

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ABSCESO PULMONAR"

(Revisión de 10 años en el Hospital General del
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social)

LUIS ALFREDO CORDON LEON

GUATEMALA, MAYO DE 1981

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"A B S C E S O P U L M O N A R"

(Revisión de 10 años en el Hospital General del
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social)

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

P O R:

LUIS ALFREDO CORDON LEON

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1981

I N D I C E

- I. INTRODUCCION
- II. CONSIDERACIONES GENERALES: ABSCESO PULMONAR
 - Definición
 - Frecuencia
 - Etiología y Patogenia
 - Morfología
 - Curso Clínico
 - Diagnóstico
 - Tratamiento
 - Complicaciones
 - Pronóstico
- III. OBJETIVOS
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. PRESENTACION DE RESULTADOS
- VI. ANALISIS DE RESULTADOS
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El absceso del pulmón es una entidad que ocupa un lugar importante en la patología pulmonar, más aún en países en vías de desarrollo como el nuestro, en los cuales, condiciones como hacinamiento, desnutrición y alcoholismo forman un sustrato ideal para el aparecimiento, desarrollo y propagación de enfermedades infecciosas.

En Guatemala se han realizado dos estudios en hospitales nacionales, investigando la entidad que hoy nos ocupa, pero la diferencia importante entre ellos y el presente trabajo, es el nivel socio-económico y cultural de los pacientes estudiados, el cual en general, es más elevado en las personas afiliadas al Seguro Social. Esto podría influir disminuyendo la incidencia y la morbimortalidad del absceso pulmonar en nuestros pacientes.

El objetivo principal del presente estudio es conocer las características epidemiológicas y clínicas del absceso pulmonar en los pacientes atendidos en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los diez últimos años.

CONSIDERACIONES GENERALES: ABSCESO PULMONAR

Definición:

El absceso pulmonar es una infección supurada del pulmón que origina destrucción y necrosis cavitaria del parénquima pulmonar, que puede estar o no en comunicación con las vías aéreas y puede ser único o múltiple (8, 16, 23, 26, 28).

Frecuencia:

La incidencia del absceso pulmonar es de 1 a 1.2 x 1000 pacientes que ingresan a centros hospitalarios en los Estados Unidos. En diferentes estudios se ha visto un predominio del sexo masculino con una relación de 3:1 con respecto al femenino. El grupo etáreo más frecuentemente afectado se encuentra entre los 40 y 60 años (2,24).

Esta enfermedad ha venido disminuyendo en frecuencia lo cual es atribuible a varios factores, entre ellos se puede mencionar: mejores técnicas de diagnóstico, uso precoz y adecuado de antibióticos y mejoramiento de los procedimientos quirúrgicos y de anestesia (11,25,27).

Etiología y Patogenia:

Aunque en determinadas circunstancias cualquier microorganismo patógeno puede producir absceso pulmonar, los que más frecuentemente participan son bacterias anaerobias como *Fusobacterium Nucleatum*, *Bacteroides Melaninogenicus*, *Peptoestreptococo* y *Bacteroides Frágilis*; y aerobios como *Streptococo Viridans*, *Estafilococo Aureus*, *Neumococo*, *Streptococo Hemolítico* y *Klebsiela Neumoneae* (12,15,23).

Los microorganismos llegan a los sitios de destrucción

focal por los siguientes mecanismos: 1) Aspiración de material infectante (absceso pulmonar primario), 2) Secundarios a infección bacteriana precedente, 3) Por embolia séptica (mal llamados abscesos pulmonares metastásicos), 4) Como complicaciones de neoplasias, y 5) Por otras vías entre las que se encuentran diseminación hematógena desde un foco primario extrapulmonar, heridas penetrantes torácicas y por vecindad. (23,29).

Son causas raras de absceso pulmonar amebiasis, Tuberculosis pulmonar, Enfermedad de los Legionarios, Sífilis, Nocardiosis, Actinomicosis, Melioidosis y Tularemia (8,20,30).

1. Aspiración de Material Infectante:

El factor etiológico más importante en el desarrollo de un absceso pulmonar primario es la aspiración de material infectado procedente de la porción superior de las vías respiratorias, durante períodos donde el estado de conciencia está alterado y el reflejo de la tos abolido como en alcoholismo agudo, anestesia general, epilepsia, accidente cerebro-vascular, inmersión, traumatismos, enfermedades crónicas debilitantes, traqueostomía y ventilación inducida a presión positiva (24,26).

Se ha descrito como factor importante en los abscesos pulmonares secundarios a aspiración, la mala higiene oral del paciente, así como la infección de los senos paranasales, las operaciones dentales y las amigdalectomías (1,6,7,15). Los estudios bacteriológicos realizados en pacientes con absceso pulmonar primario han demostrado que muchas de estas infecciones son polimicrobianas, predominando los gérmenes anaeróbios principalmente *Fusobacterium Nucleatum*, *Bacteroides Melaninogénicus* y *Peptoestreptococo* (5,10). En un estudio realizado en los Angeles California se encontraron los siguientes resultados microbiológicos:

RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS

No. DE PACIENTES			
Infecciones			
	Adquiridas en el hospital	Adquiridas en la comunidad	Total
Anaeróbios solamente	6	19	25
Anaeróbios y Aeróbios	16	9	25
Aeróbios solamente	2	2	4
Total	24	30	54

(1)

En vista de que al tiempo de producirse la aspiración la víctima suele estar en decúbito supino, la vía más directa que tiene el material infectante para seguir es hacia el bronquio principal derecho; en ese momento el segmento posterior del lóbulo superior derecho se encuentra en posición baja y accesible. Por lo tanto este segmento es la localización más frecuente de émbolos sépticos y abscesos pulmonares primarios (7,19,25,26), aunque éstos pueden localizarse en cualquier segmento de cualquiera de los dos pulmones y pueden ser únicos o múltiples (16,22,24).

Cuando el material es aspirado, ocurre bloqueo parcial o total de un bronquio y la atelectasia subsecuente desarrolla un segmento pobremente ventilado y fácilmente infectable. Si además ocurre trombosis de los pequeños vasos sanguíneos pulmonares puede haber infarto de parénquima, lo que constituye la causa principal de la futura formación de cavidades.

Después de producirse una neumonitis intensa en respuesta a la llegada de las bacterias aspiradas, puede seguir la necrosis de liquación, y cuando el material necrótico se vacía a través de un bronquio de drenaje se forma una cavidad que contiene pus y aire la cual puede volverse crónica, diseminarse por el árbol bronquial hacia otros segmentos o ampliarse y destruir gra

cantidad de tejido pulmonar. Si la cavidad es completamente cerrada no se producirá nivel hidroaéreo (24,25,26).

2.- Secundario a Infección Bacteriana Precedente:

Los abscesos postneumónicos guardan relación particularmente con neumonías a *Estafilococo Aureus*, *Klebsiella Neumoniae* y *Neumococo* del tipo III; también se ven asociados con infecciones micóticas y tuberculosis pulmonar (23,30).

Aunque el absceso puede ser causado por la misma bacteria que provocó la neumonía, esto no parece ser lo más frecuente. En diversos estudios se ha reportado que en punciones transtraqueales se ha aislado el microorganismo causante de la neumonía; sin embargo al efectuar punción directa del absceso ya sea en vivo o post mortem, se aíslan con gran frecuencia bacterias anaeróbicas principalmente *Peptoestreptococo* y *Bacteroides* (3,7,9,28).

Esto parece indicar que el mecanismo de producción de este tipo de abscesos es similar al producido por aspiración, ya que el paciente con enfermedad pulmonar infecciosa difusa tiene tendencia tanto a aspirar pequeñas cantidades de secreciones como a retenerlas en el árbol bronquial a pesar de tener sus mecanismos fisiológicos aparentemente conservados (4,6,7).

3.- Por Embolia Séptica:

Los abscesos pulmonares secundarios a embolia son poco frecuentes y son producidos por émbolos sépticos procedentes de focos infecciosos localizados en otro lugar de la economía y que viajan por la circulación venosa hasta quedar atrapados en los pequeños vasos pulmonares.

Son múltiples las causas que pueden provocar embolismo séptico, pero las que más se han asociado a absceso pulmonar

son Tromboflebitis séptica, Endocarditis bacteriana, Derrames infecciosos generalizados, Aborto séptico y venoclisis mantenida por tiempo prolongado.

Las bacterias implicadas en este tipo de absceso son diversas dependiendo del tipo de infección primaria, pero las más comúnmente aisladas son *Estafilococo Aureus*, *Streptococo hemolítico*, *E. Coli*, y más raramente *Pseudomona Auriginosa* y Hongos.

Los abscesos pueden ser únicos pero suelen ser múltiples debido a que los émbolos se fragmentan al entrar en la circulación pulmonar. Pueden localizarse en cualquier segmento pero por lo general está más afectada la arteria pulmonar derecha con sus ramas, y de preferencia se instalan en los lóbulos inferiores (23,26,30).

4. Secundario a Carcinoma:

Entre el 80/o y 170/o de pacientes que presentan absceso pulmonar tienen un carcinoma broncogénico de base y los pacientes arriba de los 45 años esta incidencia alcanza hasta 330/o; esto parece indicar que en estos últimos el carcinoma tiene un papel más importante incluso que la aspiración (16,30).

Existen varios mecanismos por los cuales un carcinoma conduce a la formación de un absceso. Puede producir obstrucción bronquial tanto si es primario como metastásico causando éstasis de las secreciones distales; contribuyendo a sepsis el drenaje difícil, la atelectasia distal y la aspiración de sangre y fragmentos tumorales. Puede también necrosarse excavándose la masa tumoral formando una cavidad la cual infectará luego con facilidad. También puede debilitar al paciente en tal forma que la predisponga al síndrome de aspiración con consabida formación de abscesos.

Este tipo de absceso no se localiza en ningún área espe-

de los pulmones y únicamente guarda relación con la situación del tumor que ocasionó su formación (2,16,26,31).

5.- Otras condiciones predisponentes:

Existen otras condiciones que predisponen al paciente a la formación de absceso pulmonar, siendo éstas:

Absceso Hepático subdiafragmático (de cualquier etiología).

Adenitis mediastínica.

Bronquiectasia.

Enfermedad de Hodgkin.

Granulomatosis de Wegener.

Heridas Penetrantes de Tórax.

Infarto pulmonar.

Nódulos reumatoideos.

Quistes broncogénicos.

(16,20,23).

Morfología:

El diametro de los abscesos varía de unos milímetros a 5 ó 6 centímetros y su localización y número depende como ya se mencionó de la etiopatogenia. Por lo general se presentan en sitios periféricos de parénquima pulmonar, cerca de la pleura o en contacto con ella. La pared de revestimiento es poco definida y su rompimiento puede producir cavidades multiloculares semejantes a racimos de uvas.

La cavidad puede estar vacía o llena de restos supurados, lo cual depende de si hay o no comunicación con una vía aérea. En los restos necróticos de la cavidad del absceso tienden a florecer infecciones sobreañadidas por microorganismos saprófitos, los cuales modifican el aspecto de la entidad porque con su acción proteolítica brindan un terreno favorable para el patógeno primario que aumenta su virulencia y causa diseminación rápida

de la infección.

Esta sucesión de acontecimientos origina las cavidades voluminosas, fétidas, multiloculares y de color verdinegro en el cuadro llamado gangrena pulmonar. La mayor inflamación produce exudado y edema tan rápidamente que hay compresión de los vasos sanguíneos con la consabida necrosis isquémica, de donde el nombre de gangrena. En ocasiones el absceso se rompe hacia la cavidad pleural y ello origina fístulas broncopleurales y empiema.

El cuadro histológico del absceso es semejante a las reacciones inflamatorias inespecíficas en otros sitios de la economía. El signo histológico principal es la destrucción supurada del parénquima pulmonar en la zona central de cavitación. En casos crónicos, la proliferación fibroblástica importante produce una pared fibrosa que circunscribe al absceso; suele haber consolidación neumónica inflamatoria en los alveolos adyacentes. Es patente que al curar estas lesiones destructivas queda como secuela una cicatriz fibrosa permanente (23).

Curso Clínico:

El inicio de los síntomas de un absceso pulmonar es usualmente insidioso, y el tiempo que transcurre antes que el paciente busque atención médica suele ser tanto como seis semanas, a menos que haya sido hospitalizado por un cuadro agudo como embolia o infarto pulmonar o el absceso se desarrolle intrahospitalariamente (24).

El paciente puede presentarse al médico con síntomas agudos o crónicos. Después del acontecimiento inicial, como es la extracción dental o un cuadro de etilismo agudo, hay un período de varios días de fiebre, calofrios y malestar general, seguido de dolor torácico de tipo pleural y tos no productiva. Si el cuadro es crónico el paciente puede referir pérdida de peso e incluso puede haber caquexia.

En cualquier momento después de 2 a 10 semanas de iniciado el cuadro, la tos y la fiebre se hacen más intensas y pequeñas cantidades de esputo purulento con estrías de sangre preceden a la rotura aguda del absceso en el árbol bronquial. Cuando esto ocurre, el esputo se vuelve copioso y puede eliminarse hasta un litro de esputo purulento en pocos días. Cuando el drenaje libre continúa, la enfermedad comienza a ceder, aunque la fiebre no se normaliza hasta después de unos días. Si el drenaje es inadecuado, en la cavidad se produce un esfacelo necrótico y el absceso puede entonces romperse hacia el espacio pleural empeorando los síntomas con la formación de pnoneumotorax (5,16,24).

Ninguno de los síntomas referidos anteriormente es patognomónico ni infaltable en el curso del absceso pulmonar; según los estudios realizados sobre este tema, la tos se presenta en aproximadamente 80o/o de pacientes, el esputo purulento en 70o/o, la fiebre en 60o/o, el dolor pleurítico en 40o/o, la pérdida de peso en 35o/o, la hemoptisis en 30o/o y la disnea en 20o/o como promedio (2,25,28).

Al examen físico el paciente se observa débil, enfermo y con fibrícula; en la fase aguda el paciente luce inquieto, febril, con pulso rápido y taquipnea; la disnea franca no es frecuente. La higiene oral generalmente es mala y el reflejo faringeo puede estar disminuido o ausente.

En el examen pulmonar, a la palpación se produce dolor agudo de la pared torácica por encima de la zona enferma a consecuencia de la participación pleural, además hay disminución del frémito vocal. A la percusión puede haber matidez sobre el área del absceso. A la auscultación puede encontrarse disminución del murmullo vesicular y ruidos bronquiales; rara vez hay frote pleural sobre el segmento enfermo, los soplos anóricos se escuchan luego de que se ha producido comunicación bronquial (16,19).

En el plazo de aproximadamente una semana después de

iniciado el proceso, se produce en el 10o/o a 20o/o de pacientes deformación en palillo de tambor de los dedos de las manos y los pies, fenómeno que desaparece cuando cura la enfermedad.

En casos raros se produce una osteoartropatía hipertrófica dolorosa, aunque esto por lo general significa la existencia de un carcinoma broncogénico subyacente. Aunque raro, también puede haber edema secundario a secreción inadecuada de la hormona Antidiurética (24,30).

Diagnóstico:

Una buena historia clínica y un minucioso examen físico pueden hacer sospechar al clínico la presencia de un absceso pulmonar, sin embargo, en la mayoría de las veces esto no es suficiente para obtener certeza diagnóstica, lo cual es importante, pues cuanto más rápido se llegue a éste más pronto se iniciará la terapéutica adecuada, lo que influye considerablemente, en el pronóstico de la enfermedad.

Actualmente se cuenta con medios diagnósticos que facilitan al clínico tanto la identificación del absceso como su localización y etiología. Entre estos medios se cuenta con pruebas físicas, químicas, bacteriológicas, radiológicas, endoscópicas, centelleográficas, ultrasonográficas y tomográficas.

En todo paciente en quien se sospeche la entidad, deben hacerse pruebas cutáneas para Tuberculosis, Histoplasmosis y Coccidioidomicosis (24).

En el examen de sangre en etapa aguda de la enfermedad se encuentra leucocitosis a expensas de segmentados, granulación tóxica con vacuolización y elevación de la velocidad de sedimentación. En etapa crónica, el recuento leucocitario puede ser normal o moderadamente elevado y suele haber anemia normocítica normocrómica (16). El hemocultivo es útil para aislar el organismo causal en etapa aguda, pero tiene el inconveniente

que los anaeróbios rara vez se aíslan en sangre. La Transaminasa Glutámico Oxalacética y la Deshidrogenasa Láctica pueden estar elevadas al inicio de la enfermedad (17,24).

El esputo debe ser examinado en frote Gram, Ziehl Neelsen, Tinta china, Azul de algodón, Violeta de Genciana, Campo Oscuro y Papanicolau; además debe ser cultivado para aeróbios, anaeróbios, hongos y micobacterias, y debe efectuarse antibiograma, todo esto antes de iniciar la antibioterapia (17,25). De preferencia la muestra debe ser obtenida por punción transtraqueal; con este procedimiento hay un 25o/o de falsos negativos en absceso pulmonar, lo cual rara vez ocurre con anaeróbios (17).

Los Rayos "X" de tórax son de gran utilidad para visualizar la imagen del absceso y su localización. Debe contarse por lo menos con una placa anteroposterior y una lateral tan rápido como sea posible, tomadas en posición erecta y en decúbito lateral para que sea posible visualizar el nivel hidroaéreo, si lo hay (25,26,27). En la fase temprana, la radiografía revela consolidación segmentaria o lobar, que asume forma esférica cuando la zona se distiende por el pus. Mas tarde cuando hay comunicación bronquial aparece el nivel hidroaéreo. Por lo general, las paredes del absceso son delgadas, con una cavidad concéntrica en medio y una imagen de neumonitis alrededor del proceso. Cuando el absceso se produce en un tumor excavado, las paredes son gruesas e irregulares, la cavidad es exéntrica y puede haber adenopatía parahiliar (16,24).

Cuando el absceso se rompe hacia la cavidad pleural, la imagen puede ser una opacificación parcial o total de uno de los campos pulmonares, con o sin nivel hidroaéreo, en la cual se puede o no visualizar el absceso (26).

La Broncoscopia como ayuda diagnóstica es útil principalmente cuando el absceso es secundario a un carcinoma, ya que así puede visualizarse la estenosis, compresión u obstrucción bronquial causada por el cuerpo del tumor. Sin

embargo, en los abscesos primarios, la mayoría de las veces los únicos hallazgos obtenidos por este método son signos de edema e inflamación de la pared bronquial, los cuales son inespecíficos; y debido a las complicaciones que el procedimiento conlleva en esas circunstancias, algunos autores aconsejan retrasar su uso hasta que la inflamación temprana haya cedido (31,32). Otros autores reservan la broncoscopia para pacientes cuya enfermedad ha tenido una mala respuesta al tratamiento instituido (5).

Si existe derrame pleural, debe obtenerse una muestra por medio de toracentesis y analizar el contenido de igual forma como se hace con la punción transtraqueal y esputo. Además debe medirse la densidad, la Deshidrogenasa Láctica, las proteínas del líquido; y la relación de concentración de estas últimas dos con la del plasma para poder determinar si el derrame es exudado o trasudado (30). Por lo general el líquido es un exudado en el cual se encuentran abundantes leucocitos polimorfonucleares. Los cultivos suelen ser positivos (14).

Cuando el absceso se mantiene cerrado, puede confundirse con otro tipo de masas de las cuales no puede diferenciarse por los Rayos "X" de tórax. En estos casos la ultrasonografía es de utilidad para determinar si la masa es sólida o quística; también es de utilidad de centellografía usando Gallium, pero tiene el inconveniente que los abscesos no pueden diferenciarse por este medio de las neoplasias. Si existe duda con respecto a si la masa se encuentra dentro o fuera del parénquima, la tomografía da la localización exacta (14).

En última instancia, cuando a pesar de efectuar todo lo anterior no se llega al diagnóstico de la masa, la cirugía diagnóstica está indicada (2,26).

El diagnóstico diferencial del absceso pulmonar incluye entre otros: Carcinoma primario o metastásico del pulmón, infarto pulmonar, enfermedad de Hodgkin, Granulomatosis de Wegener, consolidaciones neumónicas, Quistes broncogénicos y bulas enfisematosas (16,30).

Tratamiento:

El absceso pulmonar es claramente una enfermedad infecciosa, por lo tanto, idealmente la elección de la terapia debe basarse en el aislamiento de los microorganismos causales y la determinación de su susceptibilidad a los agentes antimicrobianos (2).

Los antibióticos juegan el papel principal en el tratamiento del absceso pulmonar. La elección del antibiótico debe adecuarse a cada caso individualmente; y basándose en el análisis bacteriológico, el o los antibióticos que serán usados inicialmente deberán ser efectivos contra la bacteria aislada, además de inhibir el apareamiento de organismos Gram negativos. Si se usa solo un antibiótico, éste debe proporcionar un espectro amplio de acción (25).

En la práctica el aislamiento del agente causal no siempre es posible; en estos casos el antibiótico de elección es la penicilina G, con la cual se han reportado muy buenos resultados administrándola intravenosamente hasta que la etapa aguda de la enfermedad haya cedido, cambiándola luego a penicilina oral hasta completar 6 a 8 semanas de tratamiento o bien la cavidad del absceso haya cerrado totalmente (33). Se ha demostrado que la gran mayoría de anaerobios de la flora orofaríngea, que son los más frecuentemente implicados en la producción de absceso pulmonar, son susceptibles a ésta droga (4).

Cuando por cualquier razón, el uso de Penicilina está contraindicado, la Clindamicina y la Tetraciclina constituyen unos substitutos efectivos (2).

Aminoglucósidos como Gentamicina o Kanamicina deben ser aunados a las drogas anteriormente mencionadas cuando se sospeche la presencia de una infección mixta o se detecten gérmenes Gram negativos (2,17).

Si el absceso fué formado intrahospitalariamente, debe

pensarse principalmente en *Estafilococo Aureus* Beta Lactamasa productor, en cuyo caso deberá usarse una Penicilina semisintética; o bien en Gram Negativos (18,24). Si se sospecha que el absceso pulmonar ha sido producido por *Bacteroides Frágilis*, el antibiótico de elección es el Cloramfenicol teniendo como alternativas Cefoxitina y Clindamicina (5).

Para evaluar si la antibioterapia está teniendo el efecto deseado, deben tomarse cultivos de aspirado traqueal como mínimo cada 72 horas para descartar el apareamiento de gérmenes agregados, y tener controles radiológicos 2 veces por semana para observar los cambios en el absceso (2).

Se ha descrito que la efectividad de la antibioterapia está íntimamente relacionada con el tiempo de evolución que tenga de formado el absceso cuando ésta comienza a ser administrada. Es máxima durante la etapa aguda o sea menos de 2 semanas y decrece notablemente después de ese período, hasta el extremo que algunos autores la consideran sin ningún valor después de la cuarta semana de enfermedad. Sin embargo, es consenso general intentar siempre el uso de antibióticos como primer paso en el tratamiento del absceso pulmonar (4). Otros factores que pueden hacer fracasar la antibioterapia son la elección errónea del antibiótico, administración inadecuada del mismo, crecimiento de organismos no susceptibles, existencia de entidades patológicas subyacentes y gran tamaño de la cavidad del absceso (24).

También fundamental en la terapia del absceso pulmonar es el establecimiento de un drenaje postural adecuado. Es necesario determinar la localización exacta del absceso para colocar al paciente en la posición adecuada, la cual será aquella en que mayor cantidad de esputo sea drenado (25). La hidratación adecuada, los espectorantes orales y los aerosoles son de alguna ayuda en este tratamiento (16).

La broncoscopia es útil como arma terapéutica para lograr drenar el absceso, descartar la presencia de algún cuerpo extraño u obstrucción por carcinoma; no siendo necesario realizarla en

fase aguda (32,33). La Traqueostomía puede ser necesaria para aspirar secreciones en un paciente débil o paralizado (16).

La mayoría de pacientes responden bien al tratamiento, y éste debe ser continuado hasta que haya mejoría clínica y la cavidad del absceso haya cerrado. Aún con terapia adecuada, la fiebre y la tos pueden persistir hasta tres semanas, aunque por lo general la primera decrece en 3 a 10 días; la cavidad del absceso puede durar de 2 a 12 semanas y el infiltrado pulmonar hasta 18 semanas (2,13).

El tratamiento quirúrgico se reserva para problemas especiales como hemoptisis masiva, presencia de una cavidad de paredes gruesas o de gran volumen (6 Cms., o más), cuando se sospecha una lesión maligna o cuando se produce enfisema. En la mayor parte de los casos se efectúa una lobectomía, pero cuando la destrucción del parénquima es extensa se hace necesario extirpar más de un lóbulo o todo el pulmón.

Ya que el tratamiento previo con antibióticos controla la reacción inflamatoria aguda, localiza el absceso y reduce la neumonitis adyacente; la resección quirúrgica es generalmente efectiva y segura.

El enfisema posoperatorio y las fístulas broncopleurales persistentes representan un continuo problema. La mortalidad operatoria varía de 4.3o/o a 16o/o dependiendo del tipo de procedimiento quirúrgico y la severidad de la enfermedad. El drenaje externo del absceso únicamente está indicado en pacientes con abscesos agudos con un curso tóxico fulminante, en quienes la resección quirúrgica conlleva un riesgo demasiado elevado (25,26).

Complicaciones:

Las complicaciones de abscesos pulmonares son frecuentes e incluyen Empiema, Pionemotórax, colapso pulmonar, fístulas

broncopleurales, Bronquiectasia, Enfisema, septicemia, absceso cerebral metastásico y difusión broncogénica de la infección.

La complicación más frecuente es el desarrollo de un proceso crónico, quedando una cavidad residual bronquiectásica muchas veces cubierta de epitelio si la curación completa del absceso no se ha logrado. Esta complicación necesita resección quirúrgica (21,26).

Pronóstico:

La mortalidad por absceso pulmonar primario es netamente diferente a la que acompaña a los abscesos asociados a enfermedad grave. La mortalidad en el primer grupo a disminuido desde aproximadamente 25o/o hace 20 años, hasta 5o/o o menos con terapéutica antimicrobiana adecuada y prolongada. Por otra parte, el 75o/o a 90o/o de pacientes cuyos abscesos son complicación de alguna otra enfermedad grave mueren (24,25,26).

Otros factores que agravan el pronóstico son: Edad mayor de 60 años, cavidad mayor de 6 centímetros de diámetro, estenosis bronquial significativa, más de 2 semanas de sintomatología antes de recibir tratamiento, paredes de la cavidad del absceso gruesas o fibrosas, presencia de anemia y presencia de bronquiectasia (24).

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Conocer las características epidemiológicas y clínicas del absceso pulmonar en los pacientes afiliados al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
2. Realizar una completa revisión bibliográfica sobre el tema.

ESPECIFICOS:

1. Conocer la frecuencia con que se presentó el absceso pulmonar en los pacientes estudiados.
2. Conocer cual fué el sexo y grupo étnico más afectado por la enfermedad.
3. Conocer cuales fueron en orden de frecuencia los microorganismos aislados.
4. Conocer la frecuencia con la que por medio de cultivos de esputo y sangre se llegó a aislar el organismo causal.
5. Conocer cuales fueron los principales factores predisponentes para que el paciente presentara este cuadro.
6. Conocer los resultados obtenidos con la terapéutica instituída en los pacientes estudiados.
7. Conocer la incidencia de complicaciones y mortalidad en los pacientes estudiados.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron retrospectivamente los registros clínicos de los pacientes que con diagnóstico de absceso pulmonar fueron egresados del departamento de Medicina del Hospital General del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, del 1o. de Enero de 1971 al 31 de Diciembre de 1980.

Para realizar este trabajo, se analizaron los datos contenidos en las papeletas con el fin de obtener las características siguientes: Edad, sexo, duración de los síntomas al momento de la consulta, síntomas, signos clínicos, hematología de ingreso, cultivos de esputo, hemocultivos, cultivos de empiema, radiología, broncoscopía, enfermedades concomitantes, tratamiento, complicaciones, tiempo de hospitalización y condición de egreso.

Para que el criterio diagnóstico fuera constante y objetivo, se incluyó en este estudio a todo aquel paciente en quien se haya comprobado el diagnóstico de absceso pulmonar, ya sea por radiología, bacteriología y/o broncoscopía.

PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

No. de pacientes ingresados al Depto. de medicina del IGSS en los 10 años investigados	No. de pacientes con diagnóstico de absceso pulmonar	Incidencia
31,667	16	0.5 x 1000

CUADRO No. 2

Edad en años	No. de Casos	o/o
De 15 a 25	2	12.5o/o
De 26 a 35	3	18.7o/o
De 36 a 45	4	25 o/o
De 46 o más	7	43.7o/o
TOTAL	16	100 o/o

CUADRO No. 3

Sexo	No. de Casos	o/o
Masculino	15	93.7o/o
Femenino	1	6.2o/o
TOTAL	16	100 o/o

CUADRO No. 4

DURACION DE LOS SINTOMAS AL
MOMENTO DE LA CONSULTA

Semanas	No. de Casos	o/o
Menos de 1 semana	2	12.5o/o
De 1 a 2 semanas	3	18.7o/o
De 2 a 3 semanas	6	27.4o/o
Más de 3 semanas	5	31.2o/o
TOTAL	16	100 o/o

CUADRO No. 5

Síntomas referidos	No. de Casos	o/o
Fiebre no cuantificada	14	87.4o/o
Tos productiva	13	81.2o/o
Malestar general	10	62.5o/o
Dolor pleurítico	8	50 o/o
Disnea	8	50 o/o
Vómitos	6	37.4o/o
Pérdida de peso	4	25 o/o
Anorexia	2	12.5o/o
Calofríos	1	6.2o/o
Náuseas y vómitos	1	6.2o/o

CUADRO No. 6

Signos Clínicos	No. de Casos	o/o
Estertores pulmonares	13	81.2o/o
Matidez pulmonar	13	81.2o/o
Fiebre (más de 39°C)	12	75 o/o
Aumento del frémito vocal	8	50 o/o
Disminución del frémito vocal	8	50 o/o
Disnea	7	43.7o/o
Soplo tubárico	3	18.7o/o
Sépsis oral	2	12.5o/o
Dolor a palpación	1	6.2o/o

CUADRO No. 7

Enfermedades Concomitantes	No. de Casos	o/o
Diabetes Mellitus	6	37.4o/o
Desnutrición Crónica del adulto	2	12.5o/o
Alcoholismo	2	12.5o/o
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2	12.5o/o
Neumonía a Gram negativos (previa)	1	6.2o/o
Neoplasia	1	6.2o/o
Insuficiencia Renal Crónica	1	6.2o/o
Trauma torácico	1	6.2o/o
Ninguna	2	12.5o/o
TOTAL	18(*)	

(*) Un paciente presentó Diabetes Mellitus e Insuficiencia Renal Crónica y otros Diabetes Mellitus y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

CUADRO No. 8

Hallazgos hematológicos de ingreso	No. de Casos	o/o
Velocidad de sedimentación elevada (+de 20 mm x hora)	14	87.4o/o
Leucocitosis (Glóbulos blancos + de 10,000 x mm ³)	12	75 o/o
Neutrofilia (Polimorfonucleares + de 65o/o)	12	75 o/o

CUADRO No. 9

Microorganismos aislados en cultivos de esputo	No. de Casos	o/o
E. Coli	7	43.7o/o
Estreptococo Alfa hemolítico	3	18.7o/o
Estafilococo Aureus coagulasa positivo	3	18.7o/o
Pseudomona Aeruginosa	2	12.5o/o
Estreptococo Neumoniae	1	6.2o/o
Negativo	3	18.7o/o
TOTAL	19(*)	

(*) En un cultivo se aislaron E. Coli, Estreptococo Alfa hemolítico y Pseudomona Aeruginosa y en otro E. Coli y Estreptococo Neumoniae.

CUADRO No. 10

Microorganismos aislados en hemocultivos	No. de Casos	o/o
Estafilococo Aureus coagulasa positivo	1	6.2o/o
E. Coli	1	6.2o/o
Negativo	8	50 o/o
No se hizo	6	37.4o/o
TOTAL	16	100 o/o

CUADRO No. 11

Microorganismos aislados en cultivos de Empiema	No. de Casos	o/o
E. Coli	2	12.5o/o
Estafilococo Aureus coagulasa positivo	1	6.2o/o
Negativo	1	6.2o/o
TOTAL	4	25 o/o

CUADRO No. 12

Localización radiológica del absceso	No. de Casos	o/o
Lóbulo inferior izquierdo	6	37.4o/o
Lóbulo superior derecho	5	31.2o/o
Lóbulo inferior derecho	4	25 o/o
Lóbulo medio derecho	1	6.2o/o
TOTAL	16	100 o/o

CUADRO No. 13

BRONCOSCOPIAS REALIZADAS

No. de Casos	o/o
4	25o/o

CUADRO No. 14

ANTIBIOTICOS USADOS EN EL TRATAMIENTO
DE LA ENFERMEDAD

Antibiótico	No. de Casos	o/o
Gentamicina	8	50 o/o
Clindamicina	7	43.7o/o
Penicilina	5	31.2o/o
Ampicilina	3	18.7o/o
Cloramfenicol	2	12.5o/o
Sulfometoxazole Trimethoprim	1	6.2o/o

Las combinaciones más usadas fueron Clindamicina-Gentamicina y Penicilina-Gentamicina respectivamente.

CUADRO No. 15

COMPLICACIONES

Entidad	No. de Casos	o/o
Empiema	4	25o/o

CUADRO No. 16

MORTALIDAD

No. de Casos	o/o
0	0

ANALISIS DE RESULTADOS

La incidencia de absceso pulmonar (Cuadro No. 1) durante los últimos 10 años en pacientes ingresados al departamento de Medicina del Seguro Social fué de 0.5×1000 , lo cual es sustancialmente menor de lo reportado en la literatura extranjera, no pudiendo compararse con los otros estudios realizados en nuestro país, por la ausencia de este dato en ellos.

En el Cuadro No. 2 puede verse que de los 16 pacientes estudiados, 7 se encontraron entre 26 y 45 años y otros 7 por arriba de los 46 años de edad.

Como era de esperarse el sexo masculino predominó sobre el femenino con una relación de 15:1, ésto es debido a que los pacientes afiliados al Seguro Social son en su gran mayoría del sexo masculino (Cuadro No. 3).

Once de nuestros pacientes consultaron al hospital después de la segunda semana de iniciados los síntomas (Cuadro No. 4), lo cual empeoraría el pronóstico; pero al relacionar este dato con los cuadros No. 15 y 16, llama fuertemente la atención la baja incidencia de complicaciones y la ausencia de mortalidad; siendo muy aventurado tratar de explicar a posteriori estos hallazgos, realizaremos a corto plazo una investigación prospectiva al respecto.

En los cuadros No. 5 y 6 se pueden observar los síntomas y signos que presentaron nuestros pacientes, los cuales no difieren de los reportados en la literatura.

Más del 85o/o de los pacientes estudiados (14 casos) presentaron uno o dos factores predisponentes (Cuadro No. 7), siendo los más frecuentes Diabetes Mellitus (6 casos), Desnutrición Crónica del Adulto, alcoholismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2 casos cada uno).

Los hallazgos hematológicos de ingreso (Cuadro No. 8) fueron los usuales de cualquier proceso infeccioso.

Los estudios bacteriológicos realizados fueron diversos. Se realizaron frotos y cultivos de esputo, sangre y líquido pleural. En la totalidad de los pacientes se tomó muestra de esputo para frote (coloración Gram), sin embargo, las descripciones microscópicas de los frotos no son adecuadas para poder evaluarlas en forma correcta. Los esputos fueron cultivados, 13 fueron reportados con crecimiento bacteriano; siendo los más frecuentes E. Coli, Streptococo Alfa Hemolítico y Estafilococo Aureus respectivamente. Lamentablemente no pudo establecerse si se efectuaron cultivos para gérmenes anaeróbicos (Cuadro No. 9).

A ocho pacientes se les practicó hemocultivo y en solo dos se aislaron gérmenes, Estafilococo Aureus en uno y E. Coli en otro (Cuadro No. 10).

De las toracentesis practicadas en los 4 pacientes que cursaron con empiema se aislaron E. Coli (2 casos) y Estafilococo Aureus Coagulasa positivo (1 caso), no encontrándose germen alguno en uno de ellos; es necesario aclarar que tampoco en este caso se pudo determinar si se realizaron cultivos para gérmenes anaeróbicos (Cuadro No. 11).

Radiológicamente todos los pacientes tenían infiltrados pulmonares compatibles con absceso, 14 de ellos con nivel hidroaéreo. En todos los casos el absceso fué unico y en cuatro pacientes se encontró asociado a derrame pleural. La localización más frecuente fué el lóbulo inferior izquierdo seguido del lóbulo superior derecho, lo cual difiere de lo reportado en la mayoría de estudios donde este último es por mucho el más frecuentemente afectado (Cuadro No. 12).

A cuatro pacientes se les efectuó broncoscopía (Cuadro No. 13), encontrándose en uno de ellos neoplasia asociada. Es importante comentar que todos los pacientes a quienes se les efectuó broncoscopía, tuvieron acortado el período de enfermedad

y por ende de hospitalización.

Todos los pacientes estudiados recibieron antibioticoterapia, además de tratamiento de sostén. En todos ellos se utilizó la combinación de dos drogas, siendo las más usadas: Clindamicina-Gentamicina y Penicilina-Gentamicina (Cuadro No. 14).

La incidencia de complicaciones en nuestro estudio fué baja (25o/o), siendo en los cuatro casos empiema (Cuadro No. 15).

En el cuadro No. 16 podemos ver que no hubo mortalidad en los pacientes estudiados, resultados que nunca antes habían sido reportados en la literatura.

CONCLUSIONES

1. El absceso pulmonar es poco frecuente en los pacientes afiliados al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con una incidencia de 0.5×1000 en los diez años revisados, lo cual es sustancialmente más bajo que lo reportado en la literatura.
2. El sexo masculino fué el más afectado en una relación 15:1 con respecto al femenino, debido a que los pacientes afiliados al Seguro Social son en su gran mayoría del sexo masculino.
3. Más de la mitad de los pacientes consultaron dos semanas después de iniciados los síntomas, lo cual no agravó el pronóstico de la enfermedad.
4. Los síntomas más frecuentemente referidos por los pacientes fueron fiebre no cuantificada, tos producida y malestar general.
5. Los signos más constantemente encontrados al examen clínico fueron estertores pulmonares, matidez pulmonar y fiebre mayor de 39°C .
6. Catorce (85o/o) de los pacientes estudiados presentaron enfermedades asociadas, las cuales indudablemente fueron factores predisponentes de la enfermedad.
7. Los gérmenes más frecuentemente encontrados en los diferentes cultivos fueron E. Coli, estreptococo Alfa Hemolítico y Estafilococo Aureus Coagulasa positivo.
8. Los microorganismos anaerobios han sido los más frecuentemente asociados a la producción de abscesos pulmonares. Al no contarse en ninguno de los casos con cultivos para aislar estas bacterias, podemos afirmar que los

estudios bacteriológicos fueron incompletos.

9. En nuestro medio, los Rayos "X" del tórax constituyen el mejor medio para llegar al diagnóstico del absceso pulmonar en forma rápida y sencilla.
10. A cuatro pacientes se les efectuó broncoscopia, encontrándose que todos ellos tuvieron acortado el período de enfermedad y por ende de hospitalización.
11. Observando los esquemas terapéuticos usados y los resultados obtenidos con ellos, se concluye que el tratamiento fue el indicado en todos los pacientes estudiados, a pesar de no existir un estudio bacteriológico adecuado.
12. Las complicaciones del absceso pulmonar fueron poco frecuentes, afectando en este grupo al 25o/o de los casos.
13. La mortalidad en el grupo estudiado fue nula.

RECOMENDACIONES

1. Tener presente la posibilidad de un absceso pulmonar todo paciente que presente una enfermedad debilitante sintomatología de infección pulmonar.
2. Realizar un estudio microbiológico completo de todos los pacientes con sospecha diagnóstica de absceso pulmonar, incluyendo cultivos para gérmenes aeróbicos, anaeróbicos, micobacterias y hongos.
3. A todos los pacientes con probabilidades de padecer absceso pulmonar debe realizarse broncoscopia diagnóstica y/o terapéutica, con el fin de descartar una patología subyacente y disminuir el tiempo de hospitalización.
4. Planificar para un futuro próximo un estudio prospectivo respecto al tema, que trate de explicar algunos de los resultados obtenidos en este trabajo y que por naturaleza del mismo no fueron analizados en esta oportunidad.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Bartlett John M. D. y Cols. "The Bacteriology of Aspiration Pneumonia". The American Journal of Medicine 50:202-206, February 1974.
- 2.- Bertlett John M.D. y Cols. "Lung Abscess". Arch Intern Med 127:217-227, February 1971.
- 3.- Bartlett John M.D. y Cols. "Percutaneous Transtracheal Aspiration in the Diagnosis of Anaerobic Pulmonary Infection". Annals of Internal Medicine 79:535-539, 1973.
- 4.- Bartlett John M.D. y Cols. "Treatment of Aspiration Pneumonia and Primary Lung Abscess". JAMA 234:935-937, December 1975.
- 5.- Bordon Richard M.D. y Cols. "Anaerobic Pleuropulmonary Infection". Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine. First Edition, pp 115-119, 1978.
- 6.- Cameron John M.D. y Cols. "Aspiration Pneumonia". JAMA 219:1194-1196, February 1972.
- 7.- Castleman Benjamín M.D. y Cols. "Weekly Clinicopathological Exercises". The New England Journal of Medicine 288:1173-1180, May 1973.
- 8.- Cecil R. M.D. and Loeb R.M.D. "Absceso Pulmonar". Tratado de Medicina Interna. Novena Edición, Tomo I. pp 1000-1003, 1977.
- 9.- Davidson M M.D. y Cols. "Bacteriologic Diagnosis of Acute Pneumonia". JAMA 235:158-163, 1976.
- 10.- Dunlap M M.D. and Harvey H M.D. "Host Influence in Upper Respiratory Flora". New England Journal of

Medicine 255:640-646, 1956.

- 11.- Fifer W M.D. y Cols. "Primary Lung Abscess". Arch Inter Med 107:100-112, 1961.
- 12.- Flavell G M.D. et al "Lung Abscess". Br Med J 1:1032-1036, 1966.
- 13.- Freitag Jeffrey M.D. and Miller Leslie M.D. y Cols. "Nonspecific Lung Abscess". Manual of Medical Therapeutics. 23rd Edition, pp 172, 1980.
- 14.- Friedman Harold M.D. y Cols. "Mediastinal Masses" and "Differential Diagnosis of Pleural Effusion". Problem-Oriented Medical Diagnosis. Second Edition, pp 135-140, 1979.
- 15.- González César M.D. y Cols. "Bacteriologic Flora of Aspiration-Induced Pulmonary Infections". Arch Intern Med 135:711-714, May 1975.
- 16.- Harrison T M.D. y Cols. "Absceso Pulmonar". Tratado de Medicina Interna. Cuarta Edición. Tomo II, pp 1501-1503, 1973.
- 17.- Johanson W M.D. y Cols. "Aspiration Pneumonia, Anaerobic Infections and Lung Abscess". Medical Clinics of North America 64:385-393, May 1980.
- 18.- Johanson W M.D. y Cols. "Changing Pharyngeal Bacterial Flora of Hospital Patients". New England Journal of Medicine 281:1137-1140, 1969.
- 19.- Kurnick John M.D. y Cols. "Putrid Pulmonary Abscess and Empyema". CHEST 72:797-798, December 1977.
- 20.- Lewin Sharon M.D. y Cols. "Legionnaires' Disease, a Cause of Abscess-Forming Pneumonia". The American Journal of Medicine 67:339-342, 1979.

- 21.- Reeder Guy M.D. and Gracey Douglas M.D. "Aspiration of Intrathoracic Abscess". JAMA 240:1156-1159, Sept 1978.
- 22.- Ribaudó C M.D. and Grace W M.D. "Pulmonary Aspiration". American Journal of Medicine 50:510-520, 1971.
- 23.- Robbins Stanley M.D. y Cols. "Absceso Pulmonar". Patología Estructural y Funcional. Primera Edición, pp 791-792, 1974.
- 24.- Rubin Peter M.D., and Block Jay M.D. "Nonspecific Lung Abscess". Geriatrics 1:125-136, February 1972.
- 25.- Rumbaugh Irvin M.D. and Prior John M.D. "Lung Abscess, A Review of Forty-one Cases". Annals of Internal Medicine 55:223-234, August 1961.
- 26.- Sabiston David Jr. M.D. y Cols. "Absceso Pulmonar". Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo II. pp 1698-1701, 1974.
- 27.- Schachter Neil M.D. y Cols. "Diagnostic Problems in Suppurative Lung Disease". Arch Inter Med 136:167-171, February 1976.
- 28.- Seidner Roberto Dr., Leon Arango Dr., Sabbaj Jacobo Dr. "Absceso Pulmonar, Análisis de 42 casos del Hospital Roosevelt". Revista del Colegio Médico de Guatemala 26:38-42, Junio 1975.
- 29.- Shuweppe H M.D. y Cols. "Lung Abscess". The New England Journal of Medicine 265:1039-1041, 1961.
- 30.- Spivak Jerry M.D. and Barnes Verdain M.D. "Lung Abscess". Manual of Clinical Problems in Internal Medicine. Second Edition, pp 452-454, 1978.

- 31.- Wallace Richard M.D. y Cols. "Carcinomatous Lung Abscess". JAMA 242:521-522, August 1979.
- 32.- Wanner Adam M.D. y Cols. "Bedside Bronchofiberscopy for Atelectasis and Lung Abscess". JAMA 224:1281-1283, May 1973.
- 33.- Weis W M.D. and Flippin H M.D. "Treatment of Acute Nonspecific Primary Lung Abscess". Arch Inter Med 120:8-11, 1967.

Br.

Luis Alfredo Gordón Leon

Dr.

Rodolfo Rafael Rossino Grassi

Dr.

Revisor.
Jeremías Guerra Mejía

Dr.

Director de Fase III
Carlos A. Waldheim

Dr.

Secretario
Raul Castillo Rodas

Vo. Bo.

Dr.

Decano.
Rolando Castillo Montalvo