

# Abcesso pulmonar

## *Lung abscess*

Sílvia Correia, Rita Fernandes, Rita Gomes, José Manuel Silva

### Resumo

O abcesso pulmonar é definido como um processo infeccioso causado por germes piogénicos, localizado e circunscrito ao parênquima pulmonar, com necrose de tecido, supuração e cavitação. Os abscessos pulmonares surgem em doentes com predisposição para a aspiração geralmente por alteração do estado de consciência (alcoolismo, epilepsia, acidente vascular cerebral, entre outros). Na era pré-antibiótico, a mortalidade dos doentes com abcesso pulmonar era de 33%. Hoje, com o tratamento médico adequado conseguem tratar-se cerca de 90% destes doentes. No entanto o aparecimento de estirpes resistentes aos antibióticos outrora considerados *gold standard* começa a ser uma preocupação no tratamento destes doentes. Abordamos a fisiopatologia, a microbiologia e a metodologia diagnóstica do abcesso pulmonar, assim como a terapêutica.

Palavras chave: Abcesso pulmonar, germens anaeróbios, pneumonia de aspiração.

### Abstract

*A lung abscess is defined as an infectious process caused by pyogenic bacteria, localized and confined to the lung parenchyma, with tissue necrosis, suppuration and cavitations.*

*The lung abscess is more frequent in patients predisposed to aspiration frequently due to altered mental status (alcoholism, epilepsy, stroke, among others).*

*In the pre-antibiotic era, the mortality of patients with lung abscess was 33% whereas today with the appropriate medical treatment we are able to save 90% of these patients.*

*However the emergence of antibiotic resistant strains, once considered the gold standard, is becoming a concern in such patients. We discuss the pathophysiology, microbiology, diagnostic methods and treatment of lung abscess.*

*Key words: Lung abscess, Anaerobic bacteria, Aspiration pneumonia.*

### INTRODUÇÃO

O abcesso pulmonar é definido como um processo infeccioso causado por germes piogénicos, localizado e circunscrito ao parênquima pulmonar, com necrose de tecido, supuração e cavitação.<sup>1</sup>

Em 1920, aproximadamente um terço dos doentes com abcesso do pulmão falecia.<sup>2</sup> Actualmente os novos e potentes antibióticos mudaram drasticamente o prognóstico e o tratamento do abcesso do pulmão elevando a taxa de cura com antibioterapia para 90%.<sup>3</sup> O tratamento cirúrgico, outrora a principal ferramenta para a cura, é hoje pouco usado.

Embora seja actualmente considerada uma doença de bom prognóstico, é ainda causa de morbidade e até mortalidade, tornando o seu estudo relevante.

### EPIDEMIOLOGIA

Nas várias séries disponíveis, observa-se um predomínio no sexo masculino na proporção de 3:1, e no grupo etário dos 30 aos 50 anos. As populações mais pobres são as mais afectadas, possivelmente devido

a piores condições de higiene, subnutrição e maior prevalência de cáries dentárias. Outras populações de risco incluem os alcoólicos, os imunodeprimidos incluindo os doentes sob corticoterapia ou quimioterapia, e os diabéticos.<sup>1</sup>

### CLASSIFICAÇÃO

Os abscessos pulmonares podem ser classificados de acordo com o tempo de evolução (agudos se presentes há menos de 4-6 semanas ou crónicos se tiverem duração superior) ou de acordo com o agente etiológico envolvido (únicos ou múltiplos). Também podem ser classificados como primários ou secundários caso estejam associados a um fator causal tal como obstrução, bronquiectasias, imunodepressão ou outros.<sup>4</sup> Cerca de 80% dos abscessos pulmonares são primários.<sup>5</sup>

### FISIOPATOLOGIA

Em 1920 Smith verificou que as bactérias encontradas na parede do abcesso eram as mesmas encontradas nas gengivas e demonstrou que a aspiração de germes anaeróbios da cavidade oral era o principal mecanismo causal do abcesso pulmonar.<sup>4,6</sup> De facto, os abscessos pulmonares são na maioria dos casos

Serviço de Pneumologia da ULS-Guarda, EPE  
Recebido para publicação a 22.01.12  
Aceite para publicação a 27.06.13

## QUADRO 1

## Agentes etiológicos de abscesso pulmonar

<b>Bactérias</b>	Anaeróbios ( <i>Peptoestreptococcus</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Clostridium</i> ) <i>Streptococcus microaerófilos</i> dos grupos C e G <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Burkholderia pseudomallei</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo B <i>Legionella</i> <i>Nocardia</i> <i>Actinomices</i>
<b>Fungos</b>	<i>Aspergillus</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Coccidioides immitis</i>
<b>Micobactérias</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>M. kansasii</i>
<b>Parasitas</b>	<i>Paragonimus westermani</i> <i>Entamoeba histolytica</i>

uma complicação de uma pneumonia de aspiração causada por germes anaeróbios presentes na cavidade oral.<sup>7</sup>

As bactérias atingem as vias aéreas inferiores quando há incapacidade do hospedeiro em impedir a aspiração e eliminar o agente infeccioso.<sup>4</sup> Esta situação ocorre geralmente em doentes com predisposição à aspiração, como são exemplo os doentes com alteração do estado de consciência (alcoolismo, epilepsia, abuso de drogas, anestesia ou sedação, traumatismo crânio-encefálico, coma, intoxicação medicamentosa, acidente vascular cerebral), patologia da junção gastroesofágica, alterações estruturais da faringe e esófago, refluxo gastroesofágico ou disfagia por lesão neurológica.

As cáries dentárias e a gengivite conferem um risco superior de surgir um abscesso pulmonar (por aumento da concentração bacteriana na cavidade oral).

Geralmente o abscesso pulmonar desenvolve-se 7 a 14 dias após o episódio de aspiração.<sup>8</sup>

Existem também abscessos pulmonares causados por êmbolos sépticos que atingem o pulmão por

via hematogénica, geralmente em contexto de endocardite ou bacterémia, embora estes sejam menos frequentes.

**MICROBIOLOGIA**

Em 1920 Smith percebeu que nenhum microorganismo isolado podia causar um abscesso, propondo a origem polimicrobiana desses últimos.

Posteriormente, nos anos 70 vários estudos confirmaram a presença de bactérias anaeróbias em 60-80% dos doentes com abscesso com predominância de *fusobacterium nucleatum*, *peptostreptococcus spp* and *prevotella melanogenicus*.<sup>9-11</sup> Um estudo recente realizado por Wang e colaboradores demonstrou que a *klebsiella pneumoniae* deve ser considerada como um agente etiológico no abscesso pulmonar especialmente em doentes diabéticos com uma apresentação aguda da doença, expectoração fétida, cavidades múltiplas e ineficácia da antibioterapia após 7 dias de tratamento.<sup>12</sup>

Hoje sabemos que os microorganismos anaeróbios são identificados em mais de 89 % dos casos de abscesso pulmonar. Os microorganismos mais frequentemente identificados nas diversas séries estão inumerados no *Quadro 1*.

**MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

O quadro clínico varia de acordo com o agente causal, os antecedentes patológicos do doente assim como a gravidade e extensão da doença.

Os doentes com abscesso pulmonar por anaeróbios apresentam geralmente manifestações indolentes evoluindo durante semanas ou até meses com febre, anorexia, emagrecimento, sudorese nocturna e tosse produtiva.<sup>13</sup>

É típico o doente com abscesso pulmonar apresentar expectoração com cheiro fétido e hálito desagradável. Estes sintomas clássicos permitem-nos por vezes suspeitar do diagnóstico antes mesmo de chegar ao leito do doente. Os microorganismos anaeróbios gram negativos produzem ácidos gordos de cadeia curta que parecem ser responsáveis pelo odor do abscesso. No entanto, nem todos os doentes apresentam este odor pútrido porque nem todos os germes anaeróbios produzem estas moléculas e se o abscesso não estiver em contacto com a árvore brônquica (fase prévia à drenagem para o exterior) este também não existe.

Quando se dá rotura do abscesso para a árvore

brônquica ou para a cavidade pleural podem surgir hemoptises e pleurisia.<sup>14-15</sup>

Os doentes com abscesso causado por microorganismos aeróbios apresentam normalmente um curso mais rápido e agressivo. Tratam-se habitualmente de pneumonias bacterianas graves que rapidamente evoluem para necrose do parênquima pulmonar com formação subsequente de abscesso pulmonar. Estes doentes apresentam um pior prognóstico.<sup>15-16</sup>

Em relação ao exame objectivo este pode revelar um fácies de dor, mau hálito, cáries dentárias. A percussão torácica pode revelar maciszez e a auscultação pulmonar fervores inspiratórios ou diminuição do murmúrio vesicular. Um sinal raro mas característico no caso de grandes cavidades com brônquios permeáveis é o som cavernoso. A existência de hipocratismo digital indica má drenagem ou cronicidade do abscesso.<sup>1</sup>

## DIAGNÓSTICO

### Diagnóstico clínico

O diagnóstico de abscesso pulmonar é clínico – radiológico. Deve ser levantada a suspeita perante um doente com factores predisponentes à aspiração com os sinais e sintomas referidos anteriormente, que será então confirmada recorrendo a exames auxiliares de diagnóstico.

### Diagnóstico radiológico

O abscesso pulmonar apresenta-se radiologicamente como uma imagem cavitada de paredes espessas e irregulares com nível hidroaéreo.<sup>2</sup>

Os abscessos secundários a aspiração encontram-se tipicamente nas zonas de declive nomeadamente nos segmentos posteriores dos lobos superiores, se a aspiração ocorreu em posição supina, ou nos segmentos superiores dos lobos inferiores se o doente se encontrava em posição ortostática. Podem existir múltiplas cavidades ou focos de disseminação brônquica próximos da cavidade ou até no pulmão oposto.

Na telerradiografia simples do tórax podemos ter alguma dificuldade em determinar a natureza da cavitação. As cavernas malignas podem ser diferenciadas do abscesso pela parede mais espessa assim como os contornos internos irregulares. A tuberculose cavitada habitualmente não apresenta nível líquido e geralmente existem imagens satélites em seu redor.

O empiema pleural com fistula broncopleural

pode também ser confundido com um abscesso e somente a tomografia computadorizada ou a ecografia nos podem elucidar.

### Tomografia computadorizada

A TC é mais sensível na avaliação de lesões cavitadas quando comparada com a radiografia do tórax e permite fazer a distinção entre empiema e abscesso pulmonar assim como excluir uma possível neoplasia.<sup>17</sup> No caso do abscesso pulmonar observa-se por norma uma imagem radiolucida de bordos espessos e irregulares. O envolvimento multilobar sugere a presença de um abscesso pulmonar secundário e imunossupressão.

### Diagnóstico laboratorial

Na fase aguda da infecção o hemograma revela tipicamente leucocitose, neutrofilia e velocidade de sedimentação aumentada.

Antes do início da antibioterapia deve ser sempre colhida expectoração (para coloração de gram, cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos) e hemoculturas. Infelizmente o exame bacteriológico da expectoração tem pouco valor pois existe grande probabilidade de contaminação pela flora orofaríngea. As hemoculturas apresentam baixa sensibilidade e especificidade. Este facto obriga ao uso de outros meios diagnósticos tais como a punção transtraqueal, a aspiração transtorácica do abscesso com agulha fina e a broncofibroscopia.

Na punção transtraqueal introduz-se um cateter fino na membrana cricotiroideia com aspiração directa das secreções traqueais e brônquicas.

A aspiração transtorácica do abscesso com agulha fina pode ser guiada por radiologia convencional, ultrasonografia ou tomografia computadorizada. A flora identificada é seguramente a responsável pela doença. No entanto esta técnica envolve riscos tais como o pneumotórax, a hemoptise ou o empiema.

A broncofibroscopia com lavado broncoalveolar e/ou colheita de material com escova duplamente protegida permitem um diagnóstico etiológico e a exclusão de um carcinoma brônquico.

A aspiração transtorácica do abscesso com agulha fina e a broncofibroscopia com lavado broncoalveolar e/ou colheita de material com escova protegida apresentam especificidade e sensibilidade altas.

A cultura quantitativa para bactérias aeróbias e anaeróbias deve ser realizada em todo o material

obtido e tem valor diagnóstico quando existem  $\geq 10^3$  colónias por mL de líquido. Deve ser sempre pedido exame citológico, micológico e micobacteriológico.

Na presença de derrame pleural deve ser realizada toracocentese diagnóstica.

### COMPLICAÇÕES

Embora as complicações do abscesso pulmonar sejam mais raras com o uso mais disseminado de antibióticos, pode ocorrer embolização séptica para o cérebro. O empiema pleural surge quando ocorre rotura do abscesso com drenagem para a pleura enquanto as hemoptises maciças resultam da erosão de grandes vasos pulmonares, existindo por vezes, risco de morte por asfixia. Pode ainda ocorrer obstrução da árvore traqueobrônquica quando há drenagem volumosa de material purulento.

### TRATAMENTO

O tratamento do abscesso pulmonar deve ser orientado com base nos resultados da microbiologia e da patologia subjacente do doente.

A causa do abscesso pulmonar, quando identificada, deve ser tratada (por exemplo os focos sépticos dentários).

Doentes com abscessos pulmonares de grandes dimensões ou com queixas de tosse produtiva abundante devem permanecer em decúbito lateral para o lado do abscesso de modo a evitar uma drenagem volumosa e súbita de pús com risco de asfixia e/ou contaminação dos segmentos pulmonares preservados.<sup>18</sup>

Como já mencionamos, foi a partir de 1920 com os estudos de Smith na universidade da Carolina do Norte, USA, Duke University, que se estabeleceu melhor a abordagem ao doente com abscesso pulmonar. Nesse tempo que podemos chamar de era pré-antibiótica, um terço dos doentes falecia e metade dos doentes que sobreviviam desenvolviam posteriormente complicações graves potencialmente fatais (infecções/abscessos recorrentes, empiema pleural e aderências, entre outros).

Hoje em dia, o *gold standard* do tratamento do abscesso pulmonar é a clindamicina na dose de 600 mg ev 8/8h passando a *posteriori* para 150 a 300 mg p.o 6/6h.<sup>18</sup> A clindamicina é superior à penicilina, melhorando a resposta ao tratamento, diminuindo a duração da febre e o tempo até ao desaparecimento da expectoração pútrida.<sup>19</sup>

No entanto, a resistência dos anaeróbios à amoxicilina e clindamicina tem vindo a aumentar.<sup>20</sup>

O metronidazol é um antibiótico muito eficaz no tratamento de infecções causadas por germens anaeróbios. No entanto o abscesso pulmonar é geralmente uma infecção polimicrobiana com envolvimento de germens aeróbios o que contribui para uma taxa de sucesso de 50 % no tratamento do abscesso pulmonar quando estes são tratados com metronidazol em monoterapia.<sup>21-22</sup> O metronidazol deve assim ser usado em combinação, com a penicilina por exemplo .

No abscesso pulmonar nosocomial, a antibioterapia empírica deve sempre incluir a *pseudomonas* e as *enterobacteriaceas*.

Existem outros fármacos eficazes no tratamento do abscesso pulmonar tais como as penicilinas associados a inibidores da  $\beta$ -lactamase (carbapenems) ou quinolonas com actividade anaeróbica (moxifloxacina e gatifloxacina) .

Em todo o caso, o tratamento deve ser mantido por 4 a 6 semanas, até resolução imagiológica.

É importante salientar que existem poucos estudos acerca do tratamento antibiótico do abscesso pulmonar pela dificuldade em estabelecer um diagnóstico microbiológico definitivo.

### BRONCOSCOPIA, DRENAGEM PERCUTÂNEA OU ENDOSCÓPICA

A broncoscopia é um óptimo meio diagnóstico especialmente na detecção de uma patologia subjacente mas esta técnica é pouco útil na drenagem do abscesso, correndo-se o risco de disseminar pús pelos restantes segmentos pulmonares.

A drenagem endoscópica pode ser útil no alívio de doentes com abscessos pulmonares quando existe uma comunicação entre o abscesso e o brônquio. Esta técnica requer um operador experiente consistindo em colocar um cateter tipo *pig-tail* dentro do abscesso sob visualização endoscópica deixando-o no local até à sua drenagem completa.<sup>22</sup>

A drenagem percutânea requer o uso de anestesia local e localização do ponto de drenagem com a toracocentese orientada pela radiografia do tórax ou tomografia computadorizada. Esta técnica requer um cuidado especial no sentido de não contaminar o espaço pleural.

As vantagens e desvantagens desta técnica podem ser consultadas no *Quadro 2*.

**QUADRO 2****Vantagens e complicações da drenagem percutânea do abscesso pulmonar**

Vantagens	Complicações
1. Curativo	1. Empiema pleural
2. Risco de complicações é baixo	2. Pneumotórax
3. Não sacrifica parênquima pulmonar funcionante	3. Hemorragia pulmonar

**QUADRO 3****Indicações para a cirurgia no abscesso pulmonar**

1. Falha do tratamento médico
2. Suspeita de neoplasia
3. Hemorragia

**TRATAMENTO CIRÚRGICO**

A cirurgia é hoje raramente necessária nos doentes com abscesso pulmonar sem complicações. A maioria dos doentes com abscesso pulmonar respondem à antibioterapia e a cirurgia (lobectomia ou pneumectomia) é reservada para os 10-15% que não melhoram com o tratamento médico.

As indicações para a cirurgia estão resumidas no *Quadro 2*. Os factores preditivos de má resposta à terapêutica estão resumidos no *Quadro 4*.

**EVOLUÇÃO**

A evolução clínica é gradual. A febre dura em média 4 a 8 dias mas uma febre baixa pode persistir por mais tempo.

A radiografia do tórax tem resolução mais tardia observando-se uma melhoria após 1-2 semanas de tratamento. A resolução completa acontece em média após 2 meses de tratamento. Em caso de má resposta à terapêutica devem ser consideradas as situações descritas no *Quadro 5*.

**PROGNÓSTICO**

O prognóstico é dependente dos factores de risco do hospedeiro. Doentes com abscesso pulmonar pri-

**QUADRO 4****Factores preditivos de má resposta à terapêutica**

1. Abscessos associados a obstrução brônquica
2. Abscessos de grandes dimensões (> 6 cm de diâmetro)
3. Abscessos causados por microorganismos resistentes tais como a <i>Pseudomonas</i>

**QUADRO 5****Factores a considerar se não houver melhoria clínica após 7 a 10 dias de tratamento**

1. Existência de outra patologia associada (p ex. neoplasia)
2. Antibiótico inadequado
3. Tamanho da cavidade > 6 cm: implica sempre pior prognóstico
4. Empiema associado que precise de drenagem (importante o diagnóstico inicial)
5. Outra causa de lesão cavitária (por ex.: vasculite)
6. Outra causa de febre persistente (flebite, etc...)

mário incluindo os alcoólicos têm geralmente uma boa evolução com taxas de cura na ordem de 90 a 95%.<sup>23</sup> No entanto os doentes imunodeprimidos ou com obstrução brônquica apresentam uma mortalidade que pode atingir os 75%. Abscessos pulmonares causados por *pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus* ou *klebsiella* acarretam um pior prognóstico.

**CONCLUSÃO**

Os abscessos pulmonares surgem em doentes com predisposição para a aspiração e embora pouco frequentes, são facilmente diagnosticados com a clínica associada à radiografia do tórax. A sua etiologia polimicrobiana confere alguma dificuldade na antibioterapia dirigida mas uma cobertura antibiótica adequada incluindo anaeróbios confere uma alta taxa de sucesso. O tratamento cirúrgico é hoje raramente necessário. ■

## Bibliografia

1. Tarentino: Abscesso de Pulmão. Doenças Pulmonares, 6ª edição, 2008. 32: 572-579.
2. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg* 1927; 14:231-239.
3. Nader Kamangar, MD, FACP, FCCP, FCCM: *Lung abscess* 2009.
4. Davis B, Systrom DM. Lung abscess: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Curr Clin Topics Infect Dis* 1998; 18:252-273.
5. Lorber B. Lung abscess. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 6th edition. *Churchill Livingstone*; 2005; 853-856.
6. Smith DT. Fuso-spirochetal disease of the lungs. *Tubercle* 1928; 9:420.
7. Chung, G, Goetz, MB. Anaerobic infections of the lung. *Curr Infect Dis Resp* 2000. 2: 238.
8. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344(9):665-671.
9. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91: 901-909.
10. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993; 16:S248-S255.
11. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:56-77.
12. Wang J-L, Chen K-y, Fang C-T et al. Changing bacteriology of adult community-acquired lung abscess in taiwan : *Klebsiella pneumoniae* versus anaerobes. *Clin Infect Dis* 2005; 40:915-922.
13. Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J* 1997; 10:1150-1156.
14. Pfitzner J, Peacock MJ, Tsirgriotis E, Walkley H. Lobectomy for cavitating lung abscess with haemoptysis: Strategy for protecting the contralateral lung and also the non-involved lobe of the ipsilateral lung. *Br J Anaesth* 2000; 85(5):791-794.
15. Stark DD, Federle MP, Goodman PC et al. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *Am J Roentgenol* 1983; 141:163-167.
16. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R: Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115:746-750.
17. Stark DD, Federle MP, Goodman PC et al. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141(1):163-167.
18. Himanshu Desai, MDa, Aarti Agrawal, MDbMed. Pulmonary Emergencies: Pneumonia, Acute Respiratory Distress Syndrome, Lung Abscess, and Empyema. *Clin N Am* 96 (2012) 1127-1148.
19. Gudiol F, Manresa F, Pallares R et al. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rate of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2525-2529.
20. Appelbaum, PC, Spangler, SK, Jacobs, MR. Beta-lactamase production and susceptibilities to amoxicillin, amoxicillin-clavulanate, ticarcillin, ticarcillin-clavulanate, cefoxitin, imipenem, and metronidazole of 320 non-*Bacteroides fragilis* *Bacteroides* isolates and 129 fusobacteria from 28 U.S. centers. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34:1546.
21. Goldstein, EJ, Citron, DM, Warren, Y et al. In vitro activity of gemifloxacin (SB 265805) against anaerobes. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43:2231.
22. Herth, F, Ernst, A, Becker, HD. Endoscopic drainage of lung abscesses: technique and outcome.
23. *Chest* 2005; 127:1378. Bartlett, JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. In: Infectious Diseases. Gorbach, SL, Bartlett, JG, Blacklow, NR (Eds) WB Saunders, Philadelphia 1992.