

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
PNEUMOLOGIA**

**Abscesso pulmonar de aspiração:
Dados diagnósticos e resultados terapêuticos
em 241 casos.**

PAULO ROBERTO GOLDENFUM

Professores Orientadores:

José da Silva Moreira

Jane Maria Ulbrich-Kulczynsky

Dissertação apresentada para a obtenção do título de Mestre

Porto Alegre – Brasil

2002

G618a Goldenfum, Paulo Roberto

Abscesso pulmonar de aspiração: dados diagnósticos e resultados terapêuticos em 241 casos / Paulo Roberto Goldenfum; orient. José da Silva Moreira, Jane Maria Ulbrich-Kulczynsky. Porto Alegre, 2002.

34, 15p. II.

Nota: contém anexo.

Dissertação (Mestrado) Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Pneumologia.

- Abscesso pulmonar. 2- Aspiração. 3- Diagnóstico. 4- Terapêutica. I- Moreira, José da Silva. II- Ulbrich-Kulczynsky, Jane Maria. III. Título.

CDD 616.200475

Ruth Oliveira CRB10/501

DEDICATÓRIA

**Dedico este trabalho aos meus familiares
pela tolerância, inspiração e amor,
em especial a
Dora, Victória, Júlia e Ana Clara (a caminho).**

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Dr. Bruno Palombini pelos primeiros passos e inspiração permanente, e ao Dr Nelson Porto pela oportunidade de estar ao seu lado e conviver com a figura mais fantástica da Medicina Gaúcha.

Ao Dr. José Moreira pelo apredizado, bom senso, coerência na lida médica, o meu muito obrigado pela tolerância como seu orientando.

Ao Dr. José Camargo e à equipe cirúrgica do Pavilhão Pereira Filho, o meu obrigado pela participação indispensável neste trabalho.

Aos Drs. Cândida Neves e Dagoberto Lima Godoy, meus agradecimentos pelos primeiros estudos da presente série.

À Dra. Ana Luiza Moreira, o meu agradecimento pela indispensável força no término do trabalho.

Aos Drs. Jorge Lima Hetzel e José Carlos Felicetti, o meu agradecimento pela oportunidade de convivermos e nos tornarmos irmãos.

O meu agradecimento muito especial ao inesquecível amigo Dr. Victor Flávio Petrillo, pela inspiração e possibilidade de realização de grande parte desta dissertação.

O meu agradecimento de coração ao Dr. Jacques Bacaltchuk e ao Sr. Olimpio Dalmagro, por acreditarem no meu potencial e por trazerem a nossa Santa Casa ao seu local de direito.

A todos os demais que de alguma forma também contribuíram para o trabalho o meu muito obrigado, e que Deus os abençoe!

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA	II
AGRADECIMENTOS	III
SUMÁRIO	V
LISTA DE TABELAS	VI
LISTA DE FIGURAS	VII
RESUMO	VIII
<i>ABSTRACT</i>	IX
INTRODUÇÃO	1
OBJETIVOS	9
METODOLOGIA	10
RESULTADOS	12
DISCUSSÃO	21
CONCLUSÕES	25
REFERÊNCIAS	26
ANEXO I – Trabalho submetido para publicação	35

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Abscesso pulmonar de aspiração. Caracterização dos 241 pacientes estudados no período 1968 – 2002 (Pavilhão Pereira Filho – P. Alegre)	12
TABELA 2 - Abscesso pulmonar de aspiração. Dados clínicos dos 241 pacientes	13
TABELA 3 - Abscesso pulmonar de aspiração. Apresentação radiográ- fica das lesões nos 241 pacientes estudados	14
TABELA 4 - Abscesso pulmonar de aspiração. Tratamento efetuado e seus resultados	19

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 – Aspectos radiográficos de abscesso de aspiração, localizado em segmento superior de lobo inferior do pulmão esquerdo 15**
- FIGURA 2 – Abscesso de aspiração de pequenas dimensões em segmento superior do lobo inferior esquerdo 15**
- FIGURA 3 – Abscesso de aspiração em pulmão direito, complicado por empiema 16**
- FIGURA 4 – “Flora mista”, vista ao exame direto do escarro corado pelo Gram 17**
- FIGURA 5 – (a) Grande abscesso crônico no lobo inferior do pulmão direito, sem resposta ao tratamento clínico. Presença de estenose do brônquio de drenagem à endoscopia, impedindo o esvaziamento da cavidade. (b) Realizada lobectomia inferior direita 18**
- FIGURA 6 – Tuberculose pulmonar escavada no segmento ápico-posterior do lobo superior do pulmão esquerdo 22**
- FIGURA 7 – Carcinoma brônquico, tipo escamoso, abscedido, em lobo inferior do pulmão direito 23**

RESUMO

O abscesso de pulmão continua sendo hoje, em plena era dos antibióticos, um importante problema médico. O presente trabalho se propõe mostrar aspectos diagnósticos e terapêuticos da doença em uma série de pacientes coletada nos últimos 34 anos em um hospital universitário especializado em doenças pulmonares.

No período de 1968 a 2002 foram reunidos e estudados 241 casos de abscesso pulmonar de aspiração - 199 em homens e 42 em mulheres, com média de idade de 41,3 anos. Em 69,0% dos pacientes esteve presente a ingestão de álcool e em 64,0% o hábito tabágico.

Tosse, expectoração, febre e comprometimento do estado geral foram os achados clínicos mais freqüentes, encontrados na quase totalidade dos casos; 62,5% tinham dor torácica e 30,0% hipocratismo digital. Verificaram-se dentes em mau estado de conservação em 81,7 % dos pacientes, episódio de perda de consciência em 78,0% e presença de odor fétido em 66,0%.

Em 85,5% das vezes as lesões localizaram-se em segmento posterior de lobo superior ou segmento superior de lobo inferior, 97,1% delas unilaterais, ocorrendo com igual freqüência tanto no pulmão direito como no esquerdo. A maioria das lesões (66,0%) mediram entre 4,0 e 8,0 cm de diâmetro. Em 25 pacientes (10,4%) houve a associação de empiema pleural.

Flora mista, indicativa da presença de germes anaeróbios, foi identificada em secreções broncopulmonares ou pleurais em 172 pacientes (71,4 %). Estreptococos e Gram negativos aeróbios foram também algumas vezes encontrados.

Todos os pacientes foram inicialmente tratados com antibióticos (penicilina em 78,0% das vezes) e submetidos a sessões de drenagem postural. Em 51 (21,2%) acabou sendo necessário algum procedimento cirúrgico (24 drenagens de empiema, 21 ressecções pulmonares e 6 pneumostomias). Cura foi obtida em 231 pacientes (95,8%) e 10 (4,2%) foram ao óbito, estes em geral com grandes abscessos, três dos quais também com empiema.

ABSTRACT

Lung abscess is today – even after the advent of the antibiotics – an important medical problem. The aim of this work is to present diagnostic and therapeutic aspects of the subject in a group de patients studied in the last 34 years in a university hospital for pulmonary diseases.

Between the years of 1968 and 2002 there were studied 241 patients with primary (anaerobic) lung abscess – 199 males, 42 females with a mean age of 41.3 yr. Alcohol abuse was reported by 69,0 % of the individuals and smoking by 64.0 % of them.

Cough, expectoration, fever and poor clinical condition were present in almost all patients; thoracic pain in 62.5 % and clubbing in 30.0 %. Dental caries were seen in 81.7 %, episode of conscience loss were detected in 78.8% and foul smell in 66.0 %.

The pulmonary lesions were situated in posterior segment of upper lobes or superior segment of lower lobes in 85.5 % of the cases – 96.6 % unilateral, occurring with same frequency at right or left side. Most of the lesions (66.0 %) had diameter between 4.0 and 8.0 cm. In 25 patients (10.4%) there were also pleural empyema.

Mixed bacterial flora, indicative of anaerobes, were identified in pulmonary or pleural secretions in 172 patients (71.4%). Aerobic streptococci and Gram negative microorganisms were also sometimes seen in sputum of these individuals.

Every patient received both antibiotics (penicillin in 78.0 % of the times) and postural drainage as first or sole treatment. In 51 (21.2 %) of them was also need to perform some surgical procedure: drainage of empyema in 24, pulmonary resection in 21 and pneumostomy in 6. Cure was obtained in 231 patients (95.8 %) and 10 (4.1%) died (they had large lesions, three of them with a complicating empyema).

INTRODUÇÃO

Uma lesão pulmonar necrótica, escavada, com mais de 2,0 cm de diâmetro, contendo pus em seu interior, é dita ser um abscesso (6). Condição semelhante, em que haja cavidades menores, tem sido arbitrariamente denominada de “pneumonia necrosante”. “Gangrena pulmonar” era a designação dada, no passado, a uma pneumonia necrosante, rapidamente evolutiva, fulminante (61). O termo abscesso é de modo geral aplicado quando tal lesão é causada por germes piogênicos - mais comumente bactérias anaeróbias, *S. aureus* e gram negativos aeróbios (7,29). Dentre os abscessos bacterianos piogênicos, o abscesso de aspiração, primário ou pútrido, causado por germes anaeróbios, perfaz significativo contingente desse tipo de doença pulmonar (1,54).

No diagnóstico diferencial do abscesso de pulmão devem ser incluídos especialmente tuberculose úlcero-caseosa (79), carcinoma brônquico escavado (8), seqüestração broncopulmonar intralobar (64), granulomatose de Wegener (32) e, em zonas endêmicas, cisto hidático morto com retenção de membranas (62) e abscesso amebiano(70). Indivíduos imunodeprimidos podem fazer lesões abscedidas por outros germes (25), os quais normalmente não causariam necrose no parênquima pulmonar, como *Streptococcus viridans* (33), *Legionella* (34,37), *Pasteurella multocida* (45), *Nocardia asteróides* (56), *Rhodococcus equi* (73). A ocorrência de abscesso secundário a infarto pulmonar pós tromboembolismo venoso é incomum (40). Recrudescência de meliodose pode mimetizar abscesso de pulmão (15).

No abscesso pulmonar de aspiração, as secreções provenientes da boca doente (em geral dentes em mau estado de conservação) contêm grande quantidade de microorganismos de diversas espécies (flora mista, com predomínio de anaeróbios na razão de dez para um) (3,67,68). O indivíduo com perda da consciência – na maioria das vezes por alcoolismo - com seus mecanismos de defesa comprometidos, permite que o material séptico aspirado permaneça por longo tempo (horas) em contato com os tecidos pulmonares, podendo iniciar a infecção. Outras causas de coma (traumatismo crânio-encefálico, acidente vascular cerebral, epilepsia, diabete, anestesia geral) e anestésias orofaríngeas são também situações que propiciam aspirações para o trato respiratório inferior, possibilitando a ocorrência de abscesso pulmonar (1,18,60).

As localizações preferenciais para onde ocorrem as aspirações são segmentos posteriores de lobos superiores e segmentos superiores de lobos inferiores dos pulmões (10). As lesões abscedidas usualmente são únicas, apresentando-se ao Rx como cavidades de paredes irregulares, com nível hidro-aéreo em seu interior, sem evidências de focos de disseminação brônquica para outros locais do pulmão. Abscessos múltiplos ou bilaterais raramente ocorrem por aspiração; quando presentes, devem levar à suspeita de que outro mecanismo patogênico se encontre envolvido, especialmente disseminação hemática de microorganismos a partir de foco extrapulmonar, como ocorre, por exemplo, nas estafilococcias (35). A presença de lesões pericavitárias e de focos pulmonares de consolidação situados à distância de uma lesão escavada sugere principalmente tuberculose (79).

A importância da aspiração de material séptico na gênese do abscesso pulmonar foi enfatizada em 1922 por Lockwood (42), quando chamou a atenção para os perigos da anestesia geral favorecendo a chegada aos pulmões das secreções acumuladas na boca. Em 1929, Quinn e Meyer (58) mostraram que a instilação de lipiodol nas fossas nasais de indivíduos normais, durante o sono, fluía facilmente até os pulmões; assim, seria provável que, em situações de sono profundo ou estados de inconsciência, material infectado aspirado de dentes e amígdalas pudessem também fazer o mesmo. Pensava-se, entretanto, que a maioria dos abscessos de aspiração ocorriam em lobos inferiores, e que as lesões abscedidas em lobos superiores dos pulmões se devessem a disseminações hemáticas. Flick e col. em 1929 (24) e, principalmente, Brock e col. em 1942 (11) mostraram, de forma definitiva, que aqueles abscessos solitários que se instalavam em lobos superiores – os quais representavam o maior número dos casos – eram, na verdade, abscessos de aspiração, o que é perfeitamente compreensível se forem levados em conta a anatomia do pulmão e a orientação da árvore brônquica no homem em posição supina.

O abscesso de aspiração pode ocorrer em qualquer idade e em ambos os sexos; entretanto, é em homens em torno dos 40 anos – onde o alcoolismo é mais prevalente – que se situa sua maior freqüência, sendo menos comum em mulheres e raro em indivíduos idosos edentados (5,37) e em crianças (12,43).

Dentro de 24 a 48 horas a partir do momento do episódio aspirativo, o abscesso já deverá estar bem formado, exibindo em seu interior baixos níveis de pH e de potencial de óxido-redução (21,23,44), o que favorece a multiplicação de microrganismos anaeróbios gram positivos (*Peptoestreptococcus sp.*, *Streptococo microaerófilo*) e

Gram negativos (*Prevotella sp.*, *Bacteróides fragilis*). Deve-se acentuar, contudo, que a presença do *B. fragilis* – bactéria resistente à penicilina (38) - em infecções anaeróbias acima do diafragma costuma ser incomum (7,17), sendo ela, por outro lado, freqüente em estruturas infradiafragmáticas.

A visualização de flora mista ao exame bacterioscópico (Gram) das secreções indica fortemente a presença de microorganismos anaeróbios, o que é de grande valia para um rápido diagnóstico presuntivo. A identificação definitiva desses germes, todavia, demanda a necessidade de culturas em anaerobiose de material colhido com alguma proteção (31,65), o que, na maioria das vezes, não é necessário para a correta instituição do tratamento, uma vez que as presenças de quadro clínico-radiológico compatível e flora mista no escarro revestem-se de elevada especificidade para o diagnóstico da doença (41).

A importância patogênica dos germes anaeróbios, descritos em 1861 por Pasteur (52), foi sendo progressivamente esclarecida e aceita pela comunidade científica. Veillon, em 1893 (74), relatou o sucesso com culturas de anaeróbios em materiais de diversas infecções humanas caracterizadas por necrose tecidual e fetidez. Guillemot e col., em 1904 (28), documentaram 13 casos de empiema por anaeróbios, referindo que tais patógenos, visualizados ao exame direto, não cresciam nos meios rotineiros de cultura em aerobiose. Em 1898, Veillon e Zuber (75) identificaram vários desses microorganismos, entre eles o *Bacteróides fragilis* e cocos anaeróbios, e postularam que os mesmos faziam parte da flora normal da orofaringe, causavam infecção parenquimatosa pulmonar após aspiração e empiema pleural, e Vincent em 1896-1899 (76) descreveu os bacilos fusiformes, também considerados componentes da flora oral normal. O primeiro caso registro de infecção pulmonar (gangrena), no qual encontravam-se envolvidos bacilos fusiformes e espiroquetas, foi efetuado por Rona em 1905 (61), em um paciente submetido à necropsia.

Várias outras publicações sobre infecções pleuropulmonares por germes anaeróbios se seguiram, sumariadas com muita propriedade por Smith em 1927 (68), o qual mostrou, ainda, a importância da combinação de espécies de germes anaeróbios e aeróbios para que se produzisse infecção típica. Cohen, em 1932 (16), identificou inúmeras associações de anaeróbios no pus colhido de lesões em 16 casos

durante cirurgias, com o número de espécies variando de 3 a 11 em cada caso, com predomínio de estreptococos anaeróbios e *Bacteróides melaninogenicus*. Resultados semelhantes foram relatados por Prévot em 1955, encontrando predominância de Peptococo e Peptoestreptococo (57). Este autor lançara, em 1948, um manual de classificação das bactérias anaeróbias, em parte seguida no *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* (13) e pelo *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual* (72).

A partir de 1970, numerosos trabalhos efetuados por renomados estudiosos na área têm repetido, confirmado e melhorado esses conhecimentos. Em 1972, Bartlett e Finegold (6) estudaram meticulosamente 70 casos de infecções pleuropulmonares, verificando que em 48 deles havia de 2 a 9 microorganismos anaeróbios envolvidos, principalmente do gênero *Bacteróides* e bacilos fusiformes, e em 19 em que identificaram somente uma espécie de anaeróbio, esta em geral, era de um coco Gram positivo.

O abscesso constituído, fechado, leva ao aparecimento de sintomas, como febre alta, tosse, dor torácica, acentuado comprometimento do estado geral e rápida perda de peso, o que pode ser apreciado na literatura em séries relatadas tanto antes (36,71) como após (5,66) o advento dos antibióticos. Em torno do fim da segunda semana ou na terceira semana de evolução da doença, usualmente grande quantidade de secreção pio-sanguinolenta ou purulenta, de extremo mau cheiro, ganha saída pela árvore brônquica e é eliminada pela tosse (vômica). O abscesso pode se estender por progressão direta para porções adjacentes do pulmão, até mesmo para outro lobo, e também para o espaço pleural, e o material purulento, infectado, irá formar um empiema, com conseqüente agravamento dos sintomas (4). Êmbolos sépticos podem também aportar em outros órgãos, sendo particularmente grave instalação de abscesso cerebral. Após a ocorrência da vômica, o paciente pode apresentar-se com menos febre e ter a gravidade de seu estado tóxico atenuada.

Ocasionalmente, o conteúdo do abscesso fica retido no interior da cavidade, por estenose do brônquio de drenagem. Nesses casos, tomografia computadorizada e fibrobroncoscopia auxiliam no diagnóstico da natureza da obstrução, em especial afastando (ou confirmando) a presença de um carcinoma ocluindo a árvore brônquica (63,69). A broncoscopia pode, ainda, desfazer a obstrução quando não neoplásica, com aspiração das secreções mais espessas, auxiliando no tratamento; todavia deve-se tomar cuidados em casos de grandes abscessos, pela possibilidade de sua ruptura para a via

aérea com desencadeamento de insuficiência respiratória (30). Leucocitose e desvio à esquerda no hemograma são achados comuns, especialmente nas fases iniciais da evolução do abscesso, e antes de o paciente receber algum tratamento antibiótico.

A maioria dos pacientes com abscesso de pulmão procura auxílio médico em geral dentro das primeiras duas semanas de sintomas, pressionados pela agressividade da doença; todavia, um contingente não desprezível (25% a 30%) o faz mais tardiamente, após 4 a 8 semanas, apresentando-se eles com abscesso crônico, emagrecidos, tossindo, expectorando o material purulento mal cheiroso. Nesses pacientes com abscesso crônico frequentemente é observada também a presença de hipocratismo digital (47).

O tratamento do paciente com abscesso pulmonar de aspiração é primariamente clínico, com antibióticos, drenagem postural e cuidados gerais (2,7,20,25,41). Penicilina e clindamicina têm sido os antibióticos mais empregados no combate às infecções pulmonares por germes anaeróbios (48). Outros fármacos como metronidazol, cloranfenicol e anaerobicidas de surgimento mais recente têm sido também utilizados (26,41). Com a observação do surgimento de algum grau de resistência desses germes à penicilina, e falhas terapêuticas com o emprego de metronidazol, a preferência, em diversos centros, tem se deslocado cada vez mais para a clindamicina (27,39,55).

Em séries atuais, entre 10,0 e 15,0% dos pacientes acabam sendo submetidos a algum procedimento cirúrgico - pneumostomia, ressecção pulmonar, drenagem de empiema (19,51,59,78,80). Todavia, o número de intervenções cirúrgicas pode ser maior, dependendo do contingente de casos crônicos e/ou de grandes abscessos e de casos complicados por empiema que são tratados em determinados serviços.

As situações mais comuns de indicação cirúrgica ocorrem em casos de empiema e de abscessos crônicos (com mais de seis semanas de evolução), quando as paredes da cavidade se encontram já parcialmente fibrosadas, ou que já se apresentam com obstruções brônquicas por estenose pós-inflamatória (19,77). Ocasionalmente, em casos de grandes hemoptises, pode ser necessária a ressecção da zona comprometida (53). Desde a introdução dos antibióticos tornou-se possível que a cavidade do abscesso fique esterilizada, aberta, inicialmente coberta por tecido de granulação e fibrose, e posteriormente por epitélio escamoso neo-formado, o que pode levar a dificuldades na diferenciação

com outras lesões pulmonares. As múltiplas comunicações brônquicas com a cavidade e a presença de trabéculas no interior desta, todavia, são achados distintivos na identificação do abscesso (9).

Na era pré-antibiótico as tentativas de tratamento em casos de abscesso primário de pulmão eram cirúrgicas, com elevada mortalidade, superior a 50,0% (42,49,71), ocasionalmente com algum sucesso (14). Atualmente, a mortalidade global, levando-se em conta a terapêutica combinada clínica, à base de antibióticos, e cirúrgica, situa-se em torno de 5,0% (37,41,66).

No presente trabalho são mostrados casos de 241 pacientes com abscesso pulmonar de aspiração atendidos em um serviço universitário especializado em doenças pulmonares, com análise de características diagnósticas da doença, indicações terapêuticas e resultados do tratamento.

OBJETIVOS

Geral

Apresentar aspectos do diagnóstico e resultados terapêuticos em uma série de pacientes portadores de abscesso pulmonar de aspiração atendidos em um serviço universitário especializado em doenças pulmonares em um período de 34 anos (1968-2002).

Específicos

Analisar:

- 1). Aspectos quanto à frequência da doença;**
- 2). Eventual surgimento de resistência bacteriana aos antibióticos;**
- 3). Modalidades terapêuticas utilizadas.**

METODOLOGIA

Durante o período compreendido entre 1968 a 2002 foram estudados 241 pacientes que internaram no Pavilhão Pereira Filho (Santa Casa – P. Alegre), os quais tiveram o diagnóstico de abscesso pulmonar de aspiração fundamentado por dados clínicos,

radiológicos ou bacteriológicos. Os casos foram sendo acumulados e periodicamente levantados e apresentados em sob forma de resumos (26,50), culminando, ao fim do ano 2002, com o número acima referido. Foram vistos no serviço entre seis e oito casos a cada ano (46).

História clínica e exame físico foram efetuados em todos os pacientes, com especial atenção para a ocorrência de episódio de perda de consciência precedendo os demais sintomas, presenças de doença oral (dentes em mau estado de conservação, doença gengival) e de odor fétido das secreções broncopulmonares.

Exames radiográficos simples de tórax com incidências em pósterio-anterior e perfil e radiogramas penetrados do mediastino foram também realizados em todos os pacientes, antes e depois de instituído o tratamento. Tomografia linear (previamente a 1986) ou tomografia computadorizada (após essa data) e broncoscopia (rígida ou com fibra ótica) foram realizadas quando julgadas indicadas. Os pacientes que apresentavam concomitantemente a presença de líquido na cavidade pleural foram submetidos à toracocentese com retirada de material para exames microbiológico, citológico e bioquímico.

Exames bacteriológicos do escarro (gram, Ziehl e cultural em aerobiose) foram rotineiramente efetuados, com especial atenção à bacterioscopia, buscando-se evidências da presença de “flora mista”, indicativa da presença de germes anaeróbios. Materiais colhidos por broncoscopia ou por punções, quando disponíveis, eram também examinados pelo microbiologista. Não foram, todavia, realizados exames culturais em anearobiose na quase totalidade das secreções obtidas. Outros exames de rotina de sangue (hemograma, hemossedimentação, glicemia, etc.) e urina foram realizados em todos os doentes.

Pacientes com abscessos secundários a obstrução por carcinoma brônquico ou corpo estranho, cisto hidático morto com retenção de membranas, carcinoma escavado, estafilococcia ou outro germe necrosante único, foram excluídos da série.

As modalidades terapêuticas – clínicas e/ou cirúrgicas - foram instituídas todas elas dentro do próprio serviço. Após a alta médica, os pacientes foram ainda encaminhados para tratamento odontológico – na própria instituição ou fora dela. Sucessos terapêuticos e óbitos foram computados.

Os pacientes submetidos a procedimento cirúrgico, em especial ressecção pulmonar, tiveram as peças estudadas anátomo-patologicamente.

O delineamento do trabalho foi do de uma série de estudo de casos.

RESULTADOS

Dos 241 casos de abscesso pulmonar, 199 (82,6%) ocorreram em homens e 42 (17,4%) em mulheres, com idades entre 8 e 76 anos (média de 41,3 anos). Somente um paciente tinha menos de 15 anos - uma criança de 8 anos com diabete mérito. O hábito tabágico foi registrado em 64,0%, alcoolismo em 69,0%, e episódio de perda de consciência em 78,0% dos pacientes. Dentes sépticos foram vistos em 81,7 % dos casos. Tosse, expectoração com mau cheiro e febre foram os sintomas mais freqüentemente apresentados pelos pacientes. As tabelas 1 e 2 resumem esses dados.

Tabela 1 - Abscesso pulmonar de aspiração. Caracterização dos 241 pacientes estudados no período de 1968 – 2002 (Pavilhão Pereira Filho – P. Alegre)

	Nº	%
Homens	199	82,6
Mulheres	42	17,4
Alcoolismo	166	69,0
Tabagismo	154	64,0

Pacientes com idades entre 8 e 76 anos (média de 41,3 anos). A criança de 8 anos era portadora de diabetes mélico.

Tabela 2 – Abscesso pulmonar de aspiração. Dados clínicos dos 241 pacientes da série.

	N	%
Tosse	241	100,0
Expectoração	241	100,0
Febre	241	100,0
Dor torácica	151	62,7
Estado geral comprometido	234	97,0
Dentes sépticos	197	81,7
Estertores pulmonares	183	76,0
Odor fétido	159	66,0
Hipocratismo digital	72	30,0

Em 188 pacientes (78,0%) foi detectado episódio inicial de perda de consciência.

Na maioria das vezes os casos de abscesso eram unilaterais e únicos, ocorrendo com igual frequência tanto no pulmão direito como no esquerdo, com diâmetros geralmente entre 4,0 e 8,0 cm., e com definida preferência pelos segmentos posteriores

de lobos superiores e superiores de lobos inferiores. A tabela 3 exhibe as apresentações radiológicas verificadas nos 241 pacientes.

Tabela 3 – Abscesso pulmonar de aspiração. Apresentação radiográfica das lesões nos 241 pacientes estudados.

	N	%
Lesões unilaterais*	234	97,1
Lesões bilaterais	7	2,9
Em segmento posterior de lobo superior e/ou segmento superior de lobo inferior**	206	85,5
Em pirâmide basal	27	11,2
Em lobo médio ou língula	8	3,3
Lesões até 4,0 cm de diâmetro	38	15,7
Lesões com diâmetros entre 4,0 e 8,0 cm	159	66,0
Lesões com mais de 8,0 cm de diâmetro	44	18,3
Derrame pleural associado (empiema)	25	10,4

(*) Igualmente distribuídas por ambos os pulmões. (**) Incluídas 35 lesões contíguas em ambos os segmentos e 27 em sub-segmentos axilares.

Na figura 1 são mostrados ao achados radiográficos em um caso que é representativo da maioria dos que foram estudados na presente série, ou seja, lesão, escavada, única, de moderado tamanho, com presença de nível hidro-aéreo em seu interior, situada em segmento superior de lobo inferior, sem evidências de focos de

disseminação para outros locais dos pulmões. A figura 2 ilustra o caso de um abscesso relativamente de pequenas dimensões, também em segmento superior esquerdo, e a figura 3 mostra e ilustra o caso de um abscesso à direita, complicado por empiema.

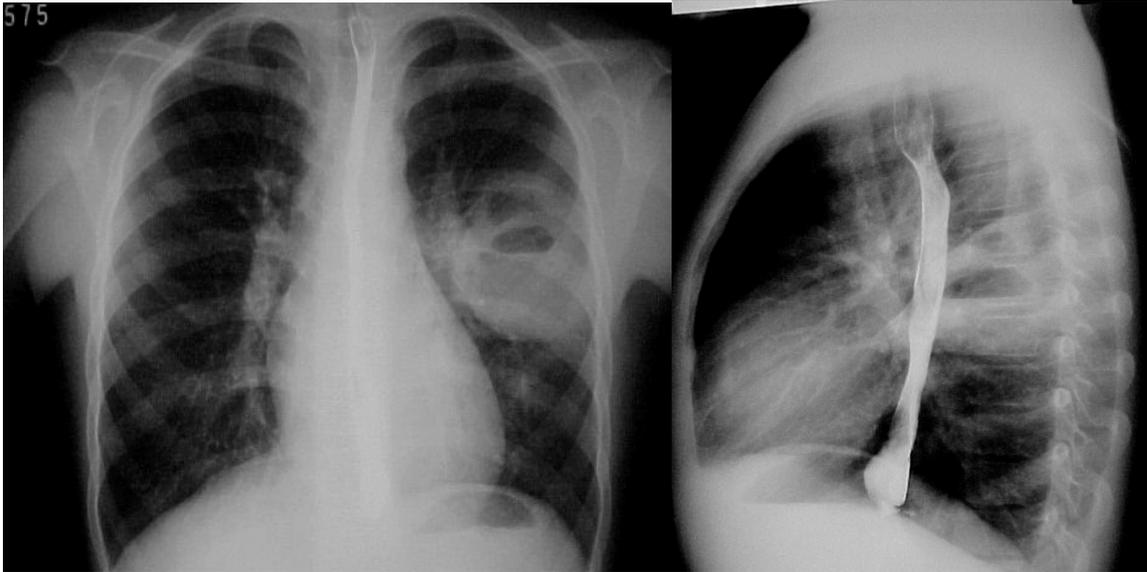


Figura 1 – Aspectos radiográficos de abscesso de aspiração, localizado em segmento superior de lobo inferior do pulmão esquerdo. Lesão escavada, única, com paredes espessas e nível hidro-aéreo em seu interior. Ausência de focos de disseminação brônquica.

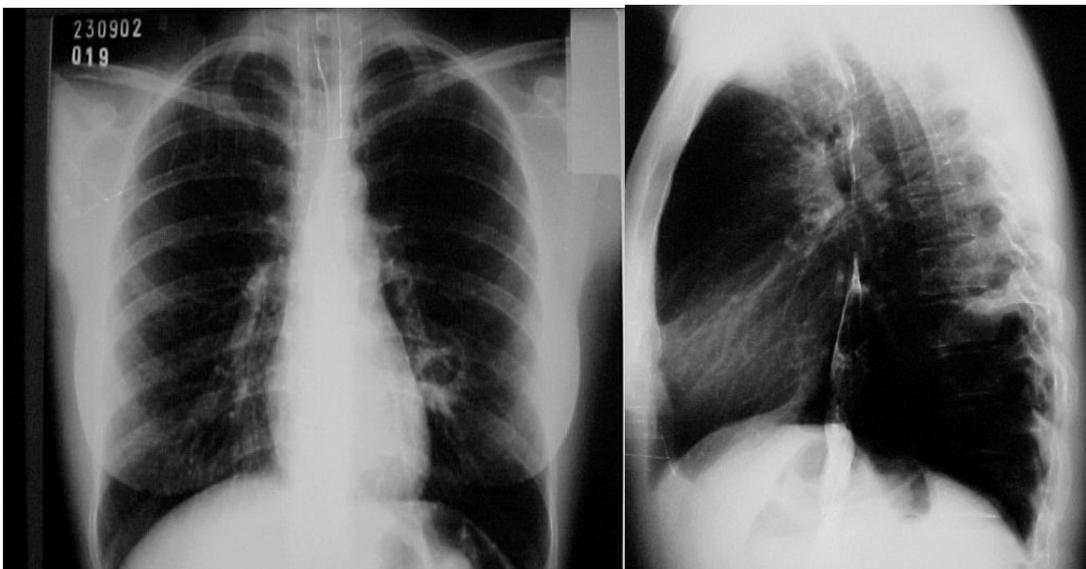


Figura 2 – Abscesso de aspiração de pequenas dimensões em segmento superior de lobo inferior esquerdo. Paciente diabética, em uso de insulina, tendo feito crise de hipoglicemia.

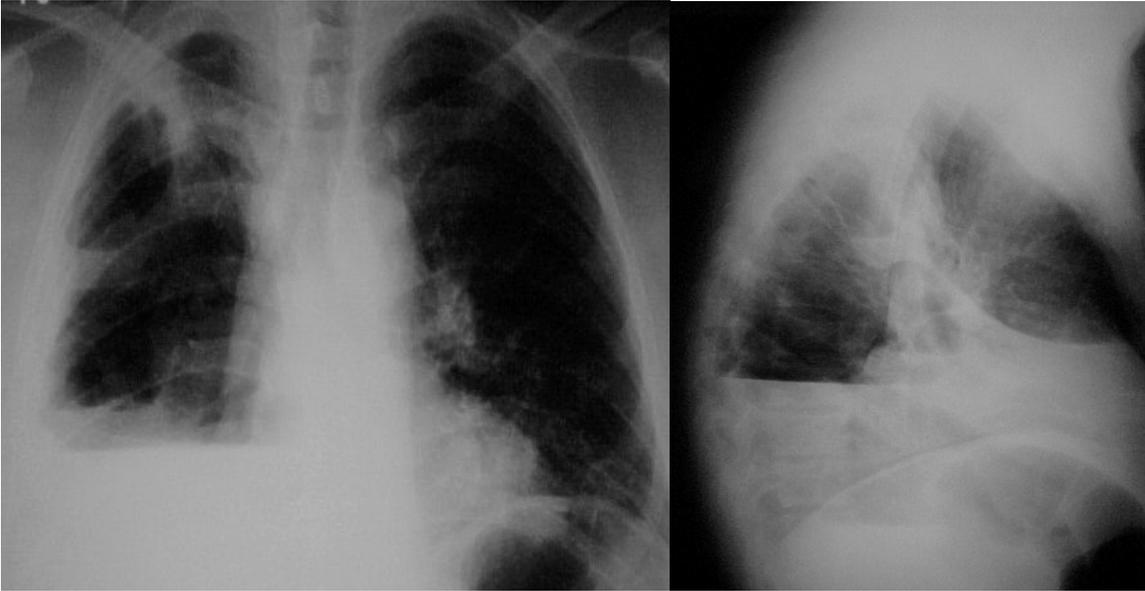


Figura 3 – Abscesso de aspiração em pulmão direito, complicado por empiema.

Exames bacteriológicos diretos de escarro ou de material obtido por broncoscopia, punção pulmonar ou pleural, ou por drenagem de empiema mostraram a presença de “flora mista”, indicativa de anaeróbios em 172 (71,4%) pacientes, o que foi verificado especialmente nos casos de instalação mais recente, ainda sem uso de antibióticos. Outros germes, como *S. pneumoniae*, *S. não-hemolítico* foram identificados em 43,0% das vezes, e Gram negativos aeróbios em menos de 10,0%, especialmente à cultura em aerobiose, mas em todos esses casos, ao exame direto, havia uma associação de germes (flora mista) . A pesquisa direta de BAAR foi sempre

negativa. A figura 4 exemplifica o aspecto da “flora mista” ao exame direto do escarro de um dos pacientes com abscesso de aspiração.

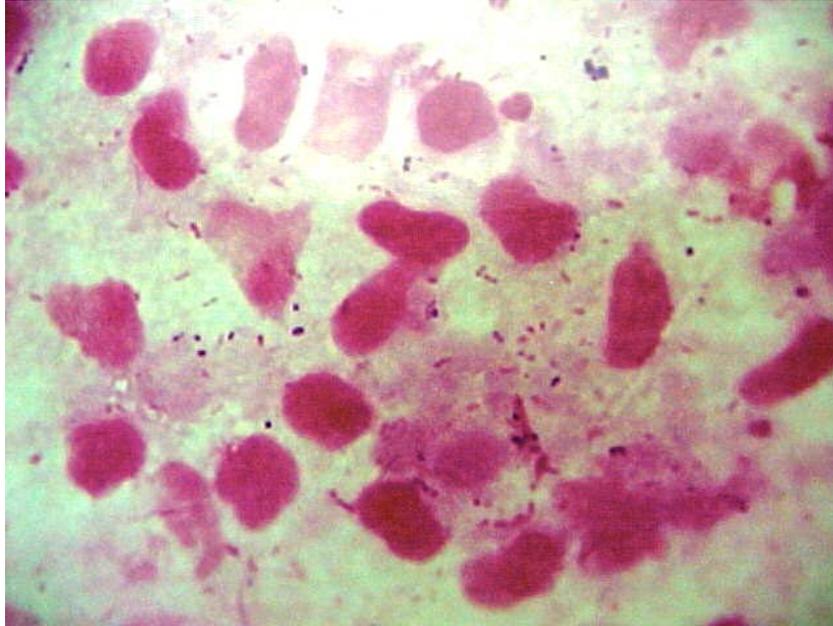


Figura 4 – “Flora mista”, vista ao exame direto do escarro corado pelo gram. Observa-se um grande número de germes de diversos tamanhos, gram positivos e gram negativos, em meio a células inflamatórias.

Todos os 241 pacientes receberam tratamento antibiótico, na maioria das vezes penicilina G (78,0%) e submeteram-se a manobras fisioterápicas (drenagem postural). Em 51 (21,2%) algum procedimento cirúrgico foi também efetuado. A figura 5 ilustra um caso cirúrgico, cuja indicação da ressecção foi a presença de estenose inflamatória do brônquio de drenagem da lesão escavada abscedida, que a impedia de esvaziar-se.

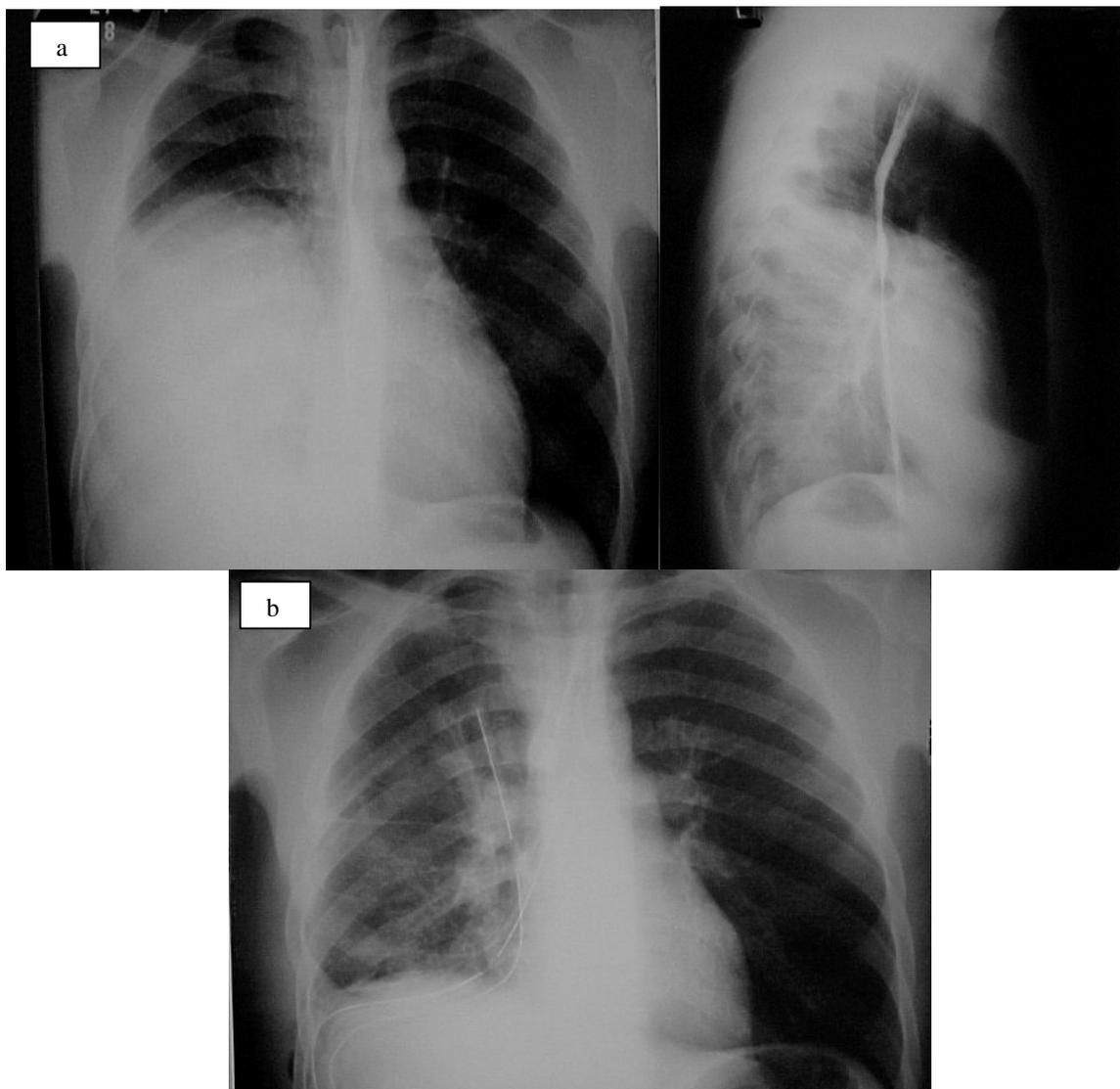


Figura 5 – (a) Grande abscesso crônico no lobo inferior do pulmão direito, sem resposta ao tratamento clínico. Presença de estenose do brônquio de drenagem à endoscopia, impedindo o esvaziamento da cavidade. (b) Realizada lobectomia inferior direita.

A tabela 4 resume a conduta terapêutica adotada na série inteira com os resultados obtidos.

Tabela 4 – Abscesso pulmonar de aspiração. Tratamento efetuado e seus resultados.

	N	%
Antibioticoterapia	241	100,0
Penicilina G	188	78,0
Clindamicina, cloranfenicol, outro	53	22,0
Drenagem postural	241	100,0
Tratamento cirúrgico	51	21,2
Drenagem de empiema	24	10,0
Ressecção pulmonar*	21	8,7
Pneumostomia	6	2,5
Cura	231	95,8
Óbitos **	10	4,2

(*) A maioria em casos de abscessos crônicos. Em 2 casos, por hemoptise.

(**) Pacientes com grandes abscessos, 3 dos quais também com empiema.

Não foi registrada de maneira definida resistência bacteriana à penicilina. O uso de outro antibiótico, principalmente clindamicina, ocorreu mais por preferência do clínico ou porque havia história ou evidência de hipersensibilidade à penicilina. As respostas clínicas foram de modo geral muito boas tanto com penicilina como com clindamicina. As indicações cirúrgicas ocorreram fundamentalmente por razões anatômicas (seqüelas parenquimatosas sintomáticas, broncostenose, empiema) ou pela presença de lesão aguda de grandes dimensões, e não por falha do tratamento antibiótico.

O exame anátomopatológico de todas as peças cirúrgicas provenientes de ressecção confirmaram tratar-se de um abscesso a lesão pulmonar.

DISCUSSÃO

A frequência das internações por abscesso pulmonar de aspiração diminuiu apreciavelmente após o surgimento dos antibióticos. Na presente série, que iniciou em 1968, ela se manteve praticamente inalterada (6 a 8 casos por ano), o que traduz, de certa maneira, a persistência na comunidade das

principais condições de risco para o estabelecimento da doença: alcoolismo e boca doente, especialmente dentes em mau estado de conservação. Isto concorda com o que tem sido referido na literatura (22,41).

Em termos epidemiológicos, o abscesso de aspiração é mais comum entre os indivíduos do sexo masculino em idade madura (5), o que foi também registrado no trabalho em apresentação (média de idade de 40 anos), refletindo o uso mais pesado do álcool pelos homens nessa faixa etária. Em grandes hospitais são ainda observados 10 a 25 casos por ano (22).

Tipos e freqüência de sintomas encontrados, bem como o tempo de evolução da doença, com seus casos mais agudos e crônicos, concordam com o que tem sido verificado em outras séries (36,54). A localização das lesões abscedidas, predominantemente em zonas pendentes do pulmão (85,5% em segmentos posteriores de lobos superiores ou superiores de lobos inferiores), em geral únicas, ocorrendo igualmente tanto à direita como à esquerda, ratifica a importância do mecanismo da aspiração de secreções infectadas pelo indivíduo em coma na posição supina (10), o que também tem sido verificado em crianças com doença neurológica e boca doente (12).

Quanto ao diagnóstico diferencial, as dificuldades mais comuns ocorreram em casos de tuberculose escavada e de carcinoma brônquico abscedido, doenças freqüentemente encontradas na prática médica diária. Presenças de mau cheiro, boca doente, e lesão escavada ao Rx em zona preferencial de aspiração para o pulmão, sem focos de disseminação, foram dados definitivamente favoráveis a abscesso. Na ausência desses dados clínicos, presença de lesões pericavitárias de disseminação indicam tuberculose, e a observação de paredes espessadas da cavidade com mamelões intra-cavitários sugerem carcinoma, achados que, a título de ilustração, são mostrados nas figuras 6 e 7.

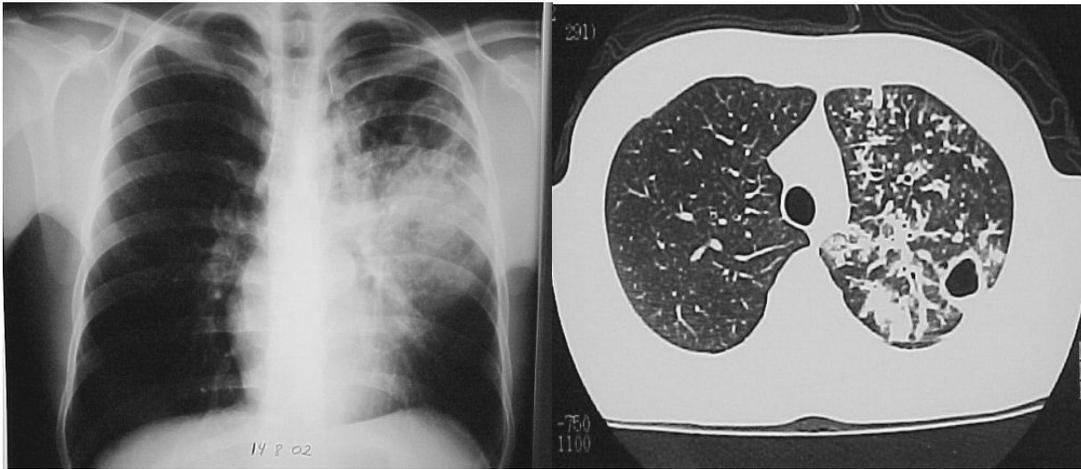


Figura 6 – Tuberculose pulmonar escavada no segmento ápico-posterior do lobo superior do pulmão esquerdo. Numerosos focos de consolidação pericavitários e no restante do lobo.

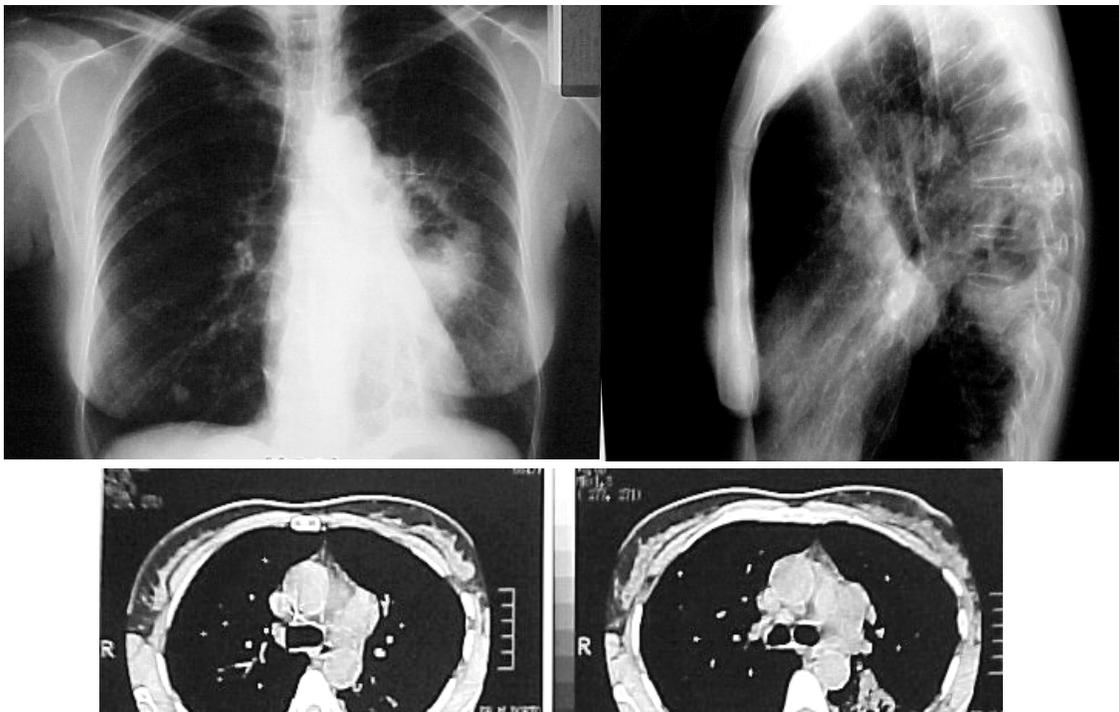


Figura 7 – Carcinoma brônquico, tipo escamoso, abscedido, em lobo inferior do pulmão direito. Paredes da cavidade espessadas; mamelões intracavitários à TC. Presença de adenomagalias mediastino-pulmonares.

A predominância no emprego da penicilina como antibiótico de escolha na presente série de abscesso pulmonar de aspiração é explicada fundamentalmente por dois fatores: em primeiro lugar, a resposta clínica obtida com seu uso, praticamente não mostrou falhas; e, em segundo, a série vem sendo acumulada desde 1968, e a defesa da preferência pela clindamicina para o tratamento das infecções anaeróbias do pulmão é relativamente recente (27,39). Deve-se ainda enfatizar a importância da drenagem postural que esteve sempre associada ao tratamento clínico dos pacientes.

O fato de ter havido boa resposta clínica ao emprego de penicilina ou clindamicina não exclui eventual presença de resistência bacteriana, especialmente à penicilina, mas isto não é surpreendente. Testes de sensibilidade apropriados (em anaerobiose) aos antimicrobianos não foram efetuados, é verdade; mas é sabido que acima do diafragma, a bactéria anaeróbica verdadeiramente resistente à

penicilina (*Bacteróides fragilis*) praticamente inexistente, e as demais costumam responder bem a este antibiótico (7), embora isto seja contestado por alguns autores (27).

A percentagem de casos cirúrgicos (21,2%), maior que a vista em algumas séries, deveu-se, muito provavelmente, ao fato de ser o serviço especializado em pneumologia e cirurgia torácica, recebendo pacientes encaminhados de outras instituições especificamente para este tipo de tratamento, especialmente os casos complicados por empiema pleural. Os pacientes submetidos à pneumostomia apresentavam grandes abscessos, encontravam-se em mau estado geral, sem resposta satisfatória ao tratamento clínico, conduta em concordância com o que é feito em outros centros (78).

O número de óbitos (4,2%) também está de acordo com os dados apresentados por outros serviços, na atualidade (5,22).

CONCLUSÕES

A análise dos 241 casos de abscesso de pulmão em pacientes internados no Pavilhão Pereira Filho - Serviço de Doenças Pulmonares da Irmandade Santa Casa de Porto Alegre - efetuada no período de 34 anos (1968 a 2002) permite chegar às seguintes conclusões:

1. O número de pacientes com a doença admitidos no serviço manteve-se estável, de 6 a 8 por ano (0,5 % das internações), e foi 4,7 vezes mais freqüente no sexo masculino (homens em torno dos 40 anos de idade);
2. Os achados clínicos mais comuns foram tosse, expectoração (na maioria das vezes com odor fétido), febre e comprometimento do estado geral. Hipocratismo digital foi observado em cerca de um terço dos pacientes;
3. Dentes em mau estado de conservação, alcoolismo e perda de consciência foram comemorativos de risco para a doença registrados na maioria dos pacientes;
4. Na quase totalidade dos casos as lesões pulmonares observadas ao Rx eram únicas, unilaterais, localizando-se com grande predominância em segmento posterior de lobo superior ou segmento superior de lobo inferior;
5. “Flora mista”, indicativa da presença de germes anaeróbios, foi identificada em secreções provenientes do trato respiratório inferior em dois terços dos pacientes;

6. O antibiótico mais utilizado foi penicilina. Todos os pacientes foram submetidos a sessões de drenagem postural. Em torno de 20,0% dos casos alguma manobra cirúrgica foi efetuada, em especial drenagem de empiema.
7. O índice de cura foi 95,8%. Dez pacientes (4,2%) foram ao óbito.

REFERÊNCIAS

1. Amberson JB. Aspiration bronchopneumonia. *Int Clin* 1937; 3:126-138.
2. Baker RB. The treatment of lung abscess – current concepts (editorial). *Chest* 1985; 39:266-270.
3. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91:901-909.
4. Bartlett JG. Bacterial infection of pleural space. *Semin Respir Infect* 1988; 3:308-321.
5. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infection of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993; 16 (suppl):S248-S255.
6. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic pleuropulmonary infection. *Medicine* 1972; 51:413-450.
7. Bartlett JG, Gorbach S, Tally F, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Amer Rev Resp Dis* 1974; 109:510-518.
8. Bernhard WF, Malcolm JÁ, Wylie RH. The carcinomatous abscess. A clinical paradox. *New Eng J Med* 1962; 266:914-919.
9. Bishop PW. Aspiration Pneumonia, Lung Abscess, Bronchiectasis, and Atelectasis. *In* Hasleton PS. *Spencer's Pathology of the Lung*, 5th ed. 1996; N. York, McGraw-Hill, c.10, p.357-373.
10. Brock RC. Lung abscess 1952; Charles C. Thomas, Springfield, Illinois

11. Brock RC, Hodgkiss F, Jones HO. Bronchial embolism and posture in relation to lung abscess. *Guy's Hospital Rep* 1942; 91:131-149.
12. Brook I, Finegold SM. Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *J Pediatrics* 1979; 94:10-12.
13. Buchanan RC, Gibbons NE (eds.). *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 8th ed. 1974; Baltimore, Williams & Wilkins Co.
14. Compardon L. Sur un abcès considérable dans le lobe droit du poumon, guéri par une opération de chirurgie. *J de Méd, de Chir et Pharm* 1759; 10:337-349.
15. Carruthers MM. Recrudescence meliodosis mimicking lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:756-758.
16. Cohen J. The bacteriology of abscess of the lung and methods for its study. *Arch Surg* 1932; 24:171-188.
17. Corber B, Swensen RM. Bacteriology of aspiration pneumonia: a prospective study of community and hospital-acquired cases. *Ann Intern Med* 1974; 81:329-331.
18. Davis B, Systrom DM. Lung abscess: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Curr Clin Top Infect Dis* 1998; 18:252-273.
19. Delarue NC, Person FG, Nelems JM, *et al.*: Lung abscess: Surgical implications. *Canad J Surg* 1980; 23:297-302.
20. Drake EH, Sones FM. The management of lung abscess with special reference to place of antibiotic therapy. *Ann Intern med* 1951; 35:1218-1236.
21. Fildes P. Tetanus. IX. The oxidation-reduction potential of the subcutaneous tissue fluid of the guinea-pig: its effect on infection. *Br J Exp Pathol* 1929; 10:197-204.

22. Finegold S. Lung abscess. *In* Goldman L, Bennet JC (Eds). *Cecil Textbook of Medicine* 21st ed., 2000. WB Saunders Co., Philadelphia, c. 88, p.439-441.
23. Finegold SM, George WL, Mulligan ME. Anaerobic infections. *Disease-A-Month* 1985; 31:1-77.
24. Flick JB, Clerf LH, Funk EH, Farrel JT. Pulmonary abscess. Analysis of 172 cases. *Arch Surg* 1929; 19:1292-1312.
25. Furman AC, Jacobs J, Sepkowiz KA. Lung abscess in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22:81-85.
26. Godoy DV, Moreira JS, Porto NS, *et al.* Abscesso pulmonar de aspiração: estudo de 150 casos. *J Pneumol* 1988; 18 (supl 1):35-36.
27. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, *et al.* Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rates of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150:2525-2529.
28. Guillemot L, Hallé J, Rist E. Recherches bacteriologiques et experimentales sur les pleurisies putrides. *Arch Med Exper Pt D'Anat Path* 1904; 16:571-640.
29. Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited. *Ann Surg* 1983; 192:755-761.
30. Hammer DL, Aranda CP, Galati V, Adams FV. Massive intrabronchial aspiration of contents of pulmonary abscess after fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1978; 74:306-307.
31. Henriquez AH, Mendoza J, Gonzalez PC: Quantitative culture of brochoalveolar lavage from patients with anaerobic lung abscess. *J Infect Dis* 1991; 164:414-417.
32. Hoffman GS, Kerr GS, Levitt RY, *et al.* Wegener's granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med* 1992; 116:488-498.

33. Jerng JH, Hsueh H, Teng LJ, *et al.* Empyema thoracis and lung abscess caused by *viridans streptococci*. *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 156:1508-1514.
34. Johnson KM, Huseby JS, Lung abscess caused by *Legionella micdadei*. *Chest* 1997; 111:252-253.
35. Kaye MG, Fox MJ, Bartlett JG, *et al.* The clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* infection. *Chest* 1990; 97:788-792.
36. Kline BS, Berger SS. Pulmonary abscess and pulmonary gangrene. Analysis of ninety cases observed in ten years. *Arch Intern Med* 1935; 56:753-772.
37. Lee AS, Selwyn PA. Cavitating lung mass due to *Legionella* infection in patient with AIDS. *Am J Med* 1998; 105:454-455.
38. Leigh DA. Clinical importance of infections due to *Bacteroides fragilis* and role of antibiotic therapy. *Br Med J* 1974; 2:225-228.
39. Levinson ME, Mangura CT, Lorber B, *et al.* Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98:466-471.
40. Libby LS, King TE, LaForce M, *et al.* Pulmonary cavitation following pulmonary infarction. *Medicine* 1985; 64:342-348.
41. Lippmann ML. Lung abscess and other subacute pulmonary infections. In Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth JG (Eds). *Respiratory infections*, 2nd ed., 2001; Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Co. c. 24, p. 333-346.
42. Lockwood AL. Abscess of the lung. *Surg Gynec Obstet* 1922; 35:225-228.
43. Mark PH, Turner JAP. Lung abscess in childhood. *Thorax* 1968; 23:216-220.
44. Marina M, Strong CA, Civen R, *et al.* Bacteriology of anaerobic pleuropulmonary infections: preliminary report. *Clin Infect Dis* 1993; 16(suppl 4):S256-S262.

45. Michiels P, Haxhe JP, Trigaux JP, *et al.* Chronic lung abscess due to *Pasteurella multocida*. *Thorax* 1995; 50:1017-1018.
46. Moreira JS, Camargo JP, Goldenfum PR, Volquind D. Abscesso pulmonar de aspiração: Estudo de 20 casos atendidos em serviço de pneumologia. *J Pneumol* 1992; 18 (supl 2):31.
47. Moreira JS, Rubin AS, Silva LCC, *et al.* Clubbing: frequency in several pulmonary diseases. *Eur Respir J* 2000; 16 (Suppl 31):422s.
48. Neff TA. Today approach to lung abscess. *J Respir Dis* 1992; 13:665-675.
49. Neuhof H, Touroff ASW. Acute putrid abscess of the lung. Principles of operative treatment. *Surg Gynec Obstet* 1936; 63:353-368.
50. Neves CMCC, Moreira JS. Abscesso de pulmão – revisão de 71 casos. *J Pneumol* 1978; 4:61.
51. Parker LA, Melton JW, Delany DJ, Yankaskas BC. Percutaneous small catheter drainage in the management of lung abscess. *Chest* 1987; 92:231-218.
52. Pasteur L. Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations. *C R Acad Sci (Paris)* 1861; 52:344-347.
53. Philpott NJ, Woodhead MA, Wilson AG, Millard FJ. Lung Abscess: a neglected cause of life threatening hemoptysis. *Thorax* 1993; 48:674-675.
54. Perlman LV, Lerner E, D'Esopo N. Clinical classification and analysis of 97 cases of lung abscess. *Amer Rev Resp Dis* 1969; 99:390-398.
55. Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, *et al.* Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985; 150:97-101.
56. Pourmand G, Jazaeri AS, Mehrsai A, *et al.* Nocardiosis report of four cases in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 1995; 27:2731-2733.

57. Prévot AR. *Biologie des maladies aux Anaérobies* 1955; Paris, Ed. Médicales Flammarion.
58. Quinn LH, Meyer OO. Relationship of sinusitis and bronchiectasis. *Arch Otolaryngol* 1929; 10:152-165.
59. Rice TW, Ginsberg RJ, Todd TD. Tube drainage of lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:356-359.
60. Richardson JD, Carrillo E. Thoracic infection after trauma. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7:401-427.
61. Rona s. Zur Aetiologie und Pathogenese der Palut-Vincentischen Angina, der Stomakace, der Stomatitis gangrenosa idiopathica, besie hungsweise Noma, der Stomatitis mercurialis, gangrenosa und der Lungengangren. *Arch f Dermat u Syph* 1905; 74:171-202.
62. Sadrieh M, Dutz W, Navabpoor MS: Review of 150 cases of hydatid cysts of the lung. *Dis Chest* 1967; 52:662-666.
63. Saidar F, Kraman SS. Fiberoptic bronchoscopy in pulmonary abscess. *Chest* 1980; 77:707-708.
64. Savic B, Birtel FJ, Tholen W. Lung sequestration: Report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax* 1979; 34:96-101.
65. Schachter EN, Kreisman H, Putman C. Diagnostic problems in suppurative lung disease. *Arch Intern Med* 1976; 136:167-171.
66. Schweppe Hi, Knowles JH, Kane L. Lung abscess. An analysis of the Massachusetts General Hospital cases from 1943 through 1956. *New Eng J Med* 1961; 265:1039-1043.
67. Slots J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand J Dental Res* 1977; 85:247-254.
68. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg* 1927; 14:231-239.

69. Sosenko A, Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscess. *Chest* 1985; 85:489-494.
70. Stephen SJ, Uragoda CG. Pleuro-pulmonary amoebiasis: A review of 40 cases. *Br J Dis Chest* 1970; 64:96-106.
71. Sweet RH. Lung abscess. An analysis of the Massachusetts General Hospital cases from 1933 through 1937. *Surg Gynec Obstet* 1940; 70:1011-1021.
72. Sutter VL, Citron DM, Finegold SM. *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual*, 3rd ed. 1980; St.Louis, The Mosby Co.
73. Tsang KWT, Lam PSP, Yuen KY, *et al.* *Rhodococcus equi* lung abscess complicating Evans syndrome treated with corticosteroid . *Respiration* 1998; 65:27-30.
74. Veillon A. Sur un microcoque anaérobe trouvé dans suppuration fétides. *C R Soc Biol (Paris)* 1893; 45:807-809.
75. Veillon A, Zuber A. Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch Med Exper d'Anat Path* 1898; 10:517-545.
76. Vincent MH. Recherches bactériologiques sur l'angine à *Bacillus fusiformes*. *Ann Inst Pasteur* 1899; 13:609-620.
77. Weiss W. Cavity behaviour in acute, primary, nonspecific lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1273-1275.
78. Wolcott MW, Coury OH, Baum GL: Changing concepts in the therapy of lung abscess: A twenty year survey. *Dis Ches* 1961; 40:1-4.
79. Woodring JH, Melvin IG. Update: The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR* 1986; 146:497-506.

80. Yellin A, Yellin EO, Lieberman Y. Percutaneous tube drainage. The treatment of choice for refractory lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1985; 39:266-270.

ANEXO I

Abscesso pulmonar de aspiração: Dados diagnósticos e resultados terapêuticos em 241 casos.

Moreira JS, Camargo JJP, Porto NS, Goldenfum, Godoy, Ziegler A

Trabalho submetido para publicação em periódico nacional

(Revista AMRIGS)

INTRODUÇÃO

Uma lesão pulmonar necrótica, escavada, com mais de 2,0 cm de diâmetro, contendo pus em seu interior, é dita ser um abscesso (6). Condição semelhante, em que haja cavidades menores, tem sido arbitrariamente denominada de “pneumonia necrosante”. “Gangrena pulmonar” era a designação dada, no passado, a uma pneumonia necrosante, rapidamente evolutiva, fulminante (61). O termo abscesso é de modo geral aplicado quando tal lesão é causada por germes piogênicos - mais comumente bactérias anaeróbias, *S. aureus* e gram negativos aeróbios (7,29). Dentre os abscessos bacterianos piogênicos, o abscesso de aspiração, primário ou pútrido, causado por germes anaeróbios, perfaz significativo contingente desse tipo de doença pulmonar (1,54).

No diagnóstico diferencial do abscesso de pulmão devem ser incluídos especialmente tuberculose úlcero-caseosa (79), carcinoma brônquico escavado (8), seqüestração broncopulmonar intralobar (64), granulomatose de Wegener (32) e, em zonas endêmicas, cisto hidático morto com retenção de membranas (62) e abscesso amebiano(70). Indivíduos imunodeprimidos podem fazer lesões abscedidas por outros germes (25), os quais normalmente não causariam necrose no parênquima pulmonar, como *Streptococcus viridans* (33), *Legionella* (34,37), *Pasteurella multocida* (45), *Nocardia asteróides* (56), *Rhodococcus equi* (73). A ocorrência de abscesso secundário a infarto pulmonar pós tromboembolismo venoso é incomum (40). Recrudescência de meliodose pode mimetizar abscesso de pulmão (15).

No abscesso pulmonar de aspiração, as secreções provenientes da boca doente (em geral dentes em mau estado de conservação) contêm grande quantidade de microorganismos de diversas espécies (flora mista, com predomínio de anaeróbios na

razão de dez para um) (3,67,68). O indivíduo com perda da consciência – na maioria das vezes por alcoolismo - com seus mecanismos de defesa comprometidos, permite que o material séptico aspirado permaneça por longo tempo (horas) em contato com os tecidos pulmonares, podendo iniciar a infecção. Outras causas de coma (traumatismo crânio-encefálico, acidente vascular cerebral, epilepsia, diabete, anestesia geral) e anestésias orofaríngeas são também situações que propiciam aspirações para o trato respiratório inferior, possibilitando a ocorrência de abscesso pulmonar (1,18,60).

As localizações preferenciais para onde ocorrem as aspirações são segmentos posteriores de lobos superiores e segmentos superiores de lobos inferiores dos pulmões (10). As lesões abscedidas usualmente são únicas, apresentando-se ao Rx como cavidades de paredes irregulares, com nível hidro-aéreo em seu interior, sem evidências de focos de disseminação brônquica para outros locais do pulmão. Abscessos múltiplos ou bilaterais raramente ocorrem por aspiração; quando presentes, devem levar à suspeita de que outro mecanismo patogênico se encontre envolvido, especialmente disseminação hemática de microorganismos a partir de foco extrapulmonar, como ocorre, por exemplo, nas estafilococcias (35). A presença de lesões pericavitárias e de focos pulmonares de consolidação situados à distância de uma lesão escavada sugere principalmente tuberculose (79).

A importância da aspiração de material séptico na gênese do abscesso pulmonar foi enfatizada em 1922 por Lockwood (42), quando chamou a atenção para os perigos da anestesia geral favorecendo a chegada aos pulmões das secreções acumuladas na boca. Em 1929, Quinn e Meyer (58) mostraram que a instilação de lipiodol nas fossas nasais

de indivíduos normais, durante o sono, fluía facilmente até os pulmões; assim, seria provável que, em situações de sono profundo ou estados de inconsciência, material infectado aspirado de dentes e amígdalas pudessem também fazer o mesmo. Pensava-se, entretanto, que a maioria dos abscessos de aspiração ocorriam em lobos inferiores, e que as lesões abscedidas em lobos superiores dos pulmões se devessem a disseminações hemáticas. Flick e col. em 1929 (24) e, principalmente, Brock e col. em 1942 (11) mostraram, de forma definitiva, que aqueles abscessos solitários que se instalavam em lobos superiores – os quais representavam o maior número dos casos – eram, na verdade, abscessos de aspiração, o que é perfeitamente compreensível se forem levados em conta a anatomia do pulmão e a orientação da árvore brônquica no homem em posição supina.

O abscesso de aspiração pode ocorrer em qualquer idade e em ambos os sexos; entretanto, é em homens em torno dos 40 anos – onde o alcoolismo é mais prevalente – que se situa sua maior freqüência, sendo menos comum em mulheres e raro em indivíduos idosos edentados (5,37) e em crianças (12,43).

Dentro de 24 a 48 horas a partir do momento do episódio aspirativo, o abscesso já deverá estar bem formado, exibindo em seu interior baixos níveis de pH e de potencial de óxido-redução (21,23,44), o que favorece a multiplicação de microorganismos anaeróbios gram positivos (*Peptoestreptococcus sp.*, *Streptococo microaerófilo*) e Gram negativos (*Prevotella sp.*, *Bacteróides fragilis*). Deve-se acentuar, contudo, que a presença do *B. fragilis* – bactéria resistente à penicilina (38) - em infecções anaeróbias acima do diafragma costuma ser incomum (7,17), sendo ela, por outro lado, freqüente em estruturas infradiafragmáticas.

A visualização de flora mista ao exame bacterioscópico (Gram) das secreções indica fortemente a presença de microorganismos anaeróbios, o que é de grande valia para um rápido diagnóstico presuntivo. A identificação definitiva desses germes, todavia, demanda a necessidade de culturas em anaerobiose de material colhido com alguma proteção (31,65), o que, na maioria das vezes, não é necessário para a correta instituição do tratamento, uma vez que as presenças de quadro clínico-radiológico compatível e flora mista no escarro revestem-se de elevada especificidade para o diagnóstico da doença (41).

A importância patogênica dos germes anaeróbios, descritos em 1861 por Pasteur (52), foi sendo progressivamente esclarecida e aceita pela comunidade científica. Veillon, em 1893 (74), relatou o sucesso com culturas de anaeróbios em materiais de diversas infecções humanas caracterizadas por necrose tecidual e fetidez. Guillemot e col., em 1904 (28), documentaram 13 casos de empiema por anaeróbios, referindo que tais patógenos, visualizados ao exame direto, não cresciam nos meios rotineiros de cultura em aerobiose. Em 1898, Veillon e Zuber (75) identificaram vários desses microorganismos, entre eles o *Bacteróides fragilis* e cocos anaeróbios, e postularam que os mesmos faziam parte da flora normal da orofaringe, causavam infecção parenquimatosa pulmonar após aspiração e empiema pleural, e Vincent em 1896-1899 (76) descreveu os bacilos fusiformes, também considerados componentes da flora oral normal. O primeiro caso registro de infecção pulmonar (gangrena), no qual encontravam-se envolvidos bacilos fusiformes e espiroquetas, foi efetuado por Rona em 1905 (61), em um paciente submetido à necropsia.

Várias outras publicações sobre infecções pleuropulmonares por germes anaeróbios se seguiram, sumariadas com muita propriedade por Smith em 1927 (68),

o qual mostrou, ainda, a importância da combinação de espécies de germes anaeróbios e aeróbios para que se produzisse infecção típica. Cohen, em 1932 (16), identificou inúmeras associações de anaeróbios no pus colhido de lesões em 16 casos durante cirurgias, com o número de espécies variando de 3 a 11 em cada caso, com predomínio de estreptococos anaeróbios e *Bacteróides melaninogenicus*. Resultados semelhantes foram relatados por Prévot em 1955, encontrando predominância de Peptococo e Peptoestreptococo (57). Este autor lançara, em 1948, um manual de classificação das bactérias anaeróbias, em parte seguida no *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* (13) e pelo *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual* (72).

A partir de 1970, numerosos trabalhos efetuados por renomados estudiosos na área têm repetido, confirmado e melhorado esses conhecimentos. Em 1972, Bartlett e Finegold (6) estudaram meticulosamente 70 casos de infecções pleuropulmonares, verificando que em 48 deles havia de 2 a 9 microorganismos anaeróbios envolvidos, principalmente do gênero *Bacteróides* e bacilos fusiformes, e em 19 em que identificaram somente uma espécie de anaeróbio, esta em geral, era de um coco Gram positivo.

O abscesso constituído, fechado, leva ao aparecimento de sintomas, como febre alta, tosse, dor torácica, acentuado comprometimento do estado geral e rápida perda de peso, o que pode ser apreciado na literatura em séries relatadas tanto antes (36,71) como após (5,66) o advento dos antibióticos. Em torno do fim da segunda semana ou na terceira semana de evolução da doença, usualmente grande quantidade de secreção pio-sanguinolenta ou purulenta, de extremo mau cheiro, ganha saída pela árvore brônquica e é eliminada pela tosse (vômica). O abscesso pode se estender por

progressão direta para porções adjacentes do pulmão, até mesmo para outro lobo, e também para o espaço pleural, e o material purulento, infectado, irá formar um empiema, com conseqüente agravamento dos sintomas (4). Êmbolos sépticos podem também aportar em outros órgãos, sendo particularmente grave instalação de abscesso cerebral. Após a ocorrência da vômitica, o paciente pode apresentar-se com menos febre e ter a gravidade de seu estado tóxico atenuada.

Ocasionalmente, o conteúdo do abscesso fica retido no interior da cavidade, por estenose do brônquio de drenagem. Nesses casos, tomografia computadorizada e fibrobroncoscopia auxiliam no diagnóstico da natureza da obstrução, em especial afastando (ou confirmando) a presença de um carcinoma ocluindo a árvore brônquica (63,69). A broncoscopia pode, ainda, desfazer a obstrução quando não neoplásica, com aspiração das secreções mais espessas, auxiliando no tratamento; todavia deve-se tomar cuidados em casos de grandes abscessos, pela possibilidade de sua ruptura para a via aérea com desencadeamento de insuficiência respiratória (30). Leucocitose e desvio à esquerda no hemograma são achados comuns, especialmente nas fases iniciais da evolução do abscesso, e antes de o paciente receber algum tratamento antibiótico.

A maioria dos pacientes com abscesso de pulmão procura auxílio médico em geral dentro das primeiras duas semanas de sintomas, pressionados pela agressividade da doença; todavia, um contingente não desprezível (25% a 30%) o faz mais tardiamente, após 4 a 8 semanas, apresentando-se eles com abscesso crônico, emagrecidos, tossindo, expectorando o material purulento mal cheiroso. Nesses pacientes com abscesso crônico freqüentemente é observada também a presença de hipocratismo digital (47).

O tratamento do paciente com abscesso pulmonar de aspiração é primariamente clínico, com antibióticos, drenagem postural e cuidados gerais (2,7,20,25,41). Penicilina e clindamicina têm sido os antibióticos mais empregados no combate às infecções pulmonares por germes anaeróbios (48). Outros fármacos como metronidazol, cloranfenicol e anaerobicidas de surgimento mais recente têm sido também utilizados (26,41). Com a observação do surgimento de algum grau de resistência desses germes à penicilina, e falhas terapêuticas com o emprego de metronidazol, a preferência, em diversos centros, tem se deslocado cada vez mais para a clindamicina (27,39,55).

Em séries atuais, entre 10,0 e 15,0% dos pacientes acabam sendo submetidos a algum procedimento cirúrgico - pneumostomia, ressecção pulmonar, drenagem de empiema (19,51,59,78,80). Todavia, o número de intervenções cirúrgicas pode ser maior, dependendo do contingente de casos crônicos e/ou de grandes abscessos e de casos complicados por empiema que são tratados em determinados serviços.

As situações mais comuns de indicação cirúrgica ocorrem em casos de empiema e de abscessos crônicos (com mais de seis semanas de evolução), quando as paredes da cavidade se encontram já parcialmente fibrosadas, ou que já se apresentam com obstruções brônquicas por estenose pós-inflamatória (19,77). Ocasionalmente, em casos de grandes hemoptises, pode ser necessária a ressecção da zona comprometida (53). Desde a introdução dos antibióticos tornou-se possível que a cavidade do abscesso fique esterilizada, aberta, inicialmente coberta por tecido de granulação e fibrose, e posteriormente por epitélio escamoso neo-formado, o que pode levar a dificuldades na diferenciação com outras lesões pulmonares. As múltiplas

comunicações brônquicas com a cavidade e a presença de trabéculas no interior desta, todavia, são achados distintivos na identificação do abscesso (9).

Na era pré-antibiótico as tentativas de tratamento em casos de abscesso primário de pulmão eram cirúrgicas, com elevada mortalidade, superior a 50,0% (42,49,71), ocasionalmente com algum sucesso (14). Atualmente, a mortalidade global, levando-se em conta a terapêutica combinada clínica, à base de antibióticos, e cirúrgica, situa-se em torno de 5,0% (37,41,66).

No presente trabalho são mostrados casos de 241 pacientes com abscesso pulmonar de aspiração atendidos em um serviço universitário especializado em doenças pulmonares, com análise de características diagnósticas da doença, indicações terapêuticas e resultados do tratamento.

OBJETIVOS

Geral

Apresentar aspectos do diagnóstico e resultados terapêuticos em uma série de pacientes portadores de abscesso pulmonar de aspiração atendidos em um serviço universitário especializado em doenças pulmonares em um período de 34 anos (1968-2002).

Específicos

Analisar:

- 1). Aspectos quanto à frequência da doença;**
- 2). Eventual surgimento de resistência bacteriana aos antibióticos;**
- 3). Modalidades terapêuticas utilizadas.**

METODOLOGIA

Durante o período compreendido entre 1968 a 2002 foram estudados 241 pacientes que internaram no Pavilhão Pereira Filho (Santa Casa – P. Alegre), os quais tiveram o diagnóstico de abscesso pulmonar de aspiração fundamentado por dados clínicos, radiológicos ou bacteriológicos. Os casos foram sendo acumulados e periodicamente levantados e apresentados em sob forma de resumos (26,50), culminando, ao fim do ano 2002, com o número acima referido. Foram vistos no serviço entre seis e oito casos a cada ano (46).

História clínica e exame físico foram efetuados em todos os pacientes, com especial atenção para a ocorrência de episódio de perda de consciência precedendo os demais sintomas, presenças de doença oral (dentes em mau estado de conservação, doença gengival) e de odor fétido das secreções broncopulmonares.

Exames radiográficos simples de tórax com incidências em pósterio-anterior e perfil e radiogramas penetrados do mediastino foram também realizados em todos os pacientes, antes e depois de instituído o tratamento. Tomografia linear (previamente a 1986) ou tomografia computadorizada (após essa data) e broncoscopia (rígida ou com fibra ótica) foram realizadas quando julgadas indicadas. Os pacientes que apresentavam concomitantemente a presença de líquido na cavidade pleural foram submetidos à toracocentese com retirada de material para exames microbiológico, citológico e bioquímico.

Exames bacteriológicos do escarro (gram, Ziehl e cultural em aerobiose) foram rotineiramente efetuados, com especial atenção à bacterioscopia, buscando-se evidências da presença de “flora mista”, indicativa da presença de germes anaeróbios. Materiais colhidos por broncoscopia ou por punções, quando disponíveis, eram também examinados pelo microbiologista. Não foram, todavia, realizados exames

culturais em aneartobiose na quase totalidade das secreções obtidas. Outros exames de rotina de sangue (hemograma, hemossedimentação, glicemia, etc.) e urina foram realizados em todos os doentes.

Pacientes com abscessos secundários a obstrução por carcinoma brônquico ou corpo estranho, cisto hidático morto com retenção de membranas, carcinoma escavado, estafilococcia ou outro germe necrosante único, foram excluídos da série.

As modalidades terapêuticas – clínicas e/ou cirúrgicas - foram instituídas todas elas dentro do próprio serviço. Após a alta médica, os pacientes foram ainda encaminhados para tratamento odontológico – na própria instituição ou fora dela. Sucessos terapêuticos e óbitos foram computados.

Os pacientes submetidos a procedimento cirúrgico, em especial ressecção pulmonar, tiveram as peças estudadas anátomo-patologicamente.

O delineamento do trabalho foi do de uma série de estudo de casos.

RESULTADOS

Dos 241 casos de abscesso pulmonar, 199 (82,6%) ocorreram em homens e 42 (17,4%) em mulheres, com idades entre 8 e 76 anos (média de 41,3 anos). Somente um paciente tinha menos de 15 anos - uma criança de 8 anos com diabete mérito. O hábito tabágico foi registrado em 64,0%, alcoolismo em 69,0%, e episódio de perda de consciência em 78,0% dos pacientes. Dentes sépticos foram vistos em 81,7 % dos casos. Tosse, expectoração com mau cheiro e febre foram os sintomas mais freqüentemente apresentados pelos pacientes. As tabelas 1 e 2 resumem esses dados.

Tabela 1 - Abscesso pulmonar de aspiração. Caraterização dos 241 pacientes estudados no período de 1968 – 2002 (Pavilhão Pereira Filho – P. Alegre)

	Nº	%
Homens	199	82,6
Mulheres	42	17,4
Alcoolismo	166	69,0
Tabagismo	154	64,0

Pacientes com idades entre 8 e 76 anos (média de 41,3 anos). A criança de 8 anos era portadora de diabete mérito.

Tabela 2 – Abscesso pulmonar de aspiração. Dados clínicos dos 241 pacientes da série.

N	%
---	---

Tosse	241	100,0
Expectoração	241	100,0
Febre	241	100,0
Dor torácica	151	62,7
Estado geral comprometido	234	97,0
Dentes sépticos	197	81,7
Estertores pulmonares	183	76,0
Odor fétido	159	66,0
Hipocratismo digital	72	30,0

Em 188 pacientes (78,0%) foi detectado episódio inicial de perda de consciência.

Na maioria das vezes os casos de abscesso eram unilaterais e únicos, ocorrendo com igual frequência tanto no pulmão direito como no esquerdo, com diâmetros geralmente entre 4,0 e 8,0 cm., e com definida preferência pelos segmentos posteriores de lobos superiores e superiores de lobos inferiores. A tabela 3 exhibe as apresentações radiológicas verificadas nos 241 pacientes.

Tabela 3 – Abscesso pulmonar de aspiração. Apresentação radiográfica das lesões nos 241 pacientes estudados.

	N	%
Lesões unilaterais*	234	97,1
Lesões bilaterais	7	2,9
Em segmento posterior de lobo superior		
e/ou segmento superior de lobo inferior**	206	85,5
Em pirâmide basal	27	11,2
Em lobo médio ou língula	8	3,3
Lesões até 4,0 cm de diâmetro	38	15,7
Lesões com diâmetros entre 4,0 e 8,0 cm	159	66,0
Lesões com mais de 8,0 cm de diâmetro	44	18,3
Derrame pleural associado (empiema)	25	10,4

(*) Igualmente distribuídas por ambos os pulmões. (**) Incluídas 35 lesões contíguas em ambos os segmentos e 27 em sub-segmentos axilares.

Na figura 1 são mostrados os achados radiográficos em um caso que é representativo da maioria dos que foram estudados na presente série, ou seja, lesão, escavada, única, de moderado tamanho, com presença de nível hidro-aéreo em seu interior, situada em segmento superior de lobo inferior, sem evidências de focos de disseminação para outros locais dos pulmões. A figura 2 ilustra o caso de um abscesso relativamente de pequenas dimensões, também em segmento superior esquerdo, e a figura 3 mostra e ilustra o caso de um abscesso à direita, complicado por empiema.

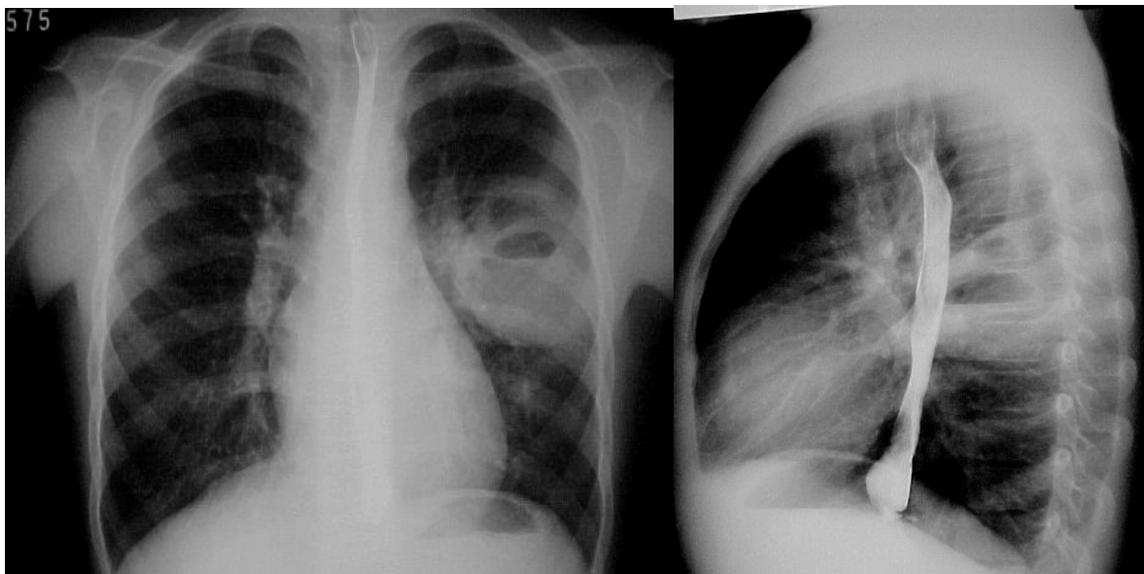


Figura 1 – Aspectos radiográficos de abscesso de aspiração, localizado em segmento superior de lobo inferior do pulmão esquerdo. Lesão escavada, única, com paredes espessas e nível hidro-aéreo em seu interior. Ausência de focos de disseminação brônquica.

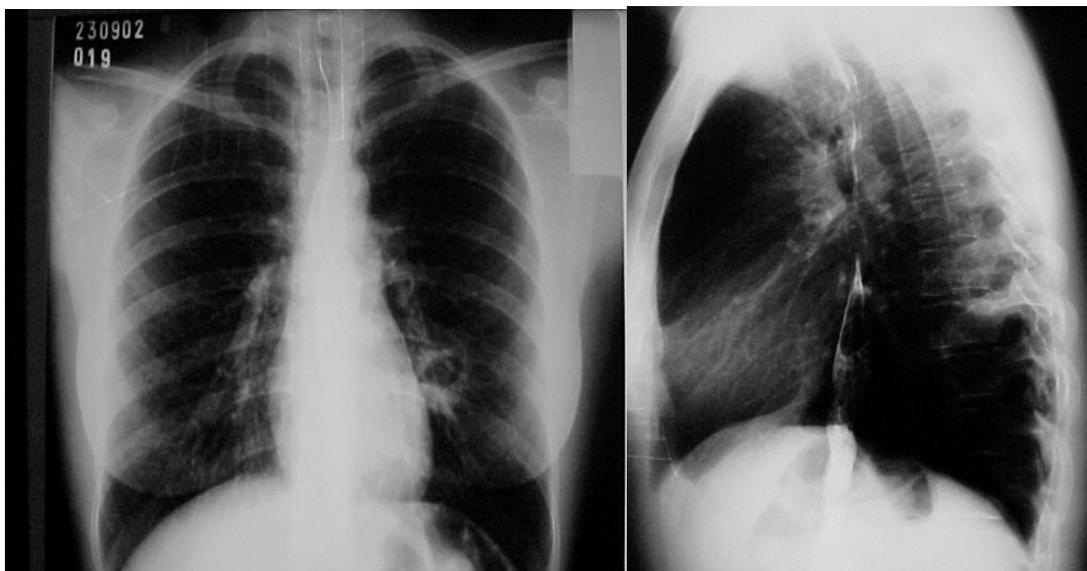


Figura 2 – Abscesso de aspiração de pequenas dimensões em segmento superior de lobo inferior esquerdo. Paciente diabética, em uso de insulina, tendo feito crise de hipoglicemia.

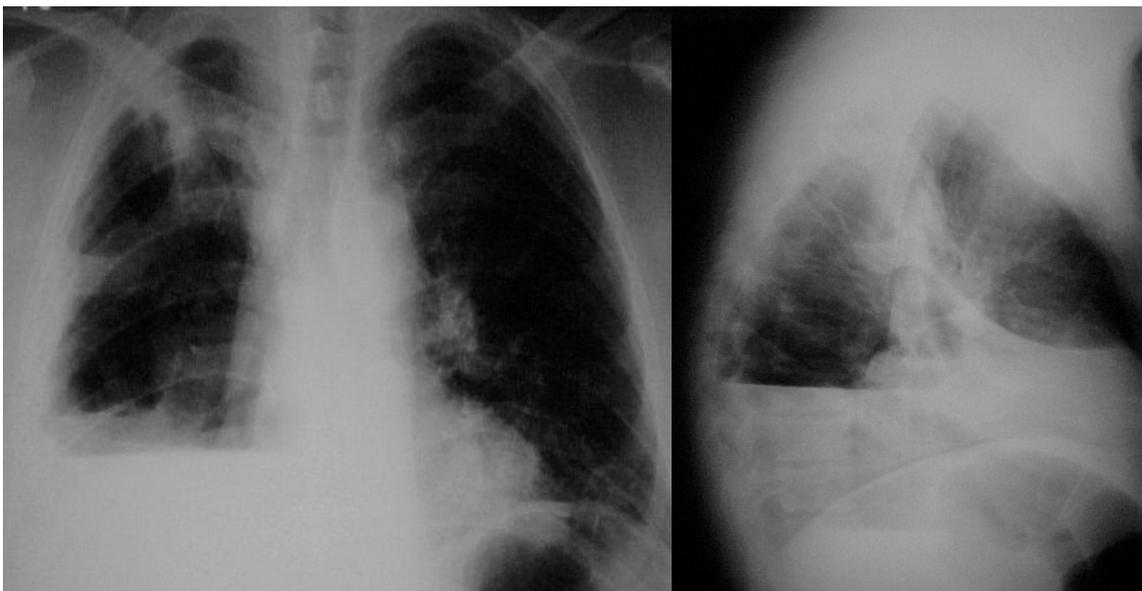


Figura 3 – Abscesso de aspiração em pulmão direito, complicado por empiema.

Exames bacteriológicos diretos de escarro ou de material obtido por broncoscopia, punção pulmonar ou pleural, ou por drenagem de empiema mostraram a presença de “flora mista”, indicativa de anaeróbios em 172 (71,4%) pacientes, o que foi verificado especialmente nos casos de instalação mais recente, ainda sem uso de antibióticos. Outros germes, como *S. pneumoniae*, *S. não-hemolítico* foram identificados em 43,0% das vezes, e Gram negativos aeróbios em menos de 10,0%, especialmente à cultura em aerobiose, mas em todos esses casos, ao exame direto, havia uma associação de germes (flora mista). A pesquisa direta de BAAR foi sempre negativa. A figura 4 exemplifica o aspecto da “flora mista” ao exame direto do escarro de um dos pacientes com abscesso de aspiração.

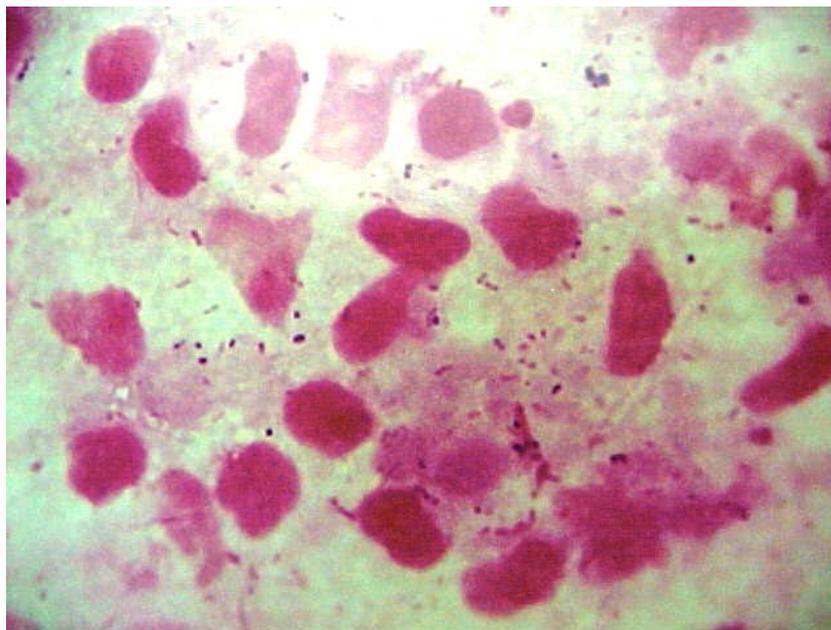


Figura 4 – “Flora mista”, vista ao exame direto do escarro corado pelo gram. Observa-se um grande número de germes de diversos tamanhos, gram positivos e gram negativos, em meio a células inflamatórias.

Todos os 241 pacientes receberam tratamento antibiótico, na maioria das vezes penicilina G (78,0%) e submeteram-se a manobras fisioterápicas (drenagem postural). Em 51 (21,2%) algum procedimento cirúrgico foi também efetuado. A figura 5 ilustra um caso cirúrgico, cuja indicação da ressecção foi a presença de estenose inflamatória do brônquio de drenagem da lesão escavada abscedida, que a impedia de esvaziar-se.

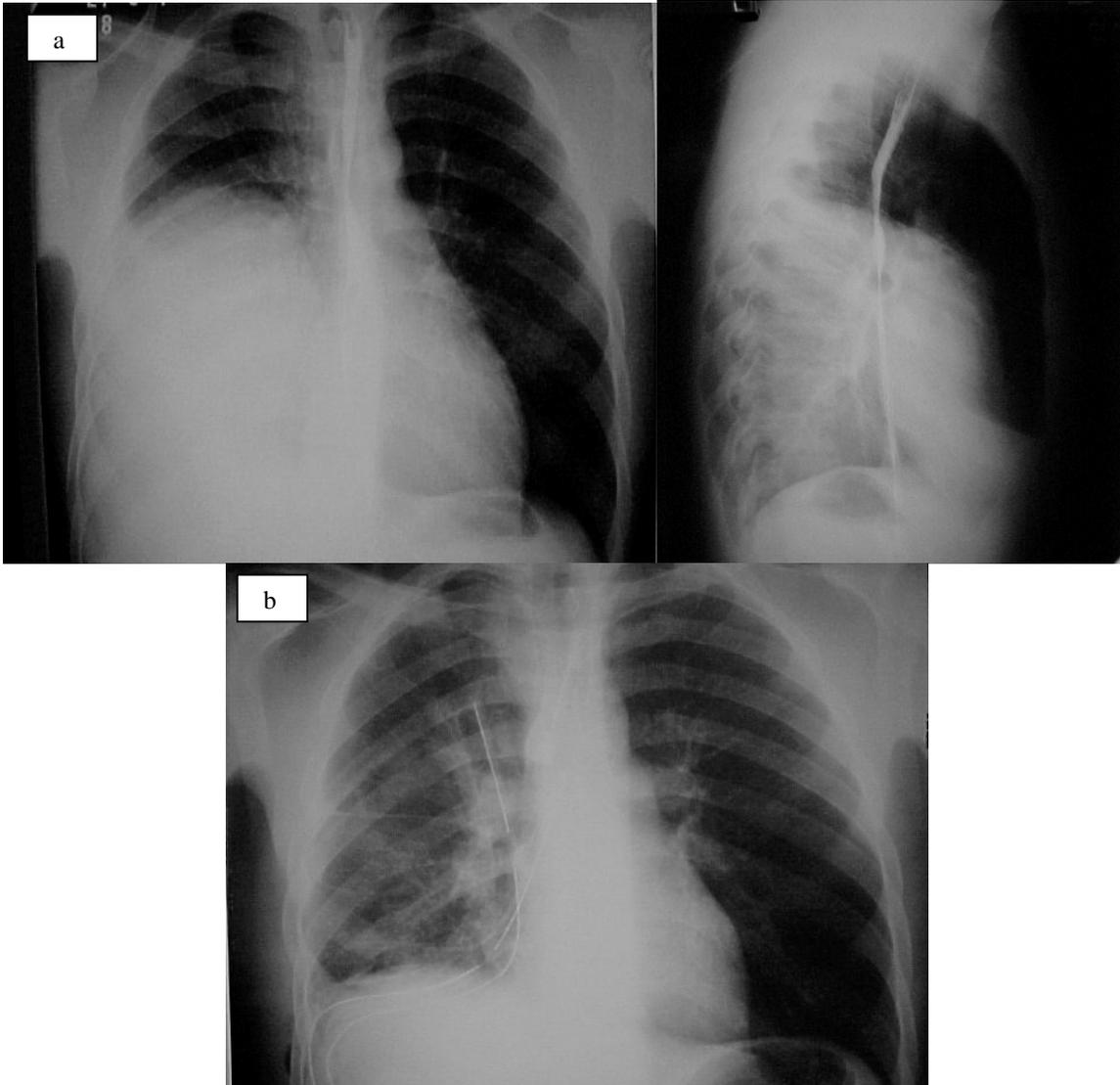


Figura 5 – (a) Grande abscesso crônico no lobo inferior do pulmão direito, sem resposta ao tratamento clínico. Presença de estenose do brônquio de drenagem à endoscopia, impedindo o esvaziamento da cavidade. (b) Realizada lobectomia inferior direita.

A tabela 4 resume a conduta terapêutica adotada na série inteira com os resultados obtidos.

Tabela 4 – Abscesso pulmonar de aspiração. Tratamento efetuado e seus resultados.

	N	%
Antibioticoterapia	241	100,0
Penicilina G	188	78,0
Clindamicina, cloranfenicol, outro	53	22,0
Drenagem postural	241	100,0
Tratamento cirúrgico	51	21,2
Drenagem de empiema	24	10,0
Ressecção pulmonar*	21	8,7
Pneumostomia	6	2,5
Cura	231	95,8
Óbitos **	10	4,2

(*) A maioria em casos de abscessos crônicos. Em 2 casos, por hemoptise.

(**) Pacientes com grandes abscessos, 3 dos quais também com empiema.

Não foi registrada de maneira definida resistência bacteriana à penicilina. O uso de outro antibiótico, principalmente clindamicina, ocorreu mais por preferência do clínico ou porque havia história ou evidência de hipersensibilidade à penicilina. As respostas clínicas foram de modo geral muito boas tanto com penicilina como com

clindamicina. As indicações cirúrgicas ocorreram fundamentalmente por razões anatômicas (seqüelas parenquimatosas sintomáticas, broncostenose, empiema) ou pela presença de lesão aguda de grandes dimensões, e não por falha do tratamento antibiótico.

O exame anátomopatológico de todas as peças cirúrgicas provenientes de ressecção confirmaram tratar-se de um abscesso a lesão pulmonar.

DISCUSSÃO

A frequência das internações por abscesso pulmonar de aspiração diminuiu apreciavelmente após o surgimento dos antibióticos. Na presente série, que iniciou em 1968, ela se manteve praticamente inalterada (6 a 8 casos por ano), o que traduz, de certa maneira, a persistência na comunidade das principais condições de risco para o estabelecimento da doença: alcoolismo e boca doente, especialmente dentes em mau estado de conservação. Isto concorda com o que tem sido referido na literatura (22,41).

Em termos epidemiológicos, o abscesso de aspiração é mais comum entre os indivíduos do sexo masculino em idade madura (5), o que foi também registrado no trabalho em apresentação (média de idade de 40 anos), refletindo o uso mais pesado do álcool pelos homens nessa faixa etária. Em grandes hospitais são ainda observados 10 a 25 casos por ano (22).

Tipos e frequência de sintomas encontrados, bem como o tempo de evolução da doença, com seus casos mais agudos e crônicos, concordam com o que tem sido verificado em outras séries (36,54). A localização das lesões abscedidas, predominantemente em zonas pendentes do pulmão (85,5% em segmentos posteriores de lobos superiores ou superiores de lobos inferiores), em geral únicas, ocorrendo igualmente tanto à direita como à esquerda, ratifica a importância do mecanismo da aspiração de secreções infectadas pelo indivíduo em coma na posição supina (10), o que também tem sido verificado em crianças com doença neurológica e boca doente (12).

Quanto ao diagnóstico diferencial, as dificuldades mais comuns ocorreram em casos de tuberculose escavada e de carcinoma brônquico abscedido, doenças freqüentemente encontradas na prática médica diária. Presenças de mau cheiro, boca doente, e lesão escavada ao Rx em zona preferencial de aspiração para o pulmão, sem focos de disseminação, foram dados definitivamente favoráveis a abscesso. Na ausência desses dados clínicos, presença de lesões pericavitárias de disseminação indicam tuberculose, e a observação de paredes espessadas da cavidade com mamelões intra-cavitários sugerem carcinoma, achados que, a título de ilustração, são mostrados nas figuras 6 e 7.

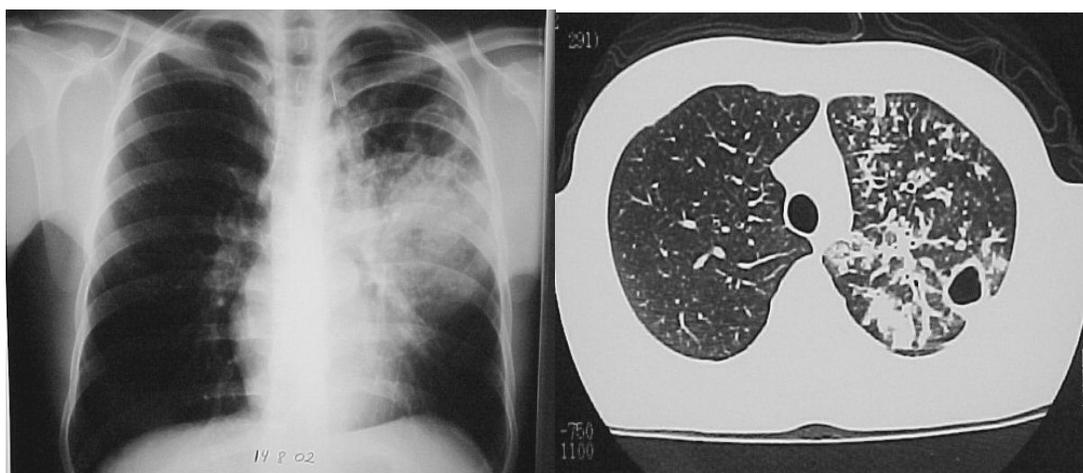


Figura 6 – Tuberculose pulmonar escavada no segmento ápico-posterior do lobo superior do pulmão esquerdo. Numerosos focos de consolidação pericavitários e no restante do lobo.

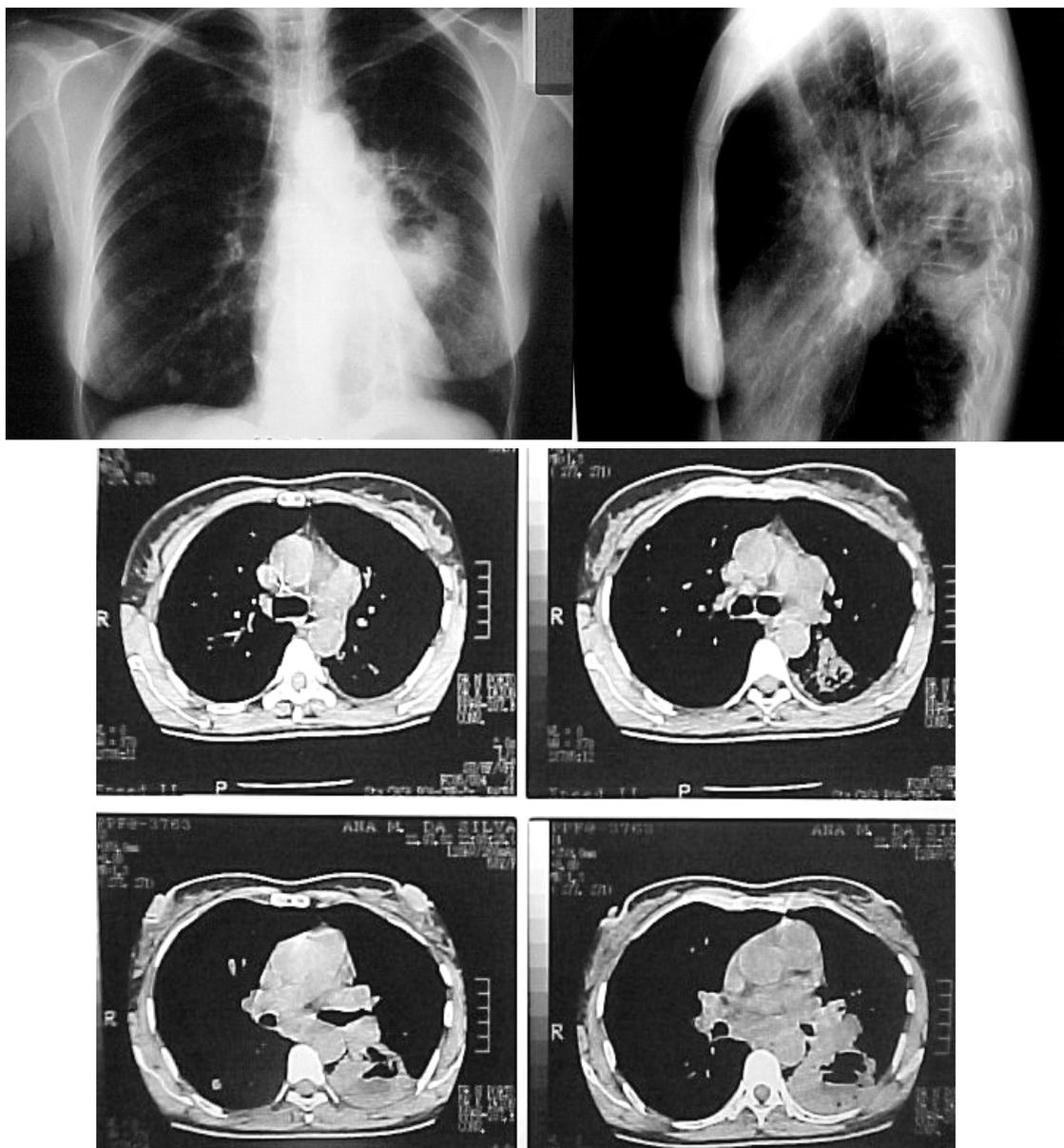


Figura 7 – Carcinoma brônquico, tipo escamoso, abscedido, em lobo inferior do pulmão direito. Paredes da cavidade espessadas; mamelões intracavitários à TC. Presença de adenomagalias mediastino-pulmonares.

A predominância no emprego da penicilina como antibiótico de escolha na presente série de abscesso pulmonar de aspiração é explicada fundamentalmente por dois fatores: em primeiro lugar, a resposta clínica obtida com seu uso, praticamente não mostrou falhas; e, em segundo, a série vem sendo acumulada desde 1968, e a defesa da preferência pela clindamicina para o tratamento das infecções anaeróbias do pulmão é relativamente recente (27,39). Deve-se ainda enfatizar a importância da drenagem postural que esteve sempre associada ao tratamento clínico dos pacientes.

O fato de ter havido boa resposta clínica ao emprego de penicilina ou clindamicina não exclui eventual presença de resistência bacteriana, especialmente à penicilina, mas isto não é surpreendente. Testes de sensibilidade apropriados (em anaerobiose) aos antimicrobianos não foram efetuados, é verdade; mas é sabido que acima do diafragma, a bactéria anaeróbica verdadeiramente resistente à penicilina (*Bacteróides fragilis*) praticamente inexistente, e as demais costumam responder bem a este antibiótico (7), embora isto seja contestado por alguns autores (27).

A percentagem de casos cirúrgicos (21,2%), maior que a vista em algumas séries, deveu-se, muito provavelmente, ao fato de ser o serviço especializado em pneumologia e cirurgia torácica, recebendo pacientes encaminhados de outras instituições especificamente para este tipo de tratamento, especialmente os casos complicados por empiema pleural. Os pacientes submetidos à pneumostomia apresentavam grandes abscessos, encontravam-se em mau estado geral, sem resposta satisfatória ao tratamento clínico, conduta em concordância com o que é feito em outros centros (78).

O número de óbitos (4,2%) também está de acordo com os dados apresentados por outros serviços, na atualidade (5,22).

CONCLUSÕES

A análise dos 241 casos de abscesso de pulmão em pacientes internados no Pavilhão Pereira Filho - Serviço de Doenças Pulmonares da Irmandade Santa Casa de Porto Alegre - efetuada no período de 34 anos (1968 a 2002) permite chegar às seguintes conclusões:

8. O número de pacientes com a doença admitidos no serviço manteve-se estável, de 6 a 8 por ano (0,5 % das internações), e foi 4,7 vezes mais freqüente no sexo masculino (homens em torno dos 40 anos de idade);
9. Os achados clínicos mais comuns foram tosse, expectoração (na maioria das vezes com odor fétido), febre e comprometimento do estado geral. Hipocratismo digital foi observado em cerca de um terço dos pacientes;
10. Dentes em mau estado de conservação, alcoolismo e perda de consciência foram comemorativos de risco para a doença registrados na maioria dos pacientes;
11. Na quase totalidade dos casos as lesões pulmonares observadas ao Rx eram únicas, unilaterais, localizando-se com grande predominância em segmento posterior de lobo superior ou segmento superior de lobo inferior;
12. “Flora mista”, indicativa da presença de germes anaeróbios, foi identificada em secreções provenientes do trato respiratório inferior em dois terços dos pacientes;
13. O antibiótico mais utilizado foi penicilina. Todos os pacientes foram submetidos a sessões de drenagem postural. Em torno de 20,0% dos casos alguma manobra cirúrgica foi efetuada, em especial drenagem de empiema.
14. O índice de cura foi 95,8%. Dez pacientes (4,2%) foram ao óbito.

REFERÊNCIAS

81. Amberson JB. Aspiration bronchopneumonia. *Int Clin* 1937; 3:126-138.
82. Baker RB. The treatment of lung abscess – current concepts (editorial). *Chest* 1985; 39:266-270.
83. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91:901-909.
84. Bartlett JG. Bacterial infection of pleural space. *Semin Respir Infect* 1988; 3:308-321.
85. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infection of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993; 16 (suppl):S248-S255.
86. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic pleuropulmonary infection. *Medicine* 1972; 51:413-450.
87. Bartlett JG, Gorbach S, Tally F, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *Amer Rev Resp Dis* 1974; 109:510-518.
88. Bernhard WF, Malcolm JÁ, Wylie RH. The carcinomatous abscess. A clinical paradox. *New Eng J Med* 1962; 266:914-919.
89. Bishop PW. Aspiration Pneumonia, Lung Abscess, Bronchiectasis, and Atelectasis. In Hasleton PS. *Spencer's Pathology of the Lung*, 5th ed. 1996; N. York, McGraw-Hill, c.10, p.357-373.

90. Brock RC. Lung abscess 1952; Charles C. Thomas, Springfield, Illinois
91. Brock RC, Hodgkiss F, Jones HO. Bronchial embolism and posture in relation to lung abscess. *Guy's Hospital Rep* 1942; 91:131-149.
92. Brook I, Finegold SM. Bacteriology and therapy of lung abscess in children. *J Pediatrics* 1979; 94:10-12.
93. Buchanan RC, Gibbons NE (eds.). *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 8th ed. 1974; Baltimore, Williams & Wilkins Co.
94. Compardon L. Sur un abcès considérable dans le lobe droit du poumon, guéri par une opération de chirurgie. *J de Méd, de Chir et Pharm* 1759; 10:337-349.
95. Carruthers MM. Recrudescence meliodosis mimicking lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:756-758.
96. Cohen J. The bacteriology of abscess of the lung and methods for its study. *Arch Surg* 1932; 24:171-188.
97. Corber B, Swensen RM. Bacteriology of aspiration pneumonia: a prospective study of community and hospital-acquired cases. *Ann Intern Med* 1974; 81:329-331.
98. Davis B, Systrom DM. Lung abscess: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Curr Clin Top Infect Dis* 1998; 18:252-273.
99. Delarue NC, Person FG, Nelems JM, *et al.*: Lung abscess: Surgical implications. *Canad J Surg* 1980; 23:297-302.

100. Drake EH, Sones FM. The management of lung abscess with special reference to place of antibiotic therapy. *Ann Intern med* 1951; 35:1218-1236.
101. Fildes P. Tetanus. IX. The oxidation-reduction potential of the subcutaneous tissue fluid of the guinea-pig: its effect on infection. *Br J Exp Pathol* 1929; 10:197-204.
102. Finegold S. Lung abscess. In Goldman L, Bennet JC (Eds). *Cecil Textbook of Medicine* 21st ed., 2000. WB Saunders Co., Philadelphia, c. 88, p.439-441.
103. Finegold SM, George WL, Mulligan ME. Anaerobic infections. *Disease-A-Month* 1985; 31:1-77.
104. Flick JB, Clerf LH, Funk EH, Farrel JT. Pulmonary abscess. Analysis of 172 cases. *Arch Surg* 1929; 19:1292-1312.
105. Furman AC, Jacobs J, Sepkowiz KA. Lung abscess in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22:81-85.
106. Godoy DV, Moreira JS, Porto NS, *et al.* Abscesso pulmonar de aspiração: estudo de 150 casos. *J Pneumol* 1988; 18 (supl 1):35-36.
107. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, *et al.* Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rates of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150:2525-2529.

108. Guillemot L, Hallé J, Rist E. Recherches bacteriologiques et experimentales sur les pleurisies putrides. Arch Med Exper Pt D'Anat Path 1904; 16:571-640.
109. Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited. Ann Surg 1983; 192:755-761.
110. Hammer DL, Aranda CP, Galati V, Adams FV. Massive intrabronchial aspiration of contents of pulmonary abscess after fiberoptic bronchoscopy. Chest 1978; 74:306-307.
111. Henriquez AH, Mendoza J, Gonzalez PC: Quantitative culture of brochoalveolar lavage from patients with anaerobic lung abscess. J Infect Dis 1991; 164:414-417.
112. Hoffman GS, Kerr GS, Levitt RY, *et al.* Wegener's granulomatosis: an analysis of 158 patients. Ann Intern Med 1992; 116:488-498.
113. Jerng JH, Hsuch H, Teng LJ, *et al.* Empyema thoracis and lung abscess caused by *viridans streptococci*. Am J Resp Crit Care Med 1997; 156:1508-1514.
114. Johnson KM, Huseby JS, Lung abscess caused by *Legionella micdadei*. Chest 1997; 111:252-253.
115. Kaye MG, Fox MJ, Bartlett JG, *et al.* The clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* infection. Chest 1990; 97:788-792.

116. Kline BS, Berger SS. Pulmonary abscess and pulmonary gangrene. Analysis of ninety cases observed in ten years. *Arch Intern Med* 1935; 56:753-772.
117. Lee AS, Selwyn PA. Cavitating lung mass due to *Legionella* infection in patient with AIDS. *Am J Med* 1998; 105:454-455.
118. Leigh DA. Clinical importance of infections due to *Bacteroides fragilis* and role of antibiotic therapy. *Br Med J* 1974; 2:225-228.
119. Levinson ME, Mangura CT, Lorber B, *et al.* Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98:466-471.
120. Libby LS, King TE, LaForce M, *et al.* Pulmonary cavitation following pulmonary infarction. *Medicine* 1985; 64:342-348.
121. Lippmann ML. Lung abscess and other subacute pulmonary infections. In Niederman MS, Sarosi GA, Glassroth JG (Eds). *Respiratory infections*, 2nd ed., 2001; Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins Co. c. 24, p. 333-346.
122. Lockwood AL. Abscess of the lung. *Surg Gynec Obstet* 1922; 35:225-228.
123. Mark PH, Turner JAP. Lung abscess in childhood. *Thorax* 1968; 23:216-220.

124. Marina M, Strong CA, Civen R, *et al.* Bacteriology of anaerobic pleuropulmonary infections: preliminary report. *Clin Infect Dis* 1993; 16(suppl 4):S256-S262.
125. Michiels P, Haxhe JP, Trigaux JP, *et al.* Chronic lung abscess due to *Pasteurella multocida*. *Thorax* 1995; 50:1017-1018.
126. Moreira JS, Camargo JP, Goldenfum PR, Volquind D. Abscesso pulmonar de aspiração: Estudo de 20 casos atendidos em serviço de pneumologia. *J Pneumol* 1992; 18 (supl 2):31.
127. Moreira JS, Rubin AS, Silva LCC, *et al.* Clubbing: frequency in several pulmonary diseases. *Eur Respir J* 2000; 16 (Suppl 31):422s.
128. Neff TA. Today approach to lung abscess. *J Respir Dis* 1992; 13:665-675.
129. Neuhof H, Touroff ASW. Acute putrid abscess of the lung. Principles of operative treatment. *Surg Gynec Obstet* 1936; 63:353-368.
130. Neves CMCC, Moreira JS. Abscesso de pulmão – revisão de 71 casos. *J Pneumol* 1978; 4:61.
131. Parker LA, Melton JW, Delany DJ, Yankaskas BC. Percutaneous small catheter drainage in the management of lung abscess. *Chest* 1987; 92:231-218.
132. Pasteur L. Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations. *C R Acad Sci (Paris)* 1861; 52:344-347.

133. Philpott NJ, Woodhead MA, Wilson AG, Millard FJ. Lung Abscess: a neglected cause of life threatening hemoptysis. *Thorax* 1993; 48:674-675.
134. Perlman LV, Lerner E, D'Esopo N. Clinical classification and analysis of 97 cases of lung abscess. *Amer Rev Resp Dis* 1969; 99:390-398.
135. Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, *et al.* Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985; 150:97-101.
136. Pourmand G, Jazaeri AS, Mehraei A, *et al.* Nocardiosis report of four cases in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 1995; 27:2731-2733.
137. Prévot AR. *Biologie des maladies aux Anaérobies* 1955; Paris, Ed. Médicales Flammarion.
138. Quinn LH, Meyer OO. Relationship of sinusitis and bronchiectasis. *Arch Otolaryngol* 1929; 10:152-165.
139. Rice TW, Ginsberg RJ, Todd TD. Tube drainage of lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:356-359.
140. Richardson JD, Carrillo E. Thoracic infection after trauma. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7:401-427.
141. Rona s. Zur Aetiologie und Pathogenese der Palut-Vincentischen Angina, der Stomatocace, der Stomatitis gangrenosa idiopathica, beziehungsweise Noma, der Stomatitis mercurialis, gangrenosa und der Lungengangren. *Arch f Dermat u Syph* 1905; 74:171-202.

142. Sadrieh M, Dutz W, Navabpoor MS: Review of 150 cases of hydatid cysts of the lung. *Dis Chest* 1967; 52:662-666.
143. Saidar F, Kraman SS. Fiberoptic bronchoscopy in pulmonary abscess. *Chest* 1980; 77:707-708.
144. Savic B, Birtel FJ, Tholen W. Lung sequestration: Report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax* 1979; 34:96-101.
145. Schachter EN, Kreisman H, Putman C. Diagnostic problems in suppurative lung disease. *Arch Intern Med* 1976; 136:167-171.
146. Schweppe Hi, Knowles JH, Kane L. Lung abscess. An analysis of the Massachusetts General Hospital cases from 1943 through 1956. *New Eng J Med* 1961; 265:1039-1043.
147. Slots J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand J Dental Res* 1977; 85:247-254.
148. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg* 1927; 14:231-239.
149. Sosenko A, Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscess. *Chest* 1985; 85:489-494.
150. Stephen SJ, Uragoda CG. Pleuro-pulmonary amoebiasis: A review of 40 cases. *Br J Dis Chest* 1970; 64:96-106.

151. Sweet RH. Lung abscess. An analysis of the Massachusetts General Hospital cases from 1933 through 1937. *Surg Gynec Obstet* 1940; 70:1011-1021.
152. Sutter VL, Citron DM, Finegold SM. *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual*, 3rd ed. 1980; St.Louis, The Mosby Co.
153. Tsang KWT, Lam PSP, Yuen KY, *et al.* *Rhodococcus equi* lung abscess complicating Evans syndrome treated with corticosteroid . *Respiration* 1998; 65:27-30.
154. Veillon A. Sur un microcoque anaérobe trouvé dans suppuration fétides. *C R Soc Biol (Paris)* 1893; 45:807-809.
155. Veillon A, Zuber A. Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch Med Exper d'Anat Path* 1898; 10:517-545.
156. Vincent MH. Recherches bactériologiques sur l'angine à *Bacillus fusiformes*. *Ann Inst Pasteur* 1899; 13:609-620.
157. Weiss W. Cavity behaviour in acute, primary, nonspecific lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1273-1275.
158. Wolcott MW, Coury OH, Baum GL: Changing concepts in the therapy of lung abscess: A twenty year survey. *Dis Ches* 1961; 40:1-4.

159. Woodring JH, Melvin IG. Update: The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR* 1986; 146:497-506.
160. Yellin A, Yellin EO, Lieberman Y. Percutaneous tube drainage. The treatment of choice for refractory lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1985; 39:266-270.

ANEXO I

Abscesso pulmonar de aspiração: Dados diagnósticos e resultados terapêuticos em 241 casos.

Moreira JS, Camargo JJP, Porto NS, Goldenfum, Godoy, Ziegler A

Trabalho submetido para publicação em periódico nacional

(Revista AMRIGS)