

ABSCESSO PULMONAR

João Carlos Thomson PR

O abscesso pulmonar é conhecido desde os tempos de Hipócrates (460 ac), inclusive com relato de drenagem percutânea, que foi o tratamento de escolha até a década de 40.

Monaldi, em 1947, relata sua grande experiência com a aspiração endocavitária em dois tempos, inicialmente a sínfise pleural com uma substância irritante e a drenagem percutânea após 4 a 7 dias.

A partir da introdução da Sulfonamida (1938) e principalmente da Penicilina (1941) no tratamento do abscesso pulmonar, observou-se uma mudança radical na opção terapêutica, que passou a ser basicamente clínica, com boa resposta em aproximadamente 85% dos casos.

No grupo que apresentava resposta inadequada ao tratamento clínico (15%), havia indicação de procedimentos mais invasivos: como a drenagem transtorácica guiada por Tomografia Computadorizada (TC) de tórax ou por ultra-som, a drenagem endoscópica através da colocação de um cateter na cavidade abscedida e a ressecção pulmonar, de preferência a lobectomia.

Abscesso pulmonar é a necrose do parênquima pulmonar causada por infecção microbiana.

Por esta definição, excluem-se os espaços pré-existentes, como cistos e bolhas, que ao se infectarem podem apresentar quadro clínico semelhante, sendo o manejo terapêutico similar.

CLASSIFICAÇÃO

Os abscessos pulmonares podem ser classificados em agudos ou crônicos, baseados na sintomatologia e na duração. Com mais de 30 dias de evolução são considerados crônicos, com a resposta inadequada ao tratamento clínico.

Podem ser únicos ou múltiplos: os únicos são os mais comuns e em geral secundários à aspiração, localizando-se, portanto, nos segmentos posteriores. Os abscessos

múltiplos são geralmente decorrentes de embolia séptica e denominados de pneumonia necrosante quando menores que 2 cm.

Podem também ser classificados em primários ou secundários. Os primários seriam os provenientes de aspiração de material da orofaringe em indivíduos previamente saudáveis. Os secundários seriam associados à obstrução brônquica por carcinoma broncogênico, ou por corpo estranho e a doenças sistêmicas que comprometem a imunidade como a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), transplante de órgãos ou quimioterapia.

Alguns autores classificam os abscessos pulmonares de acordo com o microorganismo responsável, como abscesso pulmonar *Pseudomonas*, ou abscesso pulmonar *Aspergillus* e quando nenhum microorganismo é isolado, chamam de abscesso pulmonar não específico.

Em uma grande revisão realizada durante a fase da antibioticoterapia, com mais de mil casos de abscesso estudados, foi observado que 80% eram considerados primários, 60% eram pútridos ou anaeróbios, 40% eram não específicos e 40% eram crônicos.

Quadro 1 – Abscesso pulmonar – Classificação

ÚNICOS OU MÚLTIPLOS
UNILATERAL OU BILATERAL
AGUDO – CRÔNICO
PRIMÁRIO POR ASPIRAÇÃO
SECUNDÁRIO POR OBSTRUÇÃO BRÔNQUICA
NÃO VERDADEIROS – CONGÊNITOS OU ADQUIRIDOS

ETIOPATOGENIA

A aspiração de secreção da orofaringe persiste como a causa mais comum do “embolismo brônquico”, desde o relato de Brock em 1942, tendo como locais mais freqüentes o segmento posterior do lobo superior direito, o segmento superior do lobo inferior direito ou esquerdo, chamado de “segmento axilar”. Esses são os segmentos mais acometidos pelo abscesso pulmonar.

Quin e Meyer, em 1929, utilizaram o contraste Lipiodol nas vias aéreas superiores de pacientes durante o sono, ao radiografarem pela manhã, observaram a presença do contraste nas vias aéreas inferiores.

Atualmente sabe-se que a maioria dos abscessos pulmonares primários é decorrente de pneumonia aspirativa e causada por microorganismos anaeróbios que constituem a flora bacteriana da gengiva. Nos países em desenvolvimento, os principais fatores predisponentes ainda são o alcoolismo, dentes em mau estado de conservação, epilepsia mal controlada, usuários de drogas e durante procedimentos com anestesia geral. No entanto, nos países mais desenvolvidos, observa-se maior risco em pacientes com AIDS, submetidos a transplante ou à quimioterapia.

As doenças esofágicas são freqüentemente consideradas como predisponentes para o abscesso pulmonar, tanto as inflamatórias como as neoplásicas, pela possibilidade de causarem importante refluxo gastro-esofágico e conseqüente aspiração, além de aspiração direta por fistulização esôfago-traqueal.

Os abscessos pulmonares secundários à obstrução brônquica são menos freqüentes, mas considerados importantes pela associação com carcinoma brônquico. A obstrução decorrente da aspiração de corpo estranho é descrita, porém, pouco encontrada. A obstrução brônquica devido à estenose brônquica (inflamatória ou neoplásica) deve ser lembrada como fator predisponente do abscesso pulmonar.

Alguns autores incluem os cistos (congênitos ou adquiridos), as bolhas e as bronquiectasias saculares como abscessos não verdadeiros, pois sua clínica e manejo podem ser muito semelhantes aos abscessos verdadeiros.

A grande maioria dos abscessos pulmonares é causada por bactérias, comumente anaeróbias, refletindo a composição da flora gengival.

Hammond et al em 1995 realizaram culturas de material de abscessos pulmonares e encontraram em média 2,3 espécies bacterianas por paciente, sendo 44% anaeróbicas, 19% aeróbicas e 22% de flora mista.

Os anaeróbios mais comuns são *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides sp* e *Fusobacterium sp*.

Outros autores encontraram até 3,25 microorganismos por paciente, obtidos através da cultura de material de punção aspirativa percutânea, sendo que 66% das amostras continham anaeróbios.

Vários outros tipos de microorganismos são descritos como causadores de abscesso pulmonar: as bactérias aeróbias (*K.pneumoniae*, *S. viridans*, *H. influenzae*, *S.Pneumoniae*), os oportunistas (*Salmonella*, *Legionella sp*, *P.carinii*), micobacteriose atípica e fungos em pacientes imunodeprimidos.

Após revisão da literatura, concluiu-se que não há consenso quanto aos agentes causadores do abscesso, estando relacionados principalmente aos fatores predisponentes e aos países ou regiões estudadas.

QUADRO CLÍNICO

É variável e relacionado ao microorganismo predominante no abscesso pulmonar.

A evolução pode ser mais lenta, como nos casos de infecção por anaeróbios cujos sintomas podem persistir por semanas: febre, tosse com secreção pútrida, perda de peso, anemia, caracterizando uma doença crônica. Os pacientes podem apresentar hemoptise ou derrame pleural e necessitar de atendimento médico de emergência. Nem sempre na fase inicial apresentam secreção com odor fétido.

Na anamnese destes pacientes, é muito importante valorizar o antecedente de perda de consciência, presença de disfagia, dentes em mau estado de conservação e as condições das gengivas. Procurar através da radiografia de tórax e de outros exames

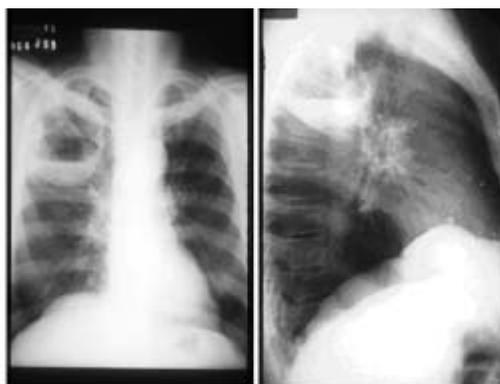
complementares um diagnóstico efetivo, afastando doenças associadas como carcinoma brônquico, tuberculose, corpo estranho, entre outros.

Nos abscessos causados por outros microorganismos, que não anaeróbios, os pacientes apresentam um quadro clínico mais exuberante, mais agudo e em geral, procuram serviço médico mais precocemente. O RX de tórax pode revelar a imagem característica da cavidade com nível líquido e quando existe a comunicação com o brônquio, o material eliminado com a tosse pode ser abundante.

DIAGNÓSTICO

Através do quadro clínico, pode-se suspeitar do agente causal: um quadro agudo, mais exuberante caracteriza um germe aeróbio, já um quadro crônico, mais arrastado, trata-se provavelmente de um anaeróbio. O RX de tórax mantém sua importância em demonstrar a lesão pulmonar e as possibilidades diagnósticas e de tratamento. A imagem característica é arredondada, em geral única, com nível líquido e de localização nos segmentos pulmonares posteriores. (Fig 1).

FIG. 1 – RX de tórax PA e Perfil – cavidade com nível líquido



Menos freqüentemente, observa-se ao RX a presença de imagens sugestivas de cavidades múltiplas, uni ou bilaterais, podendo ser conseqüente à disseminação hematogênica (Fig 2).



FIG. 2 – Disseminação hematogênica com múltiplas cavidades

Na fase inicial, quando ainda não há uma boa drenagem para a árvore traqueobrônquica, o diagnóstico radiológico pode ser confundido com processo pneumônico ou mesmo massa tumoral.

Para auxiliar no diagnóstico, utiliza-se a TC de tórax, que tem melhor definição de imagem, é particularmente útil naquelas cavidades não bem delineadas pelo RX ou principalmente quando uma lesão tumoral é suspeitada. A TC de tórax é também muito útil em distinguir uma lesão parenquimatosa de uma coleção pleural, assim como o ultra-som.

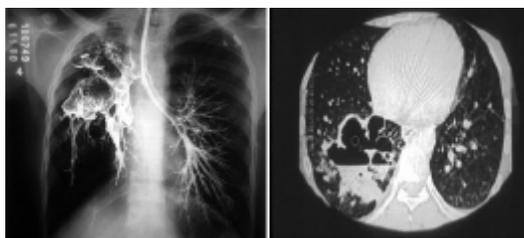
A broncoscopia (rígida ou flexível) ocupa um espaço importante no diagnóstico dos abscessos pulmonares, tanto na coleta de material para o diagnóstico etiológico, como na confirmação de broncoestenoses, de obstrução brônquica tumoral ou mesmo por corpo estranho.

A utilização de cateter protegido ou de cultura quantitativa é muito importante na coleta de material através de broncoscopia. Em geral, há maior facilidade na obtenção de patógenos aeróbios, o isolamento de anaeróbios é mais complicado além da dificuldade de sua obtenção após administração de antibioticoterapia e poucos laboratórios estão preparados para seu isolamento.

Para maior precisão no diagnóstico etiológico dos abscessos pulmonares pode-se utilizar os aspirados trans-traqueais, a aspiração trans-torácica por agulha, as hemoculturas e a punção pleural quando houver contaminação da cavidade pleural.

Deve ser sempre lembrada, em nosso meio, a possibilidade de tuberculose que pode ser diagnosticada através do exame de escarro ou do lavado brônquico pela broncoscopia além de outros processos cavitários como as bronquiectasias saculares infectadas, infecções fúngicas e até a granulomatose de Wegener (Fig 3).

FIG. 3 – Bronquiectasia sacular e doença granulomatosa



TRATAMENTO

A revisão do manejo do abscesso pulmonar na fase pré-antibiótico, desde os tempos de Hipócrates, mostra uma forma mais invasiva de tratamento: a drenagem trans-torácica. Os trabalhos relatavam mortalidade de 30%, recuperação em 30% e os demais evoluíam com supuração de repetição, bronquiectasia e até empiema crônico. A própria drenagem via broncoscópico rígido não alterava a evolução, nem a mortalidade, demonstrando que o abscesso pulmonar diferentemente de outros abscessos, não necessita de drenagem assistida, mas de um processo de drenagem espontânea através da árvore brônquica.

Com a introdução da Sulfonamida (1938) e principalmente da Penicilina (1941) houve uma mudança radical no tratamento do abscesso pulmonar, que passou a ser clínico. A resposta à Sulfonamida não foi tão satisfatória quanto à Penicilina.

Nos anos 50 ainda havia discussão quanto aos melhores resultados com o tratamento clínico (Penicilina) ou cirúrgico. Atualmente, o tratamento preconizado é clínico, sendo a Penicilina substituída pela Clindamicina (600mg, endovenosa de 6/6 horas) isoladamente

ou associada ao Metronidazol ou ainda uma Cefalosporina de 3ª geração associada ao Metronidazol^{19,20}.

Uma das razões para a troca do esquema foi a descoberta dos germes produtores de beta-lactamase resistentes à Penicilina, sendo os mais conhecidos: *Peptostreptococcus* e *Streptococcus* (Metronidazol e Penicilina resistentes), os bacteróides melanogênicos (*Prevotella* e *Porphyromonas*) e fusobactérias.

É importante destacar que o abscesso pulmonar é uma infecção causada por vários microorganismos e que a antibioticoterapia pode variar, estando também indicados: o Cloranfenicol, Cefoxitin, Gatifloxacina, Imipenem, Meropenem entre outros.

Além da antibioticoterapia por tempo prolongado (2 a 3 semanas), o suporte nutricional e a fisioterapia respiratória com drenagem postural também têm papel importante no manejo do abscesso na fase aguda.

A duração da antibioticoterapia ainda é controversa, alguns autores recomendam a manutenção por um tempo médio de 3 semanas e outros sugerem que o tratamento se mantém efetivo enquanto houver alguma manifestação clínico-radiológica, podendo se estender por mais de 4 semanas. No entanto, a maioria dos autores concorda, que o tratamento clínico, em geral, resolve 85% dos casos de abscesso pulmonar.

No caso de resposta inadequada ao tratamento clínico, representando 15% dos casos, deve-se considerar o tratamento cirúrgico, principalmente naqueles que há suspeita de neoplasia, de broncoestenose, de hemoptise, nos grandes abscessos (maiores que 6 cm de diâmetro) ou microorganismos resistentes.

No tratamento cirúrgico, consideram-se diversas alternativas: desde a drenagem percutânea, a drenagem endoscópica até a ressecção pulmonar.

Desde os tempos de Hipócrates considera-se a drenagem do abscesso pulmonar, através da parede torácica ou no caso de empiema, através da drenagem pleural. Os relatos mais conhecidos de drenagem percutânea são os de Neuhoff e Touroff (1942) e a aspiração endocavitária de Monaldi (1947), em dois tempos, sendo a sínfise pleural no primeiro tempo para evitar a contaminação da cavidade pleural.

A broncoscopia (rígida ou flexível) é considerada muito importante na fase diagnóstica do abscesso pulmonar podendo também ser utilizada no tratamento, principalmente nos casos de broncoestenose, utilizando a dilatação e drenagem

endoscópica. Em relato recente de Herth et al (2005) sugere-se a colocação, através da fibrobroncoscopia e controle fluoroscópico, de um cateter na cavidade do abscesso (*pigtail catheter*) sendo a antibioticoterapia aplicada na cavidade através do mesmo (Gentamicina 2 vezes ao dia) e se fungos também forem isolados, a associação de Anfotericina uma vez ao dia.

Na ausência de resposta a estas medidas terapêuticas, na presença de hemoptise ou suspeita de neoplasia, a ressecção pulmonar está indicada. A lobectomia demonstra melhores resultados por acesso extra-pleural devido a intensa reação inflamatória peri-cavitária; pela possibilidade de formação de bronquiectasia secundária ao processo crônico, uma ressecção econômica (segmentectomia) poderia deixar parênquima doente.

Quadro 2 – Abscesso pulmonar – Tratamento

CLÍNICO – 85% DOS CASOS

- ANTIBIOTICOTERAPIA
- FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA
- SUPORTE NUTRICIONAL

CIRÚRGICO – 15% DOS CASOS

- DRENAGEM PERCUTÂNEA
- DRENAGEM ENDOSCÓPICA
- RESSECÇÃO PULMONAR

Em resumo, os pacientes com abscesso pulmonar apresentam boa resposta ao tratamento clínico (antibioticoterapia) apesar da longa duração (3 a 4 semanas). Quando a resposta clínica é demorada, deve-se pensar em obstrução brônquica por neoplasia, broncoestenose ou presença de corpo estranho. Deve-se lembrar também da possibilidade de patógenos não usuais, como micobactérias ou fungos, assim como de bactérias resistentes.

As cavidades maiores que 6cm de diâmetro também podem apresentar uma evolução arrastada necessitando de antibioticoterapia mais prolongada ou de drenagem percutânea precoce.

Não se deve esquecer de cavidades pulmonares não causadas por bactérias, como as neoplasias abscedidas, as vasculites ou o seqüestro pulmonar.

Além disso, tem se notado em alguns países, que a mudança de fatores predisponentes, como a AIDS, pacientes transplantados e submetidos à quimioterapia, gerou um pequeno aumento da mortalidade nos pacientes tratados clinicamente, sem alteração em relação ao tratamento cirúrgico.

REFERÊNCIAS:

1. Holder RV, Cameron R, Todd TRJ. Bacterial infections. In: Pearson FG, Cooper JD, Deslauries J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Patterson GA et al. Thoracic surgery. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2002.
2. Neuhof H, Touroff AS. Acute putrid abscess of the lung: hypereacute variety. J Thorac Cardiovasc Surg. 1942;12:96.
3. 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.
4. Monaldi V. Endocavitary aspiration: its practical applications. Tubercle. 1947 Nov; 28:223-228.
5. Bartlett JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. In: Infectious Diseases. Gorbach, SL, Bartlett, JG, Blacklow, NR (Eds) WB Saunders, Philadelphia 1992.
6. Brock RC, Hodgkiss F, Jones HO. Bronchial embolism and posture in relation to lung abscess. Guy's Hosp Rep. 1942;91:131.
7. Moreira JS, Camargo JJP, Porto NS. Abscesso de pulmão. In: Silva LCC. Compêndio de pneumologia. 2 ed. São Paulo: Byk; 1997; p. 524-538.
8. Rubin EH, Rubin M. Supuraciones pulmonares: Absceso Pulmonar. In: Rubin EH, Rubin M. Enfermedades del tórax. Barcelona: Ediciones Toray; 1964. p. 414-431.
9. Hammond J, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. Chest. 1955 Oct; 108(4):937-941.
10. Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. Clin Infect Dis. 2005 Apr; 40(7):923-5.

11. Levison ME. Anaerobic pleuro pulmonary infection. *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14(2):187-191.
12. Fraser RS, Paré JA, Fraser RG, Paré PD. Infectious disease of the lungs. In: Fraser RS, Paré JA, Fraser RG, Paré PD. *Synopsis of diseases of the chest*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994; p. 287-391.
13. Leatherman JW, Iber, C, Davies, SF. Cavitation in bacteremic pneumococcal pneumonia. Causal role of mixed infection with anaerobic bacteria. *Am Ver Respir Dis* 1984;129:317.
14. Wang JL, Chen, KY, Fang, CT et al. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes, *Clin Infect Dis* 2005; 40:915.
15. Lin FC, Chov CW, Chang SC. Differentiating pyo-pneumothorax and peripheral lung abscess: chest ultrasonography. *Am J Med Sci*. 2004 Jun;327(6):330-335.
16. Wimberley NW , Bass JB Jr , Boyd BW , Kirkpatrick MB , Serio RA , Pollock HM . Use of a bronchoscopic protected catheter brush for the diagnosis of pulmonary infections. *Chest*. 1982 May;81(5):556-62.
17. Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriology. *Am Ver Respi Dis* 1977;115:777.
18. Karmy-Jones R, Vallières E, Harrington R. Surgical management of necrotizing pneumonia *Clin Pulm Med*. 2003 Jan;10(1):17-25.
19. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, Abrutyn E et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983;98:466.
20. Gudiol F, Manresa F, Pallares R et. al. Clindamycin vs. Penicillin for anaerobic lung infections. *Arc Intern Med* 1990;150:2525.
21. Finegold SM, George WL, Mulligan, ME. Anaerobic infections. Part II. *Dis Mon* 1985; 31:1.
22. Finegold SM, Rofe RD. Susceptibility testing of anerobic bacteria. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1983;1:33.
23. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, et al. Clindamycin compared with penicilin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med*. 1983 Apr; 98(4):466-71.

24. Kadowaki M, Demura Y, Mizuno S, Uesaka D, Miyamori I et al. Reappraisal of clindamycin IV monotherapy for treatment of wild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients. *Chest*. 2005 Apr;127(4):1276-82.
25. Herth F, Ernst A, Becker HD. Endoscopic drainage of lung abscesses: technique and outcome. *Chest*. 2005 Apr;127(4):1378-81.
26. Weissberg D. Percutaneous drainage of lung abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984 Feb;87(2):308-12.
27. Bartlett JG. Lung abscess. Up To Date. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em 26 set 2005.
28. Pohlson EC, McNamara JJ, Charc C, Kurata L. Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg*. 1985 Jul;150(1):97-101.
29. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivoruk V, Kramer MR. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest*. 1999 Mar;115(3):746-50.
30. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis*. 1993 Jun;16 Suppl 4:S248-55.