonías a la supuración y formación de AP, al arribar a la en la mayoría de los casos. En una serie de 115 casos de AP del Hospital de Massachusetts, entre 1943 y 1956 se observó una disminución drástica de la mortalidad de 75% en la era pre antibiótica frente a un 7- 8% entre 1947-1956. (70)

Vincenzo Monaldi describió en 1938 una técnica de evacuación endocavitaria, usada primero para la TBC y luego para el AP (56-57). En una primera etapa indujo la sínfisis pleural mediante la irritación de la misma con gasa la que era removida al cabo de 7 días: En dicha etapa, incidía la pleura y drenaba el pulmón.

Russel Claude Brock (1903-1980, primer barón de Wimbledon) en el año 1942, describió la hipótesis de la formación del AP. Postuló que la aspiración de la flora buco-faríngea, por gravedad (declive), impactaba en general, en los segmentos apicales o superiores de los lóbulos inferiores (segmento de Nelson). Otros lugares de impacto de estas secreciones son los segmentos apicales de los lóbulos superiores. (13).

“Foco neumónico para vertebral y aliento fétido en un ebrio consuetudinario que acostumbra dormir la mona, sugiere absceso pútrido bronco génico en el segmento de Nelson y supone focos sépticos orofauciales”.

Me parece fantástico rescatar esta descripción del maestro Oscar Vaccarezza, ya que en pocas palabras nos indica:

- 1) Localización anatómica del AP
- 2) Fisiopatogenie del AP
- 3) Sospecha de la presencia de los gérmenes de la oro faringe
- 4) Factores pre disponentes

Hagan y Hardy (36) de la universidad de Mississippi, publicaron una serie de 184 casos de AP, entre 1960 y 1982. Solo requirió cirugía el 11% ya que el resto fue tratado con antibioticoterapia de modo exitoso. Se efectuaron 16 lobectomías y 3 neumonectomías. La mortalidad de esos años osciló entre un 22 a un 28 %. Asimismo, dicho trabajo demostró, el aumento del empleo del tratamiento farmacológico antimicrobiano del AP con respecto a los pacientes operados; como también el alto porcentaje de las cifras de mortalidad, atribuibles a la prevalencia de los tratamientos con inmunosupresores.

Potsma y Le Roux (65) de la Universidad de Natal y Wentworth difundieron en 1986, una amplia serie de tratamiento del AP. En la primera, hasta 1970, sobre

268 pacientes, la terapéutica fue predominantemente conservadora, pero un total de 78 casos (29%) requirieron cirugía. En los casos que se efectuó una resección pulmonar, la mortalidad fue alta del orden del 15,4%. Insatisfechos con los resultados, cambian la táctica quirúrgica en una segunda serie de 417 casos. De los 115 pacientes intervenidos, 47 fueron por necesidad y se efectuaron resecciones debidas a hemoptisis o gangrena pulmonar. En los restantes 68 se efectuaron drenajes abiertos; con lo que disminuyeron la morbimortalidad a un 0,9%. Los autores concluyeron que el drenaje abierto es un procedimiento simple y exitoso. (70).

*EN LA ACTUALIDAD EL TRÍPODE ANTIBIOTICOTERAPIA, KINESIOTERAPIA
(DRENAJE POSTURAL) Y NEBULIZACIONES, CURA EL 90% DE LOS CASOS DE
ABSCESO PULMONAR*

En otras palabras el AP agudo no pertenece a la cirugía y ésta se reserva para el fracaso del tratamiento médico o en los casos que pasan a la cronicidad. En los últimos años la explosión de inmunodeficiencias como: supresión por el VIH-SIDA, el trasplante, la quimio y radioterapia, han provocado por un lado un resurgimiento de esta patología, y por otra parte una disminución de las técnicas de resección quirúrgica, las que en parte fueron reemplazadas por los drenajes percutáneos.



1) Russell Claude Brock



2) Harold Neuhof



**3) Vincenzo MONALDI
XXIII)**



4) Monaldi y el Papa Roncalli (Juan XXIII)



Howard Lilienthal

Foto 1: Pioneros en el tratamiento quirúrgico del absceso pulmonar

4) ETIOLOGIA

Los gérmenes productores del AP son variados. En un trabajo de 1987, Bartlett comenta que, en un 46% serían atribuibles una flora bacteriana mixta, en un 43 % a las bacterias anaerobias y un 11 % a los aerobios. (5). Seis años después, en una nueva comunicación señala que en el AP, predominan en un 85 a 93% de los casos los microorganismos anaerobios y los estreptococos microaerofilicos. (3), cifras que coincidirían con la observación de Fischman que considera que el 89% son anaerobios. (29). Sin embargo las manifestaciones clínicas de las infecciones mixtas son indiferenciables de las puras. (11)

En el siguiente listado, que no pretende abarcar un análisis detallado, se presentan los siguientes agentes microbianos responsables del AP:

- **Anaerobios**(24-28)
 - Fusobacterium

- Bacteroides
- Peptoestreptococo
- Prevotella
- Finegoldia
- ***Aerobios***
 - Estafilococo
 - Streptococo (41)
 - Klebsiella (14-83)
 - Escherichia Coli
 - Haemophilus (71)
 - Pseudomona

Por último otros autores agregan gérmenes oportunistas y hospitalarios.

- ***Oportunistas (86)***
 - Cándida
 - Neumocistis carini-
 - Legionella (44-71)
 - Síndrome de Lemiere (fusobacterium necrosorum) (34)

Es una tromboflebitis supurativa de la vena yugular, a punto de partida de un absceso tonsilar, que provoca una bacteriemia y una embolia séptica que provoca un AP secundario en un 97% de los casos.

Se estima que por cada ml o cm³ de saliva hay 10⁹ bacterias. Por último se ha observado que existen diferencias en la flora aislada de los pacientes inmunocomprometidos frente a la de los Inmunocompetentes. (50)

- 1) En individuos inmunocompetentes, hay un predominio de los anaerobios.
- 2) En sujetos inmunocomprometidos, predominan los gérmenes aerobios.

A los gérmenes precitados hay que agregar ciertas consideraciones, que agravan el cuadro de AP: antibioticoterapia múltiple, inmunosupresión, traqueostomía con o sin asistencia respiratoria mecánica (contaminación de vía aérea), manejo de catéteres (contaminación por vía hematogena).

A continuación señalamos las características particulares de las infecciones ocasionadas por los gérmenes ya citados, y que pueden evolucionar hacia un AP o un empiema.

AP por *Estafilococo dorado*:

Corresponden al 1 a 10 % de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC). Se ve en jóvenes, ancianos y personas debilitadas. Las neumonías suelen ser de tipo fulminante. Cuando suceden en los niños, desarrollan: neumatoceles, AP y EP. En los adultos: se pueden presentar como neumonías bilaterales, derrames pleurales (50% casos), empiemas, AP y fistulas bronco pleurales. (11-85).

AP por *Streptococco*

Productores del 1 al 5% de neumonías, en general provocan con mayor frecuencia tonsilitis o faringitis. (40). Pueden provocar neumonías bilaterales difusas de lóbulos inferiores, causando en un 60 a 70% de los casos de empiema.(76)

AP por *Klebsiella* (Gram negativo):

Corresponden al 1-5% de las NAC, y al 25% de neumonías intra nosocomial (NIN).Predomina en ancianos y pacientes debilitados. La neumonía cursa con bacteriemias y hay mayor resistencia a los antibióticos. La mortalidad es alta, entre un 25-50% a pesar de recibir la farmacoterapia adecuada. Radiológicamente se caracteriza por una consolidación típica con abombamiento cisural, por acumulo de exudación a nivel cisural. Un 50% desarrolla AP. (78)

AP por *Pseudomona, Coli, Proteus, Serratia y Enterobacter*

(Otros Gram negativos):

Forma AP múltiples, en neumonías bilaterales difusas, en los lóbulos inferiores. Son infecciones de tratamiento difícil y mortalidad elevada.

AP por anaerobios:

Son los gérmenes típicos en el desarrollo del AP. Esto ocurre con mayor frecuencia a partir de las NIN que las NAC y se asocia con la aspiración de la saliva y la disminución de los mecanismos de defensa del huésped. Los agentes son: Bacteroides, Peptoestreptococo, Peptococo y Fusobacterium.

Se manifiestan por 4 patrones de infección:

- 1) Neumonía aguda
- 2) Neumonía Necrotizante
- 3) Absceso
- 4) Empiema

AP por nocardia/ neumocistis:

Se observan en neumonías de pacientes con inmunocompromiso o VIH-SIDA. (52)

Breve reseña de infecciones por hongos que pueden cavitarse:

Aspergilosis pulmonar crónica necrotizante (APCN)

Es una necrosis pulmonar por invasión vascular y lesión subaguda y progresiva del parénquima pulmonar. Radiológicamente se observa tendencia a la cavitación de múltiples focos de NN, que provocan hemoptisis e intenso dolor pleurítico. Suele presentarse en pacientes con inmunosupresión (43) o afectación pulmonar previa como: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, neumoconiosis, o en las formas crónicas de la TBC. (68-74).

Mucormicosis

Es una micosis poco frecuente y grave. Suceden en pacientes inmunosuprimidos con una mortalidad superior al 50%, y con pacientes que hemoptizan en un

26%.En el parénquima pulmonar hay invasión vascular, trombosis, infarto, necrosis, cavitación y formación de AP. Radiológicamente es similar a la Aspergilosis, por lo que sólo pueden diferenciarse mediante el cultivo. El diagnostico se efectúa por biopsia bronquial. Responde al tratamiento con anfotericina B y puede requerir cirugía a pesar del tratamiento con dicha droga. (21-46).

Actinomicosis

Bacteria anaerobia, filamentosa, Gram positivo, que se encuentra habitualmente en orofaríngea (caries, enfermedad gingival) y cuyos micelios forman “gránulos de azufre”. (49)

Las formas clínicas de la enfermedad son:

- a) Cervico-facial 55%
- b) Pulmonar 15%
- c) Abdominopelviana 20%
- d) General 10%

La forma pulmonar es la de peor pronóstico. Radiológicamente se presenta como infiltrados inespecíficos y masas cavitadas con contacto pleuro-costal y erosión de las mismas u osteomielitis, que simulan imágenes compatibles con neoplasias pulmonares. Su tratamiento es con penicilina a altas dosis, por vía IV y luego oral por periodos prolongados de 6 a 12 meses (16). La cirugía está indicada en sus complicaciones: AP, empiema. Fistulas, y hemoptisis y por sí sola no es curativa requiriendo además el tratamiento antibiótico correspondiente.(48)

Otras micosis que pueden cavitarse (11)

- a) Histoplasmosis: en los cuadros de re infección o desarrollo de la enfermedad se presenta como diseminaciones pulmonares tipo miliar o cavitaciones.
- b) Coccidioidomicosis: la forma diseminada severa, tiene focos múltiples que pueden cavitarse o calcificarse.

- c) Criptococosis : forma nódulos múltiples, que pueden cavitarse o consolidarse; la diseminación al SNC suele ser fatal

Tuberculosis

La TBC secundaria es la forma más común de esta infección en el adulto. En general se origina por la reactivación de foco adquirido con características distintas de la forma primaria tanto clínicas, como radiológicas y patológicas. La erosión de un bronquio, provoca expulsión de caseum y formación de una cavidad (TBC abierta) en un 50% de los pacientes, sintomático y con un 10% de hemoptisis. Radiológicamente con localización típica de un AP de lóbulos superiores, estas cavidades secundariamente pueden colonizarse por hongos como se dijo precedentemente.

5) ETIOPATOGENIA

La neumonía y su sinónimo neumonitis, unifican un fenómeno común a todos ellos, que implican una respuesta inflamatoria.

Cubren muchos trastornos que difieren en función del agente etiológico, la predisposición de los pacientes y los hechos que precipitan el cuadro infeccioso.

Los agentes infecciosos, pueden llegar por dos vías: inhalatoria o hematogena.

1) Inhalatoria

Si se saltean y eluden los siguientes mecanismos de defensa, que podemos clasificar como “fijos o móviles”:

Atrapamiento nasofaríngeo	}	sistema fijo
Tos y aclaramiento mucociliar		

Macrófagos y linfáticos de las vías aéreas distales

Sistema inmunocelular e inmunohumoral	}	sistema móvil

Los microorganismos inducen a una infección pulmonar.

El sistema de defensa fijo impide la invasión de gérmenes al pulmón, que normalmente es estéril. Las defensas móviles, serían las que evitarían o bloquearían la acción inflamatoria/ infecciosa. Es decir que la falla de estos mecanismos de defensa, fija y móvil, en el paciente con neumonía; serían los eventuales desencadenantes de la producción de un AP. (11)

El mecanismo habitual de formación del AP, agudo, primario y único, es por aspiración de la flora patógena o saprofita bucofaríngea. (31-79)

Generalmente asociado a alguna de estas consideraciones o Comorbilidades como: alcoholismo, crisis comiciales, ictus, abuso de drogas, anestesia general, trastornos deglutorios faríngeo-esofágicos (acalasia-reflujogastroesofagico-divertículos), boca séptica (piorrea-caríes-gingivitis) o estudios instrumentales como: broncofibroscopia, FEDA o colocación de sondas para intubación naso gástrica.

Y muchas veces agravado por otras condiciones inherentes al paciente:

Desnutrición, diabetes, tratamiento corticoide.

No obstante una cavidad bucal normal no lo descarta ya que un 50% de la población sana tiene micro aspiraciones silentes durante el sueño (60-77)

Tras la aspiración se produce una neumonitis muy importante por liberación de citokinas, como la interleukina-8 y el factor alfa de necrosis tumoral (TNF α) (51) y a continuación como ya habíamos descripto, el mecanismo de formación de cavidades es por necrosis del parénquima pulmonar y expulsión del mismo por vía aérea.

Para Fraser (30) cavidad y AP no son lo sinónimos;

Sería un AP en el sentido estricto, cuando no está comunicado con la vía aérea (radiológicamente tiene una imagen homogénea).

La cavidad de AP, si esta comunicado con la vía aérea (radiológicamente tiene un nivel hidroaereo, por expulsión de material necrótico).

El mecanismo de formación de cavidades. Ya señalado, es por necrosis y expulsión (vómica). Cuando pasan a este periodo, y una vez formada la cavidad, distinguiremos:

- 1) Contenido: pus (verde-cremoso) y resto parénquima
- 2) Pared delgada que tapiza la cavidad al inicio y con tendencia a la limitación del mismo.
- 3) Zona perilesional, en general hepatizada.
- 4) Una pared gruesa cuando el AP se cronifica.

Llegados a este punto debemos diferenciar un absceso primario de uno secundario.

El AP primario se forma por aspiración oro faríngea; el secundario se instala sobre una cavidad preexistente.

Se entiende por AP agudo aquel que se produjo en un lapso inferior a la 6ta. semana y por convención, AP crónico el que sobrepasa dicho límite.

El AP es único porque su formación se efectúa por vía bronquial. Cuando el AP es múltiple la infección se realizó por vía hematogena. (Sistema de arteria pulmonar o sistema de las arterias bronquiales). (11)

A pesar de que algunos autores consideran a los abscesos secundarios como AP, por definición no son estrictamente AP, ya que estos son secundarios a otra patología, no son únicos sino múltiples y se han diseminado por vía hematogena.

Absceso pulmonar secundario, múltiple, diseminado por vía hematogena:

En general el agente productor, a diferencia del AP primario, es un solo germen y el mecanismo de formación del mismo es mixto: por necrosis e isquemia del parénquima pulmonar.

Los focos de origen que embolizan en el pulmón son habitualmente

Endocarditis, osteomielitis, pelviperitonitis, infecciones urinarias y flebitis supuradas.

Pueden ser bilaterales y la localización de los mismos son en las regiones subpleurales.

Una variante de estos AP secundarios, serian los provocados por drogadicción endovenosa; afecta la válvula tricúspide por estafilococo dorado, embolia séptica y AP secundario.

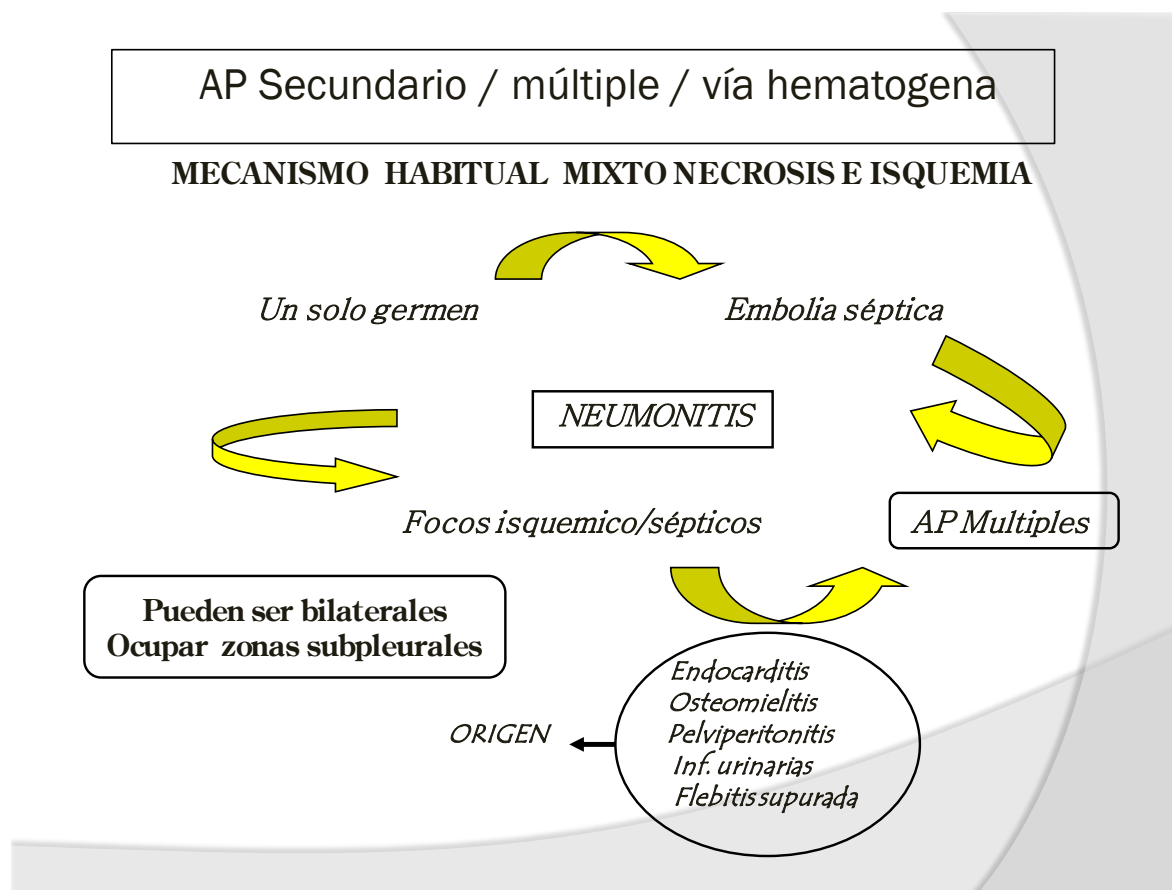


Figura 2: desarrollo etiopatogénico de AP secundario

En resumen podemos decir que: El AP primario, agudo, es único, y su formación es por necrosis del parénquima pulmonar por muerte tisular, debida a la virulencia de la infección.

El AP secundario, es múltiple y su formación es por necrosis del parénquima por un mecanismo mixto de embolia séptica y disminución de irrigación sanguínea, que lleva a la muerte tisular.

Por último el AP en su evolutividad puede afectar:

- 1) La pleura, provocando un EP
- 2) Obstrucción bronquial, provocando BQ
- 3) Diabrosis vascular, provocando hemoptisis
- 4) Contaminación pulmonar, provocando la extensión de la neumonía homolateral o contra lateral, pudiendo ocasionar una insuficiencia respiratoria aguda (IRA) del adulto.
- 5) Metástasis cerebrales (1)
- 6) Fistula bronco-pleural (8)

6) CLINICA

Como toda supuración pulmonar (SPP) la sintomatología es indistinguible de una neumonía bacteriana típica; pero en general la presentación de una infección por anaerobios es más solapada, subaguda, insidiosa. Pensar en AP en una neumonía de lenta resolución y de más de 3 semanas de evolución.

Los síntomas son: fiebre, toxemia, astenia, anorexia, disnea, pleurodinia, y expectoración, que puede ser: mucopurulenta, fétida, hemoptoica o con hemoptisis (que suele ser grave y a veces mortal).

En cuanto al examen físico es ***totalmente inespecífico, similar a un síndrome de condensación, producto de una neumonía.***

Evoluciona clínicamente en tres etapas, que libradas a su evolución natural serían:

- 1) Etapa inicial : primer semana

Neumonía convencional, moderada, tórpida, subaguda, con tos, disnea, pleurodinia y expectoración mucopurulenta.

- 2) Etapa de apertura : entre segunda y tercer semana

Tos productiva, Expectoración hemoptoica, fetidez y vómica fraccionada por apertura bronquial.

3) Etapa supurante:

Halitosis, pleurodinia, y complicaciones como hemoptisis, apertura a pleura o vómica con evolución a AP crónico. (32)

El cuadro clínico agudo, primer y segunda etapa, de por si grave, puede transformarse en gravísimo si además se complica con una hemoptisis masiva, un Píotorax que ocasione un shock séptico catastrófico o se complique simplemente con un empiema de necesidad.

Con respecto al AP secundario – *diseminado por vía hematogena*- la instalación del cuadro agudo cursa en las primeras 48-72 horas, de evolución del proceso patológico.

En síntesis el AP es una infección grave, virulenta, que librada a su evolución natural, necrosa y gangrena el parénquima pulmonar y es mortal, excepto que dicha evolución sea modificada por un tratamiento ATB agresivo inicial. (31)

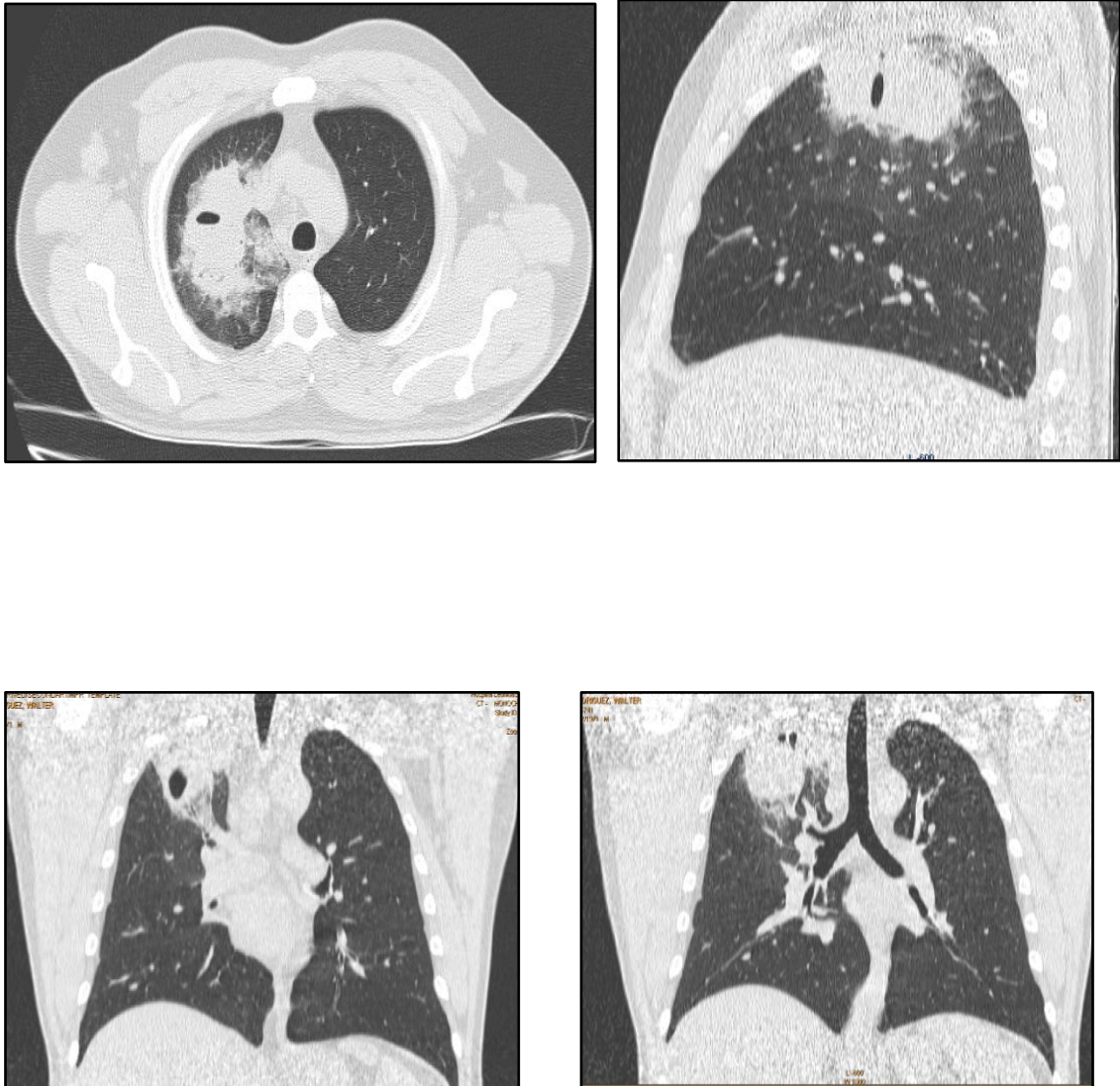


Foto 2: Absceso pulmonar localizado en el lóbulo superior derecho

7) DIAGNOSTICO

La clave del diagnostico estará dado por un planteamiento ordenado de procedimientos que podemos sintetizar en:

A) Clínica, b) radiología, c) broncofibroscopia, d) cultivos

A) Clínica

Simplemente el correlato de una neumonía, con sinto-signología típica o las

distintas etapas evolutivas (Neumonía-Absceso-Gangrena-apertura bronquial) nos indicaran en qué momento evolutivo estamos de la enfermedad.

b) Radiología

Aquí el correlato es similar a la evolución clínica

La radiología convencional de frente y perfil nos determina en cuál de las tres etapas, está cursando el AP:

1) Neumonía síndrome de condensación homogéneo, con presencia de broncogramas aéreo, debido a tejido consolidado sin aire, pudiendo ser esta consolidación segmentaria o lobar.

2) Vómica cavidad con nivel hidroaéreo (pared lisa o irregular

En el 15% de los pacientes)

3) AP crónico regresión del infiltrado perilesional y cavidad

Crónica de paredes gruesas (35)

Otro elemento a destacar radiológicamente es una neumonía de localización sugestiva de AP. Y en un mayor porcentaje, del lado derecho por condiciones anatómicas bronquiales.

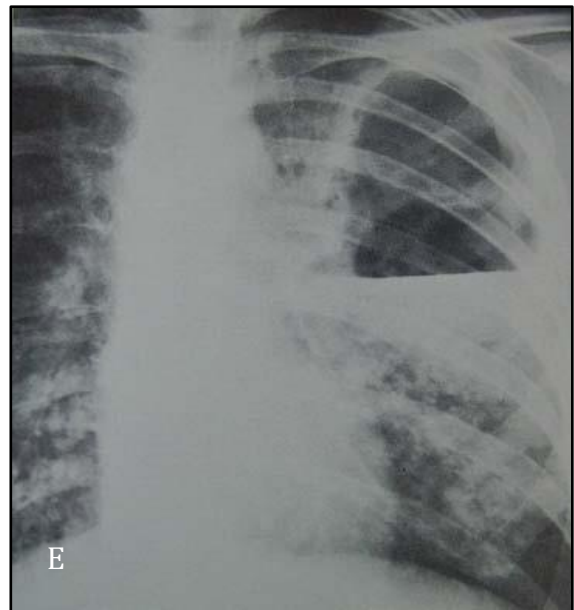
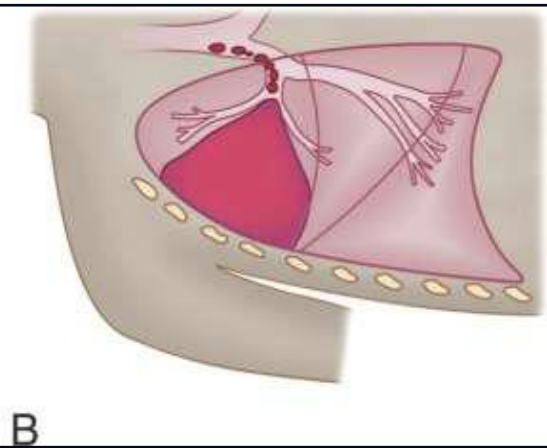
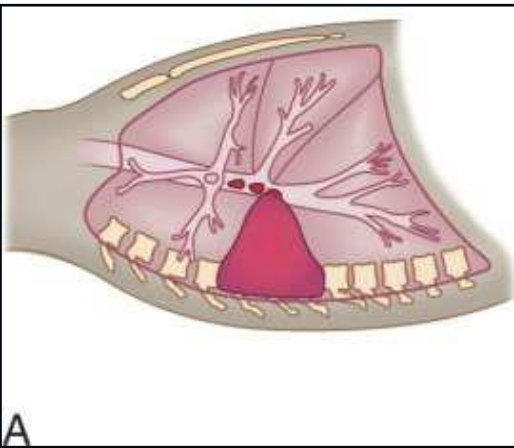
Segmentos especiales

Segmento 6 (segmento de Nelson o superior o apical de lóbulo inferior

Derecho-LID- o izquierdo- LII -)

Segmento 3 (apicoposterior del LSI)

Segmento 1/3 (apical y posterior del LSD)



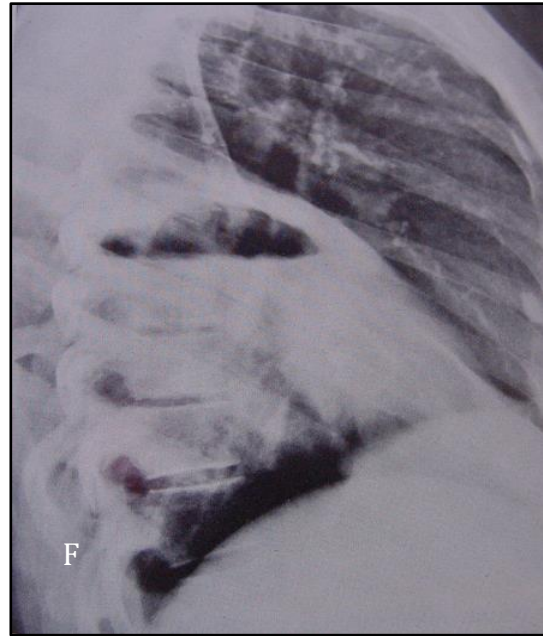
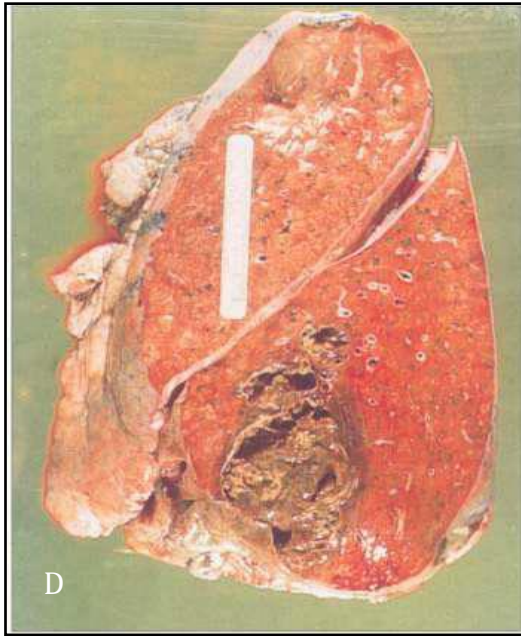


Foto 3: Localizaciones más frecuentes del Absceso Pulmonar

1 y 2 segmento apical lóbulo inferior o Nelson (Zenker-Lohr)

A- Segmento de Nelson, B- Segmento apical del lóbulo superior, C- TAC en la que se observa AP del Lóbulo inferior izquierdo, D- Pieza anatómica patológica en la que se observa cavidad abscedada en el lóbulo inferior.

E-F: Radiología convencional frente y perfil de AP localizado en el segmento de Nelson (tomadas de Fraser- Paré) (30).

Ecografía

El AP tiene pared irregular, margen lumilar irregular, margen externo borroso. En el *Ecodoppler color*, se pueden identificar zonas hipoecogenicas, que traducen hipo perfusión.

En el diagnostico diferencial entre AP vs. EP

AP	{	Micro burbujas suspendidas
		Doppler: signo “del recipiente” (consolidación pericavitaria)
		Es el más especifico de AP

EP: tiene tabiques, septos y atelectasia pasiva. (38)

Su utilidad es fundamental para punciones eco guiadas con fines diagnósticos o terapéuticos.

TAC

Nos permite determinar del AP: la extensión, vecindad, relación, pared, si es único o múltiple y su relación con la pleura parietal, el parénquima pulmonar adyacente y cercanía con estructuras mediastinales.

Juzgamos a este estudio como el más valedero, desde el punto de vista diagnostico y que además nos aporta importantes datos, para tomar adecuadas decisiones terapéuticas.

c) Broncofibroscopia

Este estudio es fundamental ya que muchos de los hallazgos nos permiten dirigir la terapéutica a instaurar en el tratamiento del AP.

- 1) Lavado bronco alveolar-BAL- y cepillo encapsulado: nos permite efectuar cultivos, obteniéndose gérmenes no contaminados de la flora orofaríngea.

Determinando a posteriori el tratamiento empírico vs. Tratamiento ATB adecuado al cultivo.

- 2) Evaluar patología concomitante; un 7% de los casos de cáncer bronco génico se presenta como un pseudoabsceso.

Considerar paciente mayor de 50 años, fumador y localización atípica de AP.
(63)

- 3) Evaluación directa de la mucosa bronquial, secreciones, y ocasionalmente ver el bronquio de drenaje e incluso penetrar en la cavidad del AP. Y efectuar aspiraciones repetidas como terapéutica complementaria

d) Cultivos

Deberán efectuarse cultivos de: esputo, hemocultivos, cultivo de liquido pleural (si hubiese contaminación de este espacio) y cultivos por técnicas invasivas- BAL, PAAF transtoracica (guiada por radioscopia, ecografía, o TAC) y punciones transtraqueales.

Todos estos procedimientos, variaran según la localización del AP y la experiencia de la institución en la que se actué.

Durante una revisión de más de 1000 casos de AP durante la era ATB, se pudo determinar qué:

El 80% eran AP primarios

El 60% eran AP pútridos o Gangrenosos (anaerobios), el 40% inespecíficos

El 60% eran AP agudos y el 40% crónicos. (8-51)

8) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El AP primario, es superponible al AP secundario por:(28-60-80)

Alteraciones anatómicas: quistes broncogenos, bullas, infarto pulmonar

Vasculitis: enfermedad de Wegener, Good Pasture

Obstrucción: cáncer de pulmón, adenomegalias.

Lesiones cavitadas: Cáncer de pulmón, TBC, micosis.

Extensión directa: A. subfrenico, quiste hidatídico (19)

Otras: BQ, secuestro pulmonar, contusión pulmonar.

Diagnostico diferencial radiológico (19-30)

Las características de la cavidad son:

Pared	{	<i>Gruesa</i>	<i>AP, Ca.pulmon, Wegener</i>
		<i>Fina</i>	<i>bullas, quistes</i>

Revestimiento	{	<i>Irregular</i>	<i>AP, Ca pulmón</i>
		<i>Liso</i>	<i>quistes, bullas</i>

Naturaleza del contenido	{	<i>"Iceberg / peñón"</i>	<i>AP, Ca pulmón</i>
		<i>bola fúngica</i>	<i>micetoma</i>
		<i>Nivel Líquido</i>	<i>quiste hidatídico</i>

Numero de lesiones	{	<i>Único</i>	<i>AP</i>
		<i>Múltiple</i>	<i>AP secundario, Wegener, micosis</i>

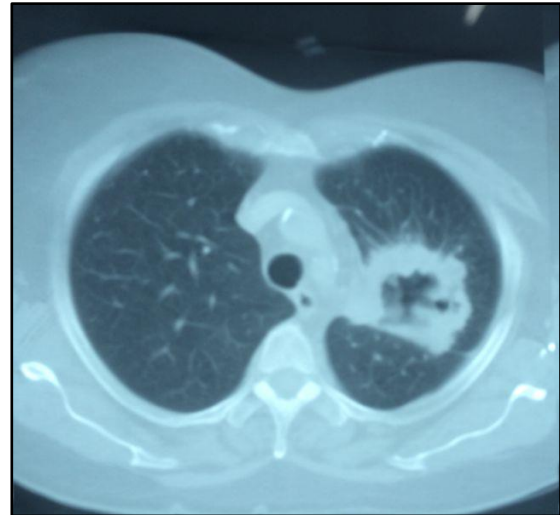


Foto 4: Radiología convencional y TAC de tumor pulmonar abscedado

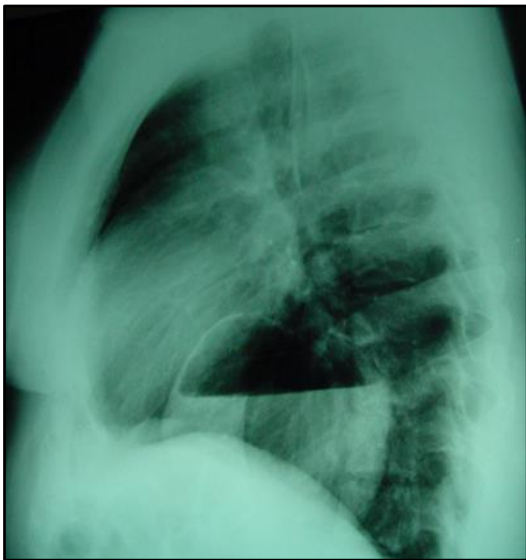


Foto 5: Quiste bronco génico complicado

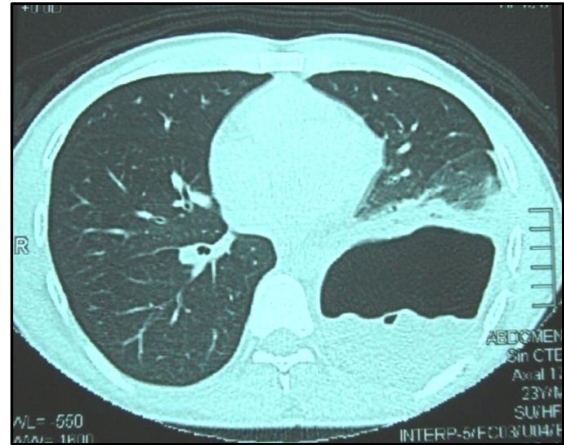
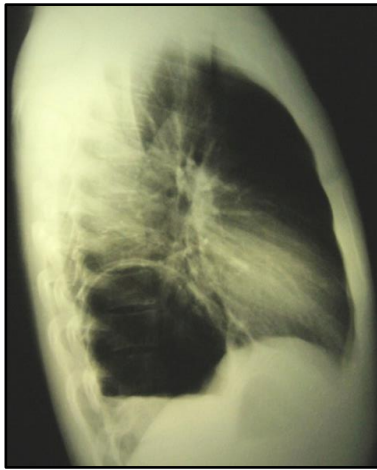


Foto 6: Radiología de perfil y TAC de quiste hidatídico complicado

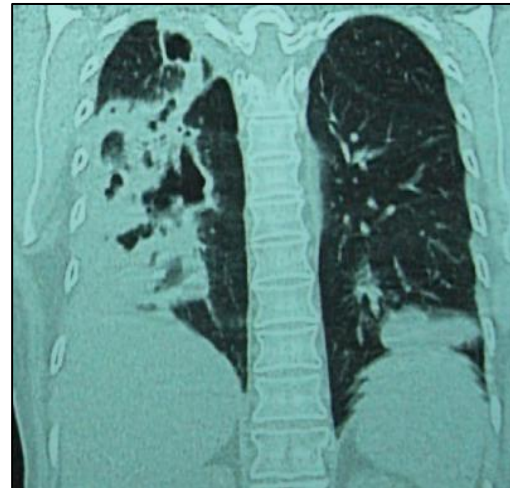
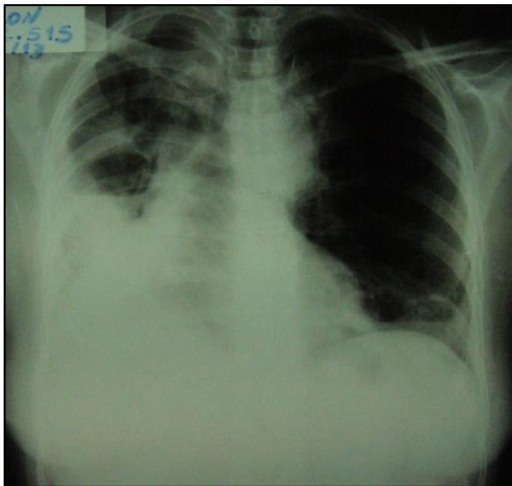


Foto 7: Radiología y TAC de Granulomatosis de Wegener. Se observan múltiples cavidades de aspecto abscedado.

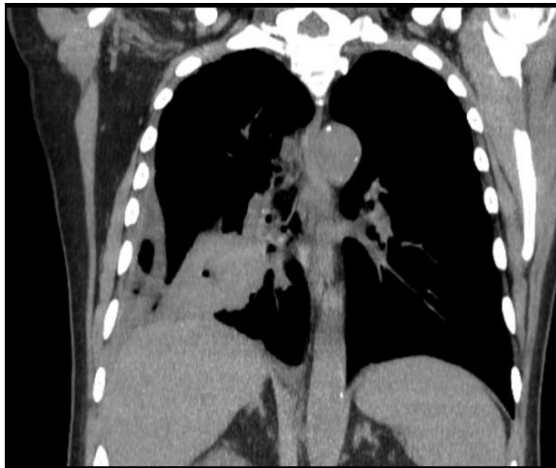


Foto 8: Tomografía en cortes coronal y axial de cáncer abscedado complicado con empiema pleural

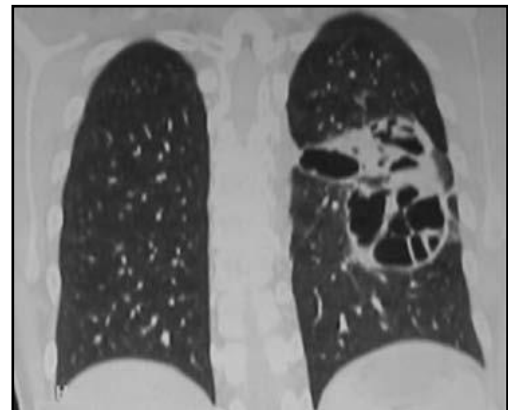
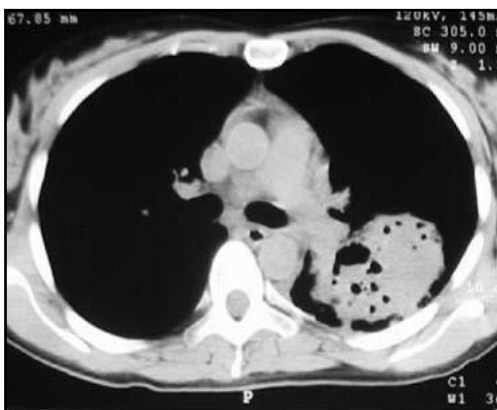


Foto 9: Tomografía en cortes coronal y axial de Aspergilomas

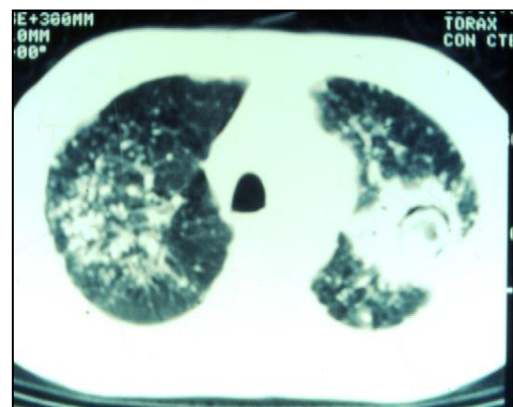
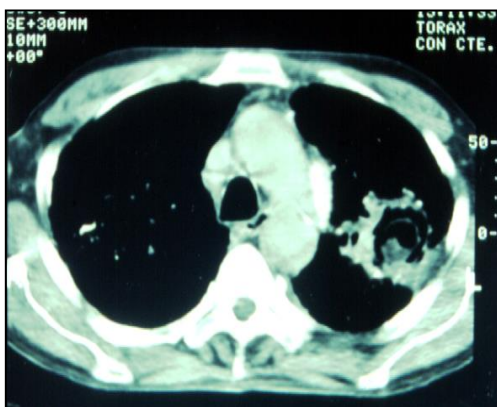


Foto 10: Tomografía en corte axial de micetoma en cavidad detergida TBC

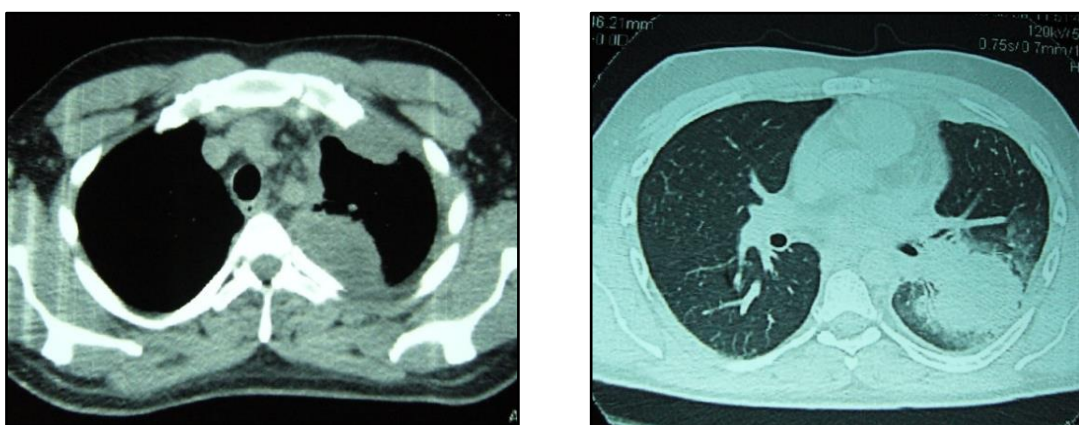
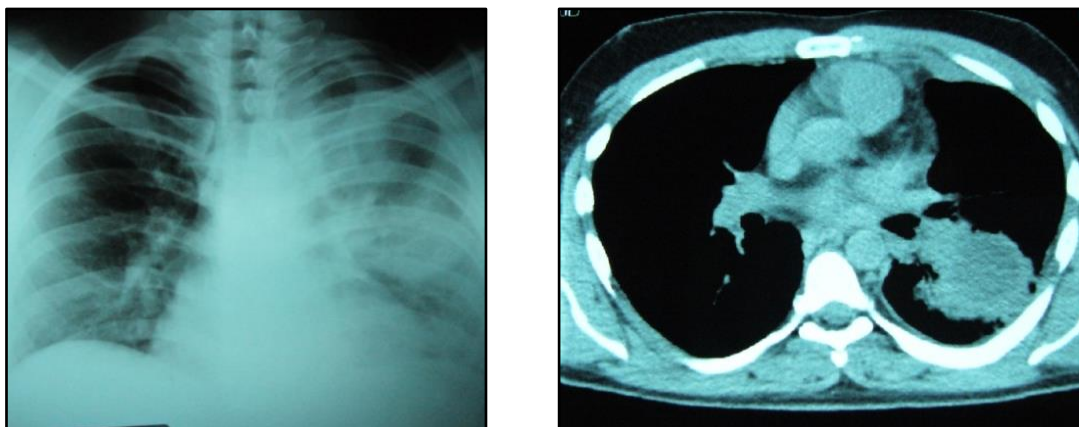


Foto 11: Radiología y Tomografía en corte axial de AP, Neumonía y empiema

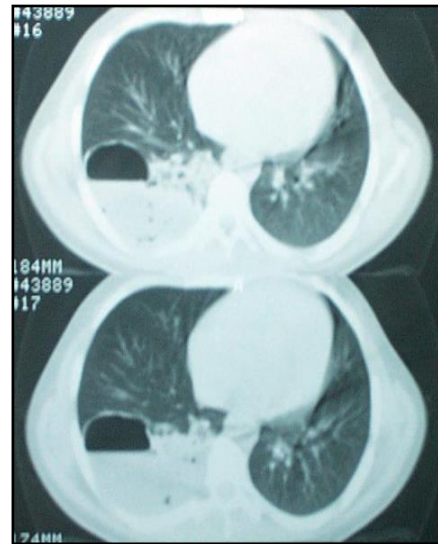


Foto 12: Radiología y tomografía computarizada de bullas supuradas

9) TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser precoz, oportuno y prolongado (2-26-27-47)

Los AP agudos no pertenecen a la cirugía, ya que el 90% de ellos curan con tratamiento médico. (19)

En otras palabras, en la actualidad solo se resecan un 5 a 10% de los AP de todas las series. (9)

Es decir que la antibioticoterapia, la fluidificación de las secreciones, la asistencia quinésica respiratoria (AKR) y el drenaje postural, resuelven favorablemente la mayoría de los casos.

Con todo, la mortalidad global, puede llegar a alcanzar el 5%-10% en el caso de los abscesos pulmonar primarios, siendo más elevada, con cifras que pueden llegar a alcanzar el 40 y 50% en el caso de los pacientes inmunodeprimidos (50)

Debemos evaluar el rol del tratamiento médico y el rol del tratamiento quirúrgico.

Rol del tratamiento medico

“El empirismo terapéutico es legitimo, mientras se plantea un plan racional de diagnostico y el tratamiento empírico puede ser esencial, mientras que este no haga imposible un diagnostico a pesar de la terapéutica instalada”(11)

- 1) El tratamiento ATB empírico, por un mínimo de tres semanas, que cubra aerobios y anaerobios resuelve el problema.
- 2) Si este primer esquema fracasa, o no remiten los síntomas habrá que adecuar los ATB de acuerdo a cultivo y antibiograma. Recordando que muchos ATB, además de estar asociados, deben considerar alguna característica especial, como la adecuación de la sensibilidad a ciertos gérmenes intrahospitalarios.

Listado ATB a titulo ilustrativo:

Penicilina / gentamicina/ metronidazol/ cefoxitina

Ticarcilina / amoxi-clavulanico

Familia carbapenem: Imipenen / meropenen

Cefalosporinas de tercera generación / macrólidos

Fluoroquinolonas como la moxifloxacin.(4-6-10)

En la actualidad se utiliza

Clindamicina 600mg cada / 8hs.IV + 150-300mg.cada 6hs.via oral

O amoxi-clavulanico 2gr.cada 8hs.IV + 2gr. Cada 12hs. Vía oral.(23)

El metronidazol demostró un fracaso terapéutico del 50% por dos razones:

No actúa contra gérmenes aerobios, y muchos anaerobios son resistentes al mismo. Por tanto si se lo utiliza debe asociárselo a penicilina.(22)

A esto hay que agregar 3 condiciones básicas

- Soporte nutricional adecuado

- Higiene bucodental
- Bronco aspiraciones reiteradas

La duración del tratamiento médico es controvertida:

- 1) Tres semanas
- 2) Por respuesta clínico-radiológica : de 6 a 12 semanas (1 ½ a 3 meses)

En la fase inicial la ATBterapia se efectúa por vía parenteral, unos 15 días, y luego se completa, con un tratamiento prolongado de 2 a 3 meses por vía oral.

En general el AP agudo, primario resuelve totalmente luego de un tratamiento largo: de dos a tres y hasta cinco meses, con resolución completa del AP o con una lesión estable residual. (7)

Otro esquema ATB sugerido

Anaerobios { Penicilina-metronidazol-clindamicina
amplio espectro carbapenem, piperacilina, tazobactam

Aerobios { Gram - cefalosporinas 3erg., aminoglicosidos
gram+ penicilina-cefalosporinas 3erg.-quinolonas
↓
Cocos meticilinoresistentes vancomicina-ticoplanina-linezolid

Rol de la cirugía

La misma está indicada en ciertas ocasiones particulares, que habitualmente no resolvieron con el tratamiento médico, y esta son:

- 1) AP refractario al tratamiento medico
- 2) AP y hemoptisis
- 3) AP de larga data (más de 5 meses de evolución)
- 4) AP crónico, con lesiones secuelas o complicaciones pleurales

1) AP refractario al tratamiento medico

Se entiende por tal al AP agudo, que a pesar de la correcta antibioticoterapia presenta:

- Bacteriemias persistentes de más de 72 hs. De duración
- Progresión de las lesiones radiológicas (infiltrados perilesional)
- AP a tensión (desastre por probable inundación bronquial). (71)
- AP de más de 4 cm. o en aumento. (4/8 cm.) (83)
- Contaminación contra lateral
- Pacientes debilitados, sedados o en dependencia de ARM.
- Riesgo de cirugía prohibitiva (6)
- AP con potencial hemoptisis (para evitar hemoptisis masiva, Descomprimiendo el AP).
- Si se sospecha obstrucción bronquial, descartar por broncofibroscopia cáncer bronco génico, previo al DPC.

Cualquiera de estas eventualidades requerirá tratamiento quirúrgico en agudo, y volveremos a los tiempos de Hipócrates, es decir evacuar al exterior la colección abscedada, por un procedimiento invasivo mínimo. Como sustituto de la toracotomía y la lobectomía, y estos son:

- Neumonostomias a lo “Monaldi”(31)
- Drenaje percutáneo (DPC) guiado por ecografía o TAC

- Drenaje endoscópico (DE)

Drenaje percutáneo (DPC) (42-53-82-87-88)

Cuando se realizan estos procedimientos, la eficacia del DPC es del 84%

Curando los pacientes, en un término que puede oscilar, entre los 2 a 5 días.

Con una morbilidad de 16% y una mortalidad del 4%.(tabla 1), que es baja si se compara con cirugía resectiva que alcanza el 16%.(23-69)

Técnica del DPC

Anestesia local y guiado por fluoroscopia, eco o TAC

El grosor de los drenajes oscila entre los 10 a14 French (62)

Y no habría diferencia, si este permanece bajo agua como se lo utiliza usualmente; si se lava con solución salina (3-71); o si se irriga con fibrinolíticos. (81)

Para conocer la clausura de la cavidad residual, se efectúa examen contrastado de la misma. (3-71)

La duración de la colocación del catéter, depende: de la condición del paciente, de la condición del AP, de la reducción del AP y el cese del drenaje de pus.

Sintetizando la eficacia del DPC:

- Resolución del AP en 4-24 días (28)
- Desaparición de la cavidad del AP post DPC en un lapso de a 6/12 semanas
- Retroceso rápido clínico-radiológico del AP. Sonnenberg reportó 100% de curaciones por este método (80-83)
- Duración del drenaje 9,8-15,5 días
- Requirieron cirugía luego de DPC entre el 6 al 11% De AP. (82-88)

124 casos tratados con DPC (110 casos de AP 1ario.), con un éxito terapéutico en el 84%, complicaciones en un 16% y una mortalidad del 4%. Hubo que

efectuar luego del DPC, una resección quirúrgica en 8 pacientes sobre 124 (6%). (82). Otro estudio sobre 295 pacientes demostró que un 11% de los pacientes sometidos a DPC, debió ir a una resección quirúrgica posterior. (88).

Complicaciones:

- Neumotórax, Hemotorax, hemoptisis
- EP
- Fistula broncopleurale 8%. (53-66)

Mortalidad:

Entre 1950 y 1985 la misma fue de 13% (694 pacientes DPC), en la última década este porcentaje bajo al 4%, para Wali (82) se debería mas a la enfermedad de base que provoco el AP y no al procedimiento de DPC. Sintetizando el DPC, es un método efectivo en el tratamiento del AP complicado, como alternativa a una resección quirúrgica (lobectomía)

Cita	n	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)	Curación (%)	Tiempo (d)
Vainrub 1978	3	0	0	100	
Lawrence 1978	1	0	0	100	
Aromberg 1979	1	0	0	100	
Keller 1982	1	0	0	100	
V. Sonnemberg 1987	4	0	0	75	
Shim 1990	5	0	0	100	
Wiesberg 1984	7	0	0	100	4-10
Mengoli 1985	3	0	0	100	14-28
Yellin 1985	7	0	0	100	6-25
Kosloske 1986	1	0	0	100	28

Crouch 1987	4	0	NS	100	NS
Parker 1987	6	0	16.7	83	10-59
Rice 1987	11	9	18	73	NS
Bell 1989	3	0	0	100	19-24
V. Sonnemberg 1991	19	0	21	84	4-38
Lambiasse 1992	2	0	0	100	11-18
Ha 1993	6	0	0	67	
Zudhi 1996	5	0	0	100	
Johnson 1997	1	0	0	100	
Hoffer 1999	5	0	40	80	
Hirsberg 1999	8	5	NA	37.5	
Yunus 2009	19	0	60	78.5	
TOTALES	124	16%	4%	84%	

Tabla 1. Modificada de Pearson (19) y revisión de la literatura inglesa sobre 124 casos de AP (110 primarios) entre enero de 1975 a diciembre de 2010 (82).

Drenaje endoscópico (DE) (17)

Este procedimiento seria una alternativa, al DPC en pacientes que tienen las siguientes características: (54)

- AP central
- AP cerca de estructuras anatómicas que no permiten DPC
- Obstrucción bronquial
- Pacientes coagulo paticos

El DE requiere, cumplimentar los siguientes requisitos técnicos:

- Broncofibroscopia flexible

- Fluoroscopia
- Broncografía selectiva (para identificar cavidad)
- Colocación de catéter tipo pig-tail, de 90cm., y 7 French de diámetro
- Evaluar la correcta colocación del pig-tail por contraste
- Se ha reportado la colocación del pig-tail por laser, con perforación transbronquial del AP.

Es interesante la serie de Herth y colaboradores (37), utilizando esta técnica; en un total de 42 pacientes. El drenaje permaneció término medio un total de 6,2 días (con un rango de 3 a 21 días), siendo la edad promedio de los mismos de 48,9 años. Dos de los pacientes dependían de ARM, cuando se efectuó dicho procedimiento.

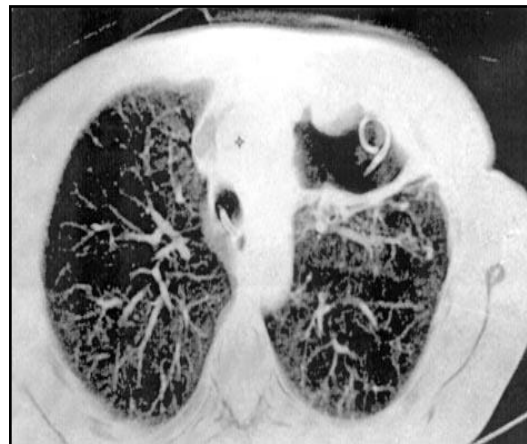
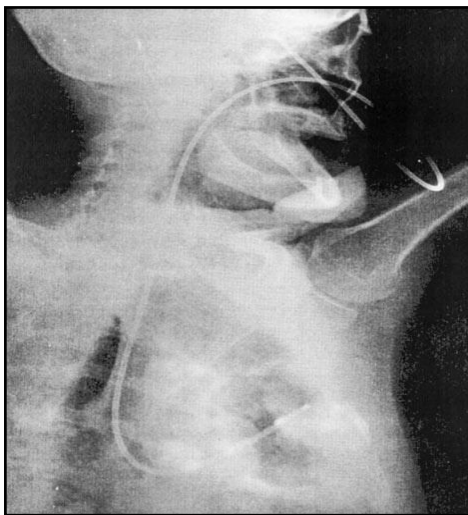


Foto 13: Drenaje endoscópico de absceso pulmonar (37)

2) AP y hemoptisis

En general plantea una urgencia con un paciente en malas condiciones y alto riesgo de vida, siendo las conductas:

- Embolización
- Cirugía resectiva

Esta última tiene una alta mortalidad: 54%, para algunos autores como Pearson (19). Otros como Gourin (33), señalan una mortalidad del 18%.

A pesar de utilizar todas las estrategias al alcance del cirujano, como utilización de intubaciones selectivas con tubos de doble luz, bloqueo bronquial con catéteres tipo Fogarty.

Estas operaciones; a veces se transforman en verdaderas catástrofes intraoperatorias, ya que la disección de los elementos hiliares, al estar envueltos en procesos inflamatorios de larga data, hacen dificultosa su identificación.

3) AP crónico o de larga data

En general son raros, ya que por excepción los AP requieren un tratamiento resectivo, y en general se operan aquellos AP, que en su evolución se complican, teniendo en cuenta, signos considerados como de malignidad evolutiva, estos son:

- Tamaño del AP (mayor a 6cm.)
- Sospecha de carcinoma broncogénico. (19-63)
- Abscesos satélites
- Neumonitis crónica, con atelectasia y fibrosis
- Bronquiectasias
- Empiema encapsulado
- Hemorragia repetida o incontrolable
- Cavidad de paredes gruesas / residual
- AP pútrido o gangrenoso

En el AP crónico no está indicada la colocación de un DPC. Las resecciones habituales son las lobectomías y las neumonectomías

La mortalidad quirúrgica de las distintas series oscila entre un 15 a 20% utilizando una lobectomía. (45-64-67-72-73)

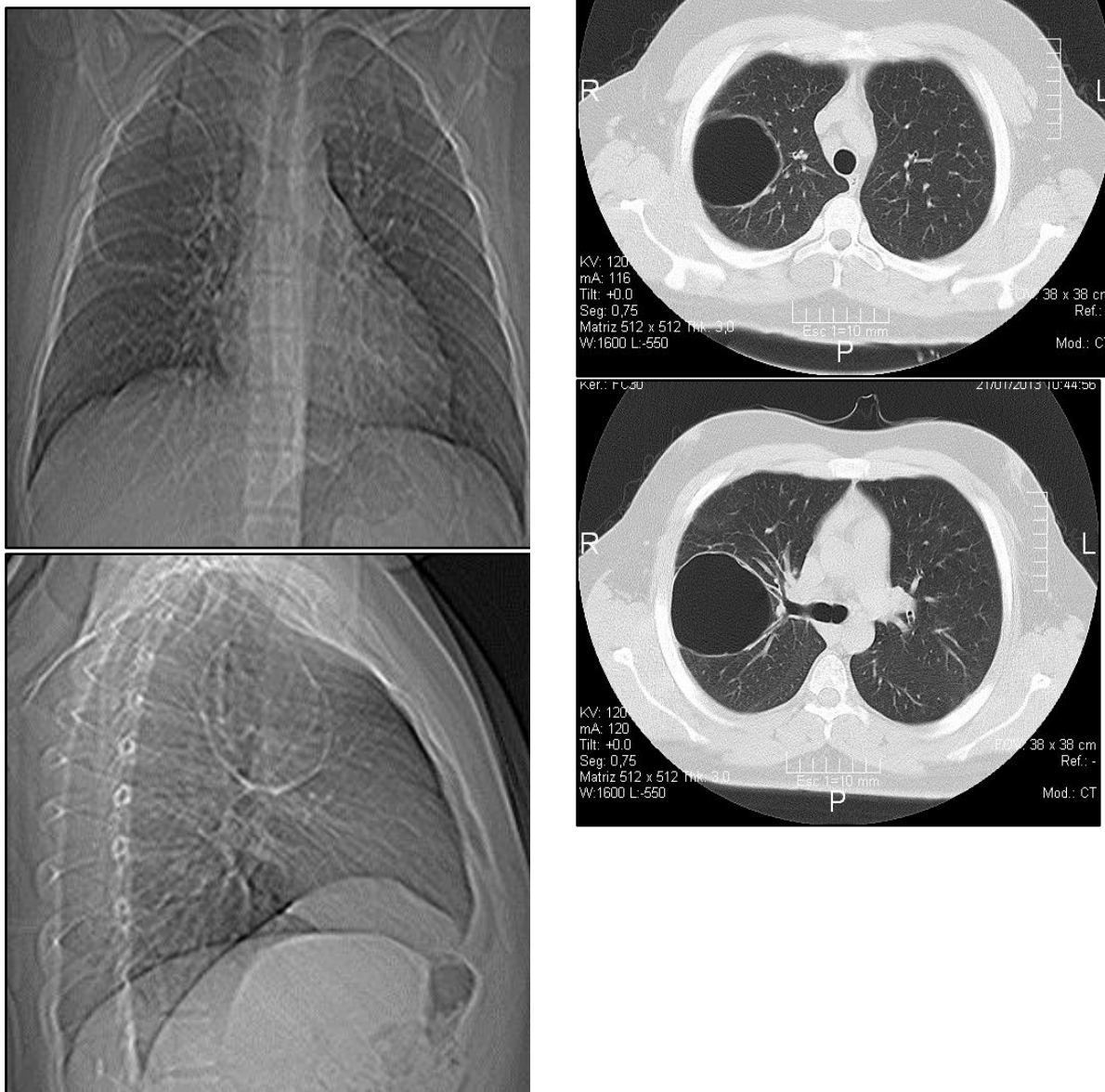


Foto 14: AP complicado, drenado en dos oportunidades, re infectado, y resecado finalmente

ES de destacar algunas series con baja morbimortalidad, como la de Petro-Goronov (64), que reseca 67 pacientes entre 1991/2000, efectuando: 52 lobectomías, 5 bilobectomías y 4 neumonectomías, 4 segmentectomías múltiples, y 2 segmentectomías únicas.

La mortalidad fue de 1,49%, con un 13,4% complicaciones menores (empiemas-re toracotomías) y 8,9% de complicaciones mayores, que obligaron a procedimientos de colapso (toracoplastias)

En la serie de Moreira, Camargo y colaboradores (58), sobre 252 casos, se efectuó tratamiento quirúrgico resectivo en 22 pacientes (8,7%) y drenaje del AP en 6 casos (2,4%). Siendo la mortalidad de 10 pacientes (4%).

En otro trabajo de Otero y colaboradores (61) sobre 23 casos de AP; 8 de ellos tuvieron una evolución tórpida y fueron a cirugía; practicándose 7 neumonostomias y 2 lobectomías (en periodo AP crónico) uno de ellos fue un AP iterativo. La internación promedio fue de 63 días, el tratamiento médico de 52 días y el tratamiento quirúrgico demandó internación por 91 días. La mortalidad fue de 4 casos (17,39%).

Por último, entre otros, en una revisión sistemática de todos los casos de absceso de pulmón De los últimos 3 años en un servicio de clínica médica de Uruguay. Se observó una incidencia de 17 casos. En dicha serie se realizó tratamiento médico en todos los casos y sólo un caso requirió tratamiento quirúrgico, ya que presentó un empiema, lo que determinó la colocación de un tubo de tórax. Concluyeron que la gravedad de la infección se correlacionaba más con el número de cavidades que con su tamaño, dado que aquellos que tenían más de una cavidad tenían una evolución más tórpida y requerían un tratamiento más prolongado. La mortalidad fue de 2/17 (11,76%), un poco por encima de las series internacionales, que la sitúa entre 5-10%.(57).

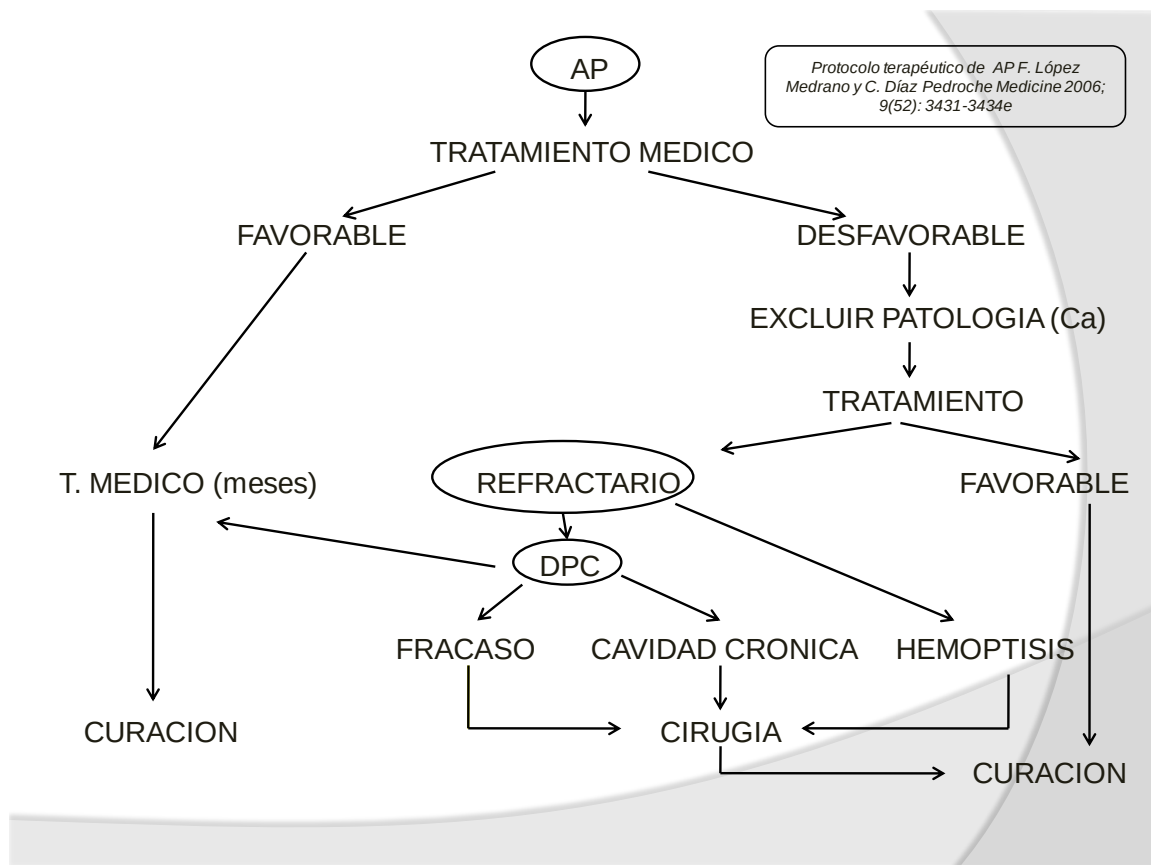


Figura 3: Algoritmo terapéutico sobre manejo del AP modificado de Díaz Pedroche (39) y López Medrano (12)

CONCLUSIONES Absceso Pulmonar

- 1) *El AP es pus en una cavidad neo formada. Por destrucción histica.*
- 2) *La Neumonía, la Neumonía Necrotizante y el AP son procesos parecidos y con sutiles diferencias, etapas evolutivas de la misma enfermedad.*
- 3) *El AP es, por definición: primario, único y agudo.*
- 4) *La ubicación anatómica habitual son los segmentos de Nelson y apicales de lóbulos superiores.*
- 5) *Evoluciona en 3 etapas Neumonía subaguda, vómica y AP (cavidad nivel H-A)*
- 6) *El diagnostico es clínico, Rx, Ecográfico, TAC, broncofibroscopico y por cultivos*
- 7) *El 90% de los AP curan con tratamiento médico (ATB/AKR/Fluidificación de secreciones)*
- 8) *El rol de la cirugía en el AP*
 - a) *refractario al tratamiento medico*
 - b) *hemoptisis*
 - c) *crónico, o de larga data o con EP*
- 9) *El tratamiento quirúrgico del AP agudo, es el DPC o DE*
- 10) *El tratamiento del AP crónico, es la resección, habitualmente lobectomía*

CASUÍSTICA DEL HTAL. DEL TORAX DR. ANTONIO A. CETRÁNGOLO SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ABSCESO PULMONAR años 2003/2013

Cuando recopilamos la experiencia quirúrgica con respecto a AP, entre los años 2003/2013; nos llamo la atención la escasa cantidad de pacientes, que fueron sometidos a un procedimiento intervencionista. Solo fueron 5 casos en una década, en los cuales se efectuaron: 4 drenajes percutáneos (DPC), y una cavernostomia.

La edad de los pacientes oscilo entre los 22 y los 66 años, con antecedentes de tabaquismo en dos de ellos y bronquiectasias en otro; 4 del sexo masculino y solo 1paciente de sexo femenino.

No requirieron nuevo tratamiento, luego de efectuar un DPC, ninguno de los pacientes. Al que se efectuó una Cavernostomia se lavo la misma en el postoperatorio, una vez estabilizada la cavidad.

Los DPC permanecieron colocados entre 7 a 19 días, y la Cavernostomia requirió control por 42 días. En esta pequeña serie no hubo mortalidad.

Absceso de pulmón: 5 casos

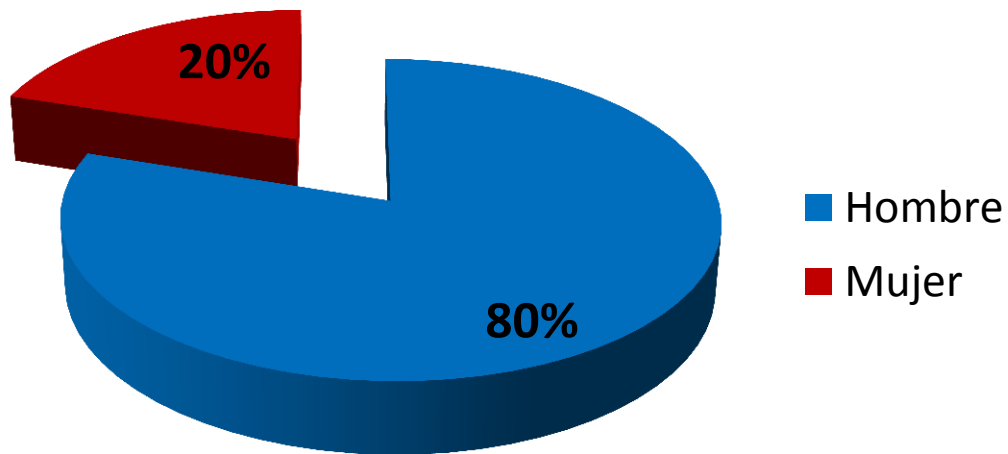


Grafico Nº 1 porcentajes por sexo de los casos 2003/2013

Procedimiento quirúrgico

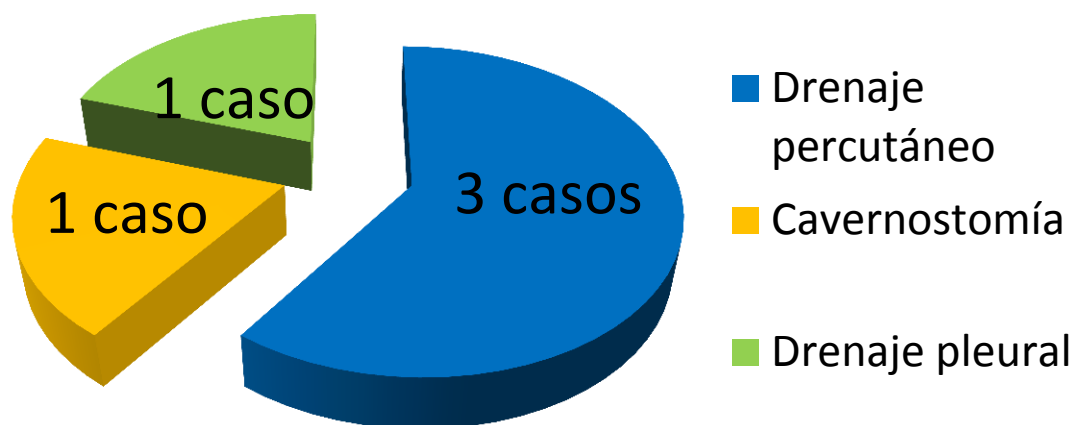


Grafico Nº 2 procedimientos quirúrgicos, años 2003/2013

Simultáneamente revisamos la experiencia en los últimos 4 años del servicio de clínica neumonológica de nuestro hospital. En ese lapso trataron 13 AP, que no requirieron ninguna cirugía. No conformes con ello fuimos a cotejar, estas cifras con lo que se había realizado, en las dos décadas anteriores a la presente.

Durante la década 1979-1989, fueron intervenidos quirúrgicamente 22 pacientes portadores de AP, siendo los procedimientos utilizados los siguientes:

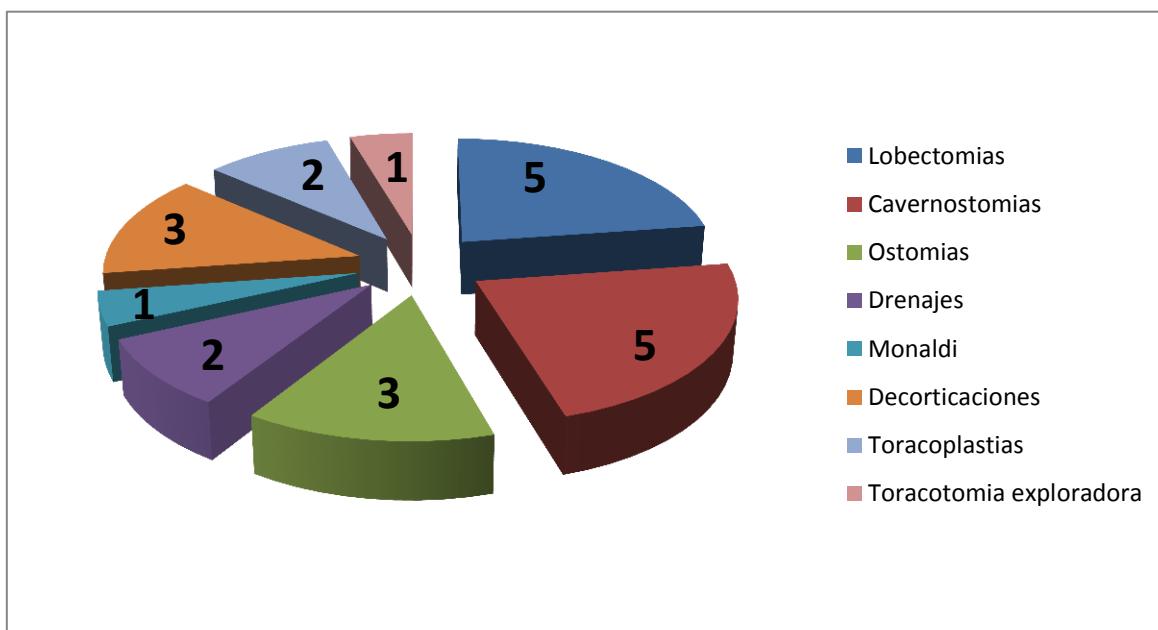


Grafico Nº 3 procedimientos quirúrgicos durante década 1979/ 1989

Del análisis del presente listado, la primera conclusión que surge es la cantidad (22), la segunda es la variedad de procedimientos para una misma patología, destacándose la realización de procedimientos resectivos (5) y Decorticaciones (3). En un único ítem podrían agruparse los procedimientos

de evacuación al exterior, en un total de 11 (Monaldi, drenaje, ostomía, y Cavernostomía). Finalmente otros, menos frecuentes, como las toracoplastias y las toracotomías exploradoras.

En la última década del siglo XX (1990-2000); se trataron solo 11 AP con intervenciones quirúrgicas, efectuándose 9 resecciones y solo 2 drenajes.

Si evaluamos las tres décadas, distinguiremos en primer lugar el descenso de los AP con tratamiento quirúrgico: de 22AP a 11AP y luego a 5AP, respectivamente. Una reducción del 50% por década aproximadamente.

Significa que no es que haya menos AP, sino que estos se curan mayoritariamente con tratamiento médico, y requieren cada vez menos procedimientos invasivos.

En segundo lugar, evidentemente muchos de los AP, de las dos décadas correspondientes al siglo pasado, estos evolucionaron a la cronicidad y de allí se explica la gran cantidad de procedimientos resectivos, 14 en total. Por último de la multiplicidad de técnicas quirúrgicas invasivas, en la actualidad estas se redujeron a dos: drenaje percutáneo (DPC) y resección.

Bibliografía: Absceso Pulmonar

1. Allewelt M, Schüler P, Bölskei 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 (2): 163-170.
2. Appelbaum PC, Spangler SK, Jacobs MR. Betalactamase production and susceptibilities to amoxicillin, amoxicillin-clavulanate, ticarcillin-clavulanate, cefotaxime, imipenem, and metronidazole of 320 non-Bacteroides fragilis Bacteroides isolates and 129 fusobacteria from 28 U.S. centers. *Antimicrob Agents Chemother*. 1990; 34(8):1546-1550.
3. Bartlett JG. [Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space](#). *Clin Infect Dis*. 1993;16 (Suppl 4):S 248-55.
4. Bartlett JG, Gorbach SL. Penicillin or clindamycin for primary lung abscess? *Ann Int Med* 1983; 98(4): 546-548.
5. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91(6):901-909.
6. Bartlett JG. [Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space](#). *Clin Inf Diseases* 1993; 16 (Suppl4): 248-255.
7. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pleuropulmonary infections. *Semin Respir Med*. 1992; 13: 159-67.
8. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119 (1): 19-23.
9. Bartlett JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. En: *Infections Diseases*. Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds). Philadelphia: WB Saunders; 1992.
10. Bartlett JG. The Role of Anaerobic Bacteria in Lung Abscess. *Clin Disease* 2005; 40: 923-925.
11. Bordow RA Manual de Problemas Clínicos en Neumonología. Salvat Editores 2da Edición. Barcelona, 1989.
12. Bracco A. Supuraciones crónicas. Editorial medicina panamericana. Buenos Aires 1972; 2:493-501.
13. Brock RC, Hodgkiss F, Jones HO. Bronchial embolism and posture in relation to lung abscess. *Guy's Hosp.Rep*. 1942, 91:131.
14. Bullowa JG, Chess J, Friedman NJ. Pneumonia due to Bacillus friedlanderii. *Arch Intern Med*. 1937; 60: 735.
15. Checcaci E. Supuraciones pleuropulmonares. Publicación electrónica www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoID=24381.
16. Choi J, Koh WJ, Kim TS, Lee KS, Han J, Kim H, Kwon OJ. [Optimal duration of IV and oral antibiotics in the treatment of thoracic actinomycosis](#). *Chest* 2005; 128(4): 2211-2217.
17. Connors JP, Roper CL, Ferguson TB. Transbronchial Catheterization of Pulmonary Abscesses. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 254-260.

18. Correa S, Torales M, Perendones M, Valiño J. Defrechou C. Absceso de pulmón: nuestra experiencia en un servicio de Clínica Médica Arch Med Interna 2013; 35(1):9-14.
19. Darling G, Downey GP, Herridge MS. Lung Abscess. En: Patterson A, Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, Rice TW, Luketich JD, Lerut AEMR. Pearson's Thoracic en Esophageal Surgery 3rd Edition. Churchill Livingstone, Elsevier Inc. Philadelphia, 2008. Volumen 1; Sección 3, Capítulo 42.
20. Diccionario de la Lengua Española. XXII^o Edición. Espasa Libros SLU, Madrid 2001.
21. [Donado-Uña JR](#), [Díaz-Hellín V](#), [López-Encuentra A](#), [Echave-Sustaeta JM](#).. Persistent cavitations in pulmonary mucormycosis after apparently successful amphotericin B. Eur J Cardiothoracic Surgery 2002; 21: 940-942.
22. Eykyn SJ. The therapeutic use of metronidazole in anaerobic infection: six years experience in a London hospital. Surgery. 1983; 93: 209-214.
23. 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: 185-187.
24. Finegold SM, Bartlett JG, Chow AW, Flora DJ, Gorbach SL, Harder EJ, Tally FP. [Management of anaerobic infections](#). Ann Intern Med. 1975; 83: 376- 389.
25. [Finegold SM](#), [Bartlett JG](#), [Chow AW](#), [Flora DJ](#), [Gorbach SL](#), [Harder EJ](#), [Tally FP](#). Management of Anaerobic infections. Ann Intern Med. 1975; 83 (3): 375-389.
26. Finegold SM, George WL, Mulligan ME. Anaerobic infections. Part II. Dis Mon. 1985; 31 (11): 1-97.
27. Finegold SM, Rolfe RD. Susceptibility testing of anaerobic bacteria. Diagn Microbiol Infect Dis. 1983; 1: 33-40.
28. Finegold SM. Aspiration pneumonia, lung abscess and empyema. En: Pennington E: Respiratory Infections: Diagnosis and management 3^a edition. New York: Raven Press Ltd; 1994. p. 311-322.
29. Finegold, M.S. Fishman, A.V. Empyema and lung abscess, in Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, Chapter 130 pg 2021, 2033. Ed Mac Graw
30. Fraser RG, Paré JAP, Nogués Antich J. En Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Editorial Salvat. Barcelona 1980.
31. Fuentes Valdés E. Técnica de Monaldi para el tratamiento de abscesos pulmonares. Publicación electrónica. Rev cub ciru 2010; 49 (2).
32. García Fernández JL, Sánchez-Cuellar S, Pun Tam YJ. Abscesos Pulmonares. En Adiego S., Lujan R.G. En Cirugía en Patología Pulmonar No Tumoral. Monografías Neumomadrid 2010; 16: 9-22.
33. Gourin A, [Garzon AA](#). Operative treatment of massive hemoptysis. [Ann Thorac Surg](#). 1974;18 (1): 52-60.
34. Gowan RT, Mehran RJ, Cardinal P, Jones G. Thoracic complications of Lemierre Syndrome. Canadian Respiratory Journal. 2000; 7: 481-5

35. Groskin SA, Panicek DM, Ewing DK, Rivera F, Math K, Teixeira J, Heitzman ER, Markarian B. Bacterial lung abscess: a review of the radiographic and clinical features of 50 cases: J Thorac Imaging. 1991; 6: 62-67.
36. Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited. A survey of 184 cases. Ann Surg 1983 197:755-762.
37. Herth F, Ernst A, Becker HD. Endoscopic Drainage of Lung Abscesses: Technique and Outcome. Chest 2005; 127:1378–1381.
38. Hung Jen Chen M.D., Yang Hao Yu M.D. ultrasound in peripheal pulmonary air fluid lesion. Chest 2009; 135:1426-1432.
39. Hurtado Hoyo, E. Empiema Pleural. Relato extraordinario del LXVº Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1994.
40. [Jay SJ](#), [Johanson WG Jr](#), [Pierce AK](#). The radiographic resolution of Streptococcus pneumoniae pneumonia NEJM 1975; 293 (16): 798-801.
41. Keefer CS, Ingelfinger FJ, Spink WW. Significance of hemolytic streptococci bacteremia: study of 246 patients. Arch Intern Med. 1937; 60: 1084.
42. Kelogrigoris M, Tsagouli P, Stathopoulos K, Tsagaridou I, Thanos L. [CT-guided percutaneous drainage of lung abscesses: review of 40 cases..](#) JBR-BTR; 2011, 94:191-195.
43. Kradin, M. The pathology of pulmonary disorders. Arch Patho Lab Med 2008; 132: 606-614.
44. 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.
45. 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): 1877-1882.
46. Lee FY, Mossad SB, Adal KA. [Pulmonary mucormycosis: the last 30 years.](#) Arch Inter Med 1999; 159 (12):1301-1309.
47. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, Abrutyn E. Clyndamycin compared with penicilin for the treatment of anaerobic lung abscess. Ann Intern Med. 1983; 98: 466.
48. [Lu MS](#), [Liu HP](#), [Yeh CH](#), [Wu YC](#), [Liu YH](#), [Hsieh MJ](#), [Chen TP](#). The role of surgery in hemoptysis caused by thoracic actinomycosis; a forgotten disease. Eur J Cardiothorac Surg. 2003; 24(5): 694-698.
49. Mabeza GF, [Macfarlane J](#). Pulmonary actinomycosis. Eur.Resp.J 2003 (3); 21: 545-551.
50. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel H. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. Respir Med. 2002; 96: 178-185.
51. Marik E P, Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med, 2001; 344 (9): 665-671.
52. Medrano R. Absceso pulmonar. En Mandell G, J. Benett, K. Dolin. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica 7º Edición. Elsevier.España, 2011

53. [Mengoli L](#). Giant lung abscess treated by tube thoracostomy. [J Thorac Cardiovasc Surg](#) 1985;90 (2): 186-194.
54. Metras H, Charpin J. Lung abscess and bronchial catheterization J Thorac Surg. 1954; 27(2): 157-172.
55. Moine P, Vecken JP, Chevret S, Chastang C, Gajdos P. Severe Community-acquired pneumoniae: epidemiology and prognosis factors. Chest. 1994; 105: 1487-1495.
56. Monaldi V. Endocavitary aspiration, its practical applications. Tubercle 1947; 28:223-228.
57. Monaldi V. Endocavitary aspiration, in the treatment of the lung abscess. Dis. Chest 1956; 29:193-201.
58. [Moreira Ida S](#), [Camargo Jde J](#), [Felicetti JC](#), [Goldenfun PR](#), [Moreira AL](#), [Porto Nda S](#). Lung abscess, analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. J Bras pneumol 2006; 32 (2): 136-143.
59. Neuhof H, [Touroff AS](#), [Aufses AH](#). The surgical treatment by drainage, of subacute and chronic putrid abscess of the lung. Ann Surg 1941: 113:209-220.
60. 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.
61. Otero AP, Gaitán JC, Zanotti EL. Abscesos primarios del pulmón. Rev Argent Cirug 1987; 53:195-202.
62. Parker [LA](#), Melton [JW](#), [Delany DJ](#), [Yankaskas BC](#). Percutaneous small bore catheter drainage in the management of lung abscesses. Chest 1987 92 (2): 213-218.
63. Perlman LV, Lerner E, D'Esopo N. Clinical classification and analysis of 97 cases of lung abscess. Am Rev Respir Dis. 1969; 99 (3): 390-398.
64. Petrov D. Surgical treatment of chronical pulmonary abscesses contemporary treatment. [Khirurgiia \(Sofiia\)](#) 2004; 60(4-5): 9-12.
65. Postma MH, le Roux BT. The place of external drainage in the management of lung abscess. South African Journal of Surgery 1986; 24 (4): 156-158.
66. Rice [TW](#), [Ginsberg RJ](#), [Todd TR](#). Complicated tube drainage of lung abscess. Ann Thorac.surg.1987; 44 (4): 356-359.
67. Sancho LM. Surgical treatment of lung abscesses. [Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo](#) 1997; 52 (5): 254-257.
68. Saraceno JL, [Phelps DT](#), [Ferro TJ](#), [Futerfas R](#), [Schwartz DB](#). Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis: approach to management. Chest 1997; 112:541-548.
69. Schiza S, Siafakas NM. [Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion](#). Curr Opin Pulm Med 2006; 12(3):205-211.
70. Schweigert M, Dubecz A, Stadlhuber RJ, Stein HJ, [Modern History of Surgical Management of Lung Abscess: From Harold Neuhof to Current Concepts](#). Ann Thorac Surg 2011; 92:2293-2297.

71. Senécal JL, St-Antoine P, Beliveau C. Legionella pneumophila lung abscess in a patient with systemic lupus erythematosus. Am J Med Sci. 1987; 293(5): 309-314.
72. Shiraishi Y, Nakajima Y, Katsuragi N, Kurai M, Takahashi N. Pneumonectomy for nontuberculous mycobacterial infections. Ann Thorac Surg. 2004; 78(2): 399-403.
73. 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: 82-86.
74. [Tárrega J](#), [Jerez FR](#), [Plaza V](#), [Franquet T](#), [Sánchez E](#), [Gurguí M](#). The prognostic factors of invasive pulmonary aspergillosis in patients with chronic pneumopathy. [Arch Bronconeumol](#) 2000;36 (1): 29-33.
75. Testoni I; Tizziani R; Galimberti P; Valtorta E; Baldomá F; Chavero I; Toni P; Celentano A; Cera D y colaboradores. Absceso de Pulmón. Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario. 2008; 1-5.
76. Tew J, [Calenoff L](#), [Berlin BS](#). Bacterial or nonbacterial pneumonia: accuracy of radiographic diagnosis. Radiology 1977; 124:607-612.
77. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A. Severe community-acquired pneumoniae: epidemiology and prognostic factors. Am Ver Respir Dis. 1991; 144: 312-318.
78. [Unger JD](#), [Rose HD](#), [Unger GF](#). Gram-negative pneumonia. Radiology 1973;107:283-291.
79. Vaccarezza O. Relato Oficial del XXXVIII° Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires; 1967.
80. Van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Wittich GR, Varney RR, Harker C. [Lung abscess: CT-guided drainage](#). Radiology 1991;178(2):347-351.
81. Vargas Puerto A, Peña Griñan N, Muñoz Lucena T, Hernández Borge J, Campos Rodriguez F, Vargas Romero J et al. Utilidad e indicaciones de la punción espirativa transtorácica en el absceso pulmonar. Neumosur. 1995; 7: 169-175.
82. Wali SO. An update on the drainage of pyogenic lung abscesses. Ann Thorac Med 2012; 7(1):3-7.
83. Wang JL, Chen KY, Fang CT, Hsueh PR, Yang PC, Chang SC. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: Klebsiella pneumonia versus anaerobes: Clin Infect Dis. 2005; 40 (7): 915-922.
84. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during perioperative period. Anesthesiology. 1993; 78: 56-62.
85. Wijta R.M, Cartwright RR, Davis J. Staphylococcal pneumonia in adults. A review of 102 cases. AJR 1961;86:1083-1091.
86. Williams DM, Krick JA, Remington JS. Pulmonary infections in the compromised host I. Am Rev Respir. 1976; 114: 359 - 394.

87. Yellin A, Yellin EO, Lieberman Y. [Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess.](#) Ann Thorac Surg 1985; 39: 266-270
88. Yunus M. CT guided transthoracic catheter drainage of intrapulmonary abscess. [J Pak Med Assoc](#) 2009;59 (10): 703-709.