

> ORIGINAL

Características del absceso pulmonar primario en un hospital de tercer nivel

Abel Pallarés Sanmartín, Ana Cobas Paz, Maribel Botana Rial, Virginia Leiro Fernández, M^a José Muñoz Martínez, Alberto Fernández-Villar, Luis Piñeiro Amigo.

Servicio de Neumología, Hospital Xeral de Vigo (Complejo Hospitalario Universitario de Vigo)

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El absceso pulmonar primario se define como la necrosis del parénquima pulmonar causado por una infección microbiana en pacientes sin patología pulmonar ni alteraciones inmunitarias previas.

OBJETIVOS: Analizar las características clínicas, epidemiológicas, radiológicas, microbiológicas y la evolución de los pacientes con absceso pulmonar primario en nuestra área sanitaria.

MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se han incluido los pacientes ingresados por absceso pulmonar primario entre el 1 de enero de 1998 y 31 de diciembre de 2007.

RESULTADOS: Se incluyeron 30 pacientes (29 hombres). La edad media fue de 52.8 años (27-90). Los factores de riesgo más frecuentes fueron: boca séptica (50%), alcoholismo (40%), diabetes mellitus (23.3%) y deterioro del nivel de conciencia (16.7%). La localización predominante fue en los lóbulos superiores (66.7%). En tan sólo 8 pacientes se obtuvo crecimiento microbiológico: en el 50% fueron cocos gram positivos; en el 25% bacilos gram negativos; y en el 25% restante anaerobios. El tiempo medio de tratamiento fue de 27.3 días (\pm 12.4 días), y el de resolución radiológica de 37.5 días (\pm 20.5 días), observándose un mayor tiempo de resolución entre los pacientes con deterioro del nivel de conciencia y/o boca séptica (65.3 ± 32.3 días y 49.7 ± 24.8 días respectivamente). Cuatro pacientes (13.3%) fallecieron por el absceso pulmonar, siendo significativamente mayor la edad de los fallecidos respecto a los que sobrevivieron (68.8 ± 16.2 años vs 50.3 ± 15.2 años; p 0.044).

CONCLUSIONES: El absceso pulmonar primario en nuestro medio se presenta con un cuadro clínico similar al descrito en otras series previamente. En los casos con deterioro del nivel de conciencia y presencia de enfermedad periodontal, se objetivó un mayor tiempo de resolución radiológica. La rentabilidad del diagnóstico microbiológico fue baja. En los casos en los que se aisló el germen, el 50% de los abscesos fueron producidos por cocos gram positivos. La mortalidad depende directamente de la edad del paciente y la presencia de enfermedad laringológica, obteniéndose unos porcentajes de mortalidad menores a los de otros estudios similares (13.3%).

PALABRAS CLAVE: Absceso pulmonar, adulto, tratamiento, microbiología.

Correspondencia: Abel Pallarés Sanmartín. Servicio de Neumología
Hospital Xeral. CHUVI - Hospital Xeral.
C/Pizarro 22 C.P 36204 Vigo
Secretaría Neumología (planta 12)
Tel: 986 816069

Correo electrónico: apallare@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El absceso pulmonar se define como la necrosis del parénquima pulmonar causado por una infección microbiana. Con anterioridad se diferenciaba entre absceso pulmonar y neumonía necrotizante, definiendo a esta última cómo la necrosis pulmonar múltiple conformada por pequeñas lesiones, y al absceso pulmonar cómo la lesión única necrotizante de al menos 4 cm de diámetro. En la actualidad ambos términos son superponibles.

Son más frecuentes en el pulmón derecho y radiológicamente se visualizan como una cavidad con un nivel hidroaéreo en su interior¹.

La mortalidad en la era pre-antibiótica era de en torno a un tercio de los afectados, con la introducción de los antibióticos esta mortalidad ha mejorado, presentando una tasa de curación del 85 - 90%².

El absceso pulmonar se puede clasificar en función del tiempo de resolución radiológica (agudos, resueltos en 4-6 semanas; y crónicos aquellos que tardan más de 6 semanas¹); o en función del agente microbiológico causante (variando éste dependiendo del área geográfica). Sin embargo en la actualidad, la clasificación más empleada es entre abscesos pulmonares primarios (APP) y abscesos pulmonares secundarios, entendiéndose a estos últimos como aquellos en los que existe una condición predisponente como puede ser la presencia de un tumor broncogénico, inmunosupresión o presencia de un pulmón trasplantado³.

En su patogenia contribuye cualquier situación que favorezca el paso de bacterias, anaerobias fundamentalmente, al parénquima pulmonar, bien porque esta población esté incrementada en la cavidad bucal (enfermedades periodontales); o porque exista alguna patología predisponente que favorezca las microaspiraciones, como lo podrían ser el deterioro del nivel de conciencia, algunas enfermedades neurológicas, enfermedades laringológicas (tumores especialmente), o alcoholismo entre otros⁴.

Hemos creído de interés el comunicar una serie de casos con el fin de contribuir a un mayor conocimiento de la enfermedad. Con este objetivo hemos descrito las características epidemiológicas, radiológicas, microbiológicas y la evolución de los casos de APP diagnosticados en nuestro centro y comparado nuestros hallazgos con los de la literatura existente.

El absceso pulmonar se define como la necrosis del parénquima pulmonar causado por una infección microbiana.

Con anterioridad se diferenciaba entre absceso pulmonar y neumonía necrotizante, definiendo a esta última cómo la necrosis pulmonar múltiple conformada por pequeñas lesiones, y al absceso pulmonar cómo la lesión única necrotizante de al menos 4 cm de diámetro. En la actualidad ambos términos son superponibles.

Son más frecuentes en el pulmón derecho y radiológicamente se visualizan como una cavidad con un nivel hidroaéreo en su interior¹.

La mortalidad en la era pre-antibiótica era de en torno a un tercio de los afectados, con la introducción de los antibióticos esta mortalidad ha mejorado, presentando una tasa de curación del 85 - 90%².

El absceso pulmonar se puede clasificar en función del tiempo de resolución radiológica (agudos, resueltos en 4-6 semanas; y crónicos aquellos que tardan más de 6 semanas¹); o en función del agente microbiológico causante (variando éste dependiendo del área geográfica). Sin embargo en la actualidad, la clasificación más empleada es entre abscesos pulmonares primarios (APP) y abscesos pulmonares secundarios, entendiéndose a estos últimos como aquellos en los que existe una condición predisponente como puede ser la presencia de un tumor broncogénico, inmunosupresión o presencia de un pulmón trasplantado³.

En su patogenia contribuye cualquier situación que favorezca el paso de bacterias, anaerobias fundamentalmente, al parénquima pulmonar, bien porque esta población esté incrementada en la cavidad bucal (enfermedades periodontales); o porque exista alguna patología predisponente que favorezca las microaspiraciones, como lo podrían ser el deterioro del nivel de conciencia, algunas enfermedades neurológicas, enfermedades laringológicas (tumores especialmente), o alcoholismo entre otros⁴.

Hemos creído de interés el comunicar una serie de casos con el fin de contribuir a un mayor conocimiento de la enfermedad. Con este objetivo hemos descrito las características epidemiológicas, radiológicas, microbiológicas y la evolución de los casos de APP diagnosticados en nuestro centro y comparado nuestros hallazgos con los de la literatura existente.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado un estudio retrospectivo de todos pacientes ingresados por absceso pulmonar primario (APP) en el

Hospital Xeral de Vigo durante el período de tiempo comprendido entre el 1 de enero de 1998 y el 31 de diciembre de 2007.

Los datos de los pacientes han sido obtenidos del servicio de codificación del centro, realizándose una revisión retrospectiva de las historias clínicas y de los datos epidemiológicos, radiológicos, microbiológicos y evolución de todos los pacientes con el diagnóstico al alta de APP.

El diagnóstico de APP se basó en criterios clínico-radiológicos, definiéndose absceso pulmonar como la presencia de una lesión cavitada rodeada por una pared, de al menos 2mm de espesor¹, habiéndose descartado tuberculosis pulmonar (con 3 baciloscopias negativas) así como otras patologías pulmonares que puedan ser causa de cavitaciones pulmonares (fibrosis quística, bronquiectasias, patología tumoral o enfisema pulmonar severo), confirmándose la ausencia de la misma a través de una TC torácica en todos los pacientes. De todos los casos seleccionados, se descartó a todos los pacientes con cualquier trastorno de la inmunidad, tanto primaria como secundaria.

Fueron recogidos los siguientes datos: sexo, edad, fecha de ingreso, sintomatología al ingreso, días de estancia hospitalaria, tiempo de resolución radiológica, localización y antibioterapia empírica. Se registraron los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de absceso pulmonar, definiendo tabaquismo como el consumo de más de 10 paq. Año; alcoholismo como el consumo de más de 40 gr. etanol/día; enfermedad laringológica activa (enfermedad ORL) como cualquier afectación de la laringe que pudiese contribuir de manera significativa al desarrollo de APP (sobre todo tumores laringológicos); deterioro del nivel de conciencia a la disminución del mismo en el momento del ingreso hospitalario (se incluyó en este grupo a pacientes con enfermedades neurológicas degenerativas y traumatismos craneoencefálicos); boca séptica como la afectación de alguna pieza dentaria o escasa higiene bucal. Se definió la enfermedad obstructiva crónica siguiendo los criterios diagnósticos de SEPAR-ALAT y guía GOLD^{5,6}.

Para el análisis microbiológico se recogieron los datos obtenidos en los hemocultivos, cultivos de esputo y líquido pleural (en los casos que estuviese presente), cultivo directo del exudado así como en el BAS y BAL de los pacientes a los que se les practicó fibrobroncoscopia; descartándose los cultivos en los que se obtuviese microorganismos saprofitos o contaminantes (se consideró crecimiento no contaminante el crecimiento en al menos 3 de las 4 siembras realizadas). A su vez se recogió el tratamiento empírico que se instauró en el servicio de

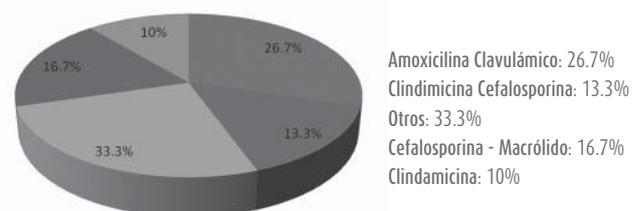
urgencias, así como el cambio de antibiótico realizado, cuantificando en días la duración de los mismos y el tiempo de resolución radiológica, que fue corroborado con la realización de una radiología de tórax control.

Análisis estadístico: los resultados globales se expresan como porcentajes y frecuencias absolutas para las variables cualitativas y como la media \pm la desviación estándar para las numéricas. La comparación de las variables discretas se llevó a cabo mediante el test de Chi cuadrado, mientras que las variables cuantitativas se realizaron mediante la T de Student, y en los casos en los que no se pudo comprobar la normalidad de la variable se empleó el test no paramétrico U Mann-Whitney. Los análisis se han efectuado con el programa Statistical Package for Social Sciences versión 14.0 (SPSS, Chicago, IL, EE.UU).

Tabla 1. Factores de riesgo y sintomatología del absceso pulmonar primario.

Factor de riesgo	N	%	Síntomas	N	%
Boca séptica	15	50%	Tos	29	96.6%
Alcoholismo	12	40%	Dolor torácico	28	93.3%
Diabetes mellitus	7	23.3%	Fiebre	23	76.7%
Deterioro conciencia	5	16.7%	Esputo purulento	16	53.3%
Consumo drogas	3	10%	Sd. Constitucional	8	26.7%
Enf. ORL	3	10%	Hemoptisis	7	23.3%

Figura 1. Antibioterapia empírica en el absceso pulmonar primario.



RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes adultos (29 varones y una mujer) con APP. La edad media era de 52.8 años \pm 16.3 años (27 - 90 años).

Un total de 22 pacientes eran fumadores, presentando otros factores de riesgo (Tabla 1): boca séptica en 15 pacientes (50%); alcoholismo en 12 pacientes (40%); 3 pacientes eran consumidores de drogas inhaladas o parenterales

(10%); en tres casos se identificó enfermedad laringológica activa en el momento del diagnóstico (10%); en 5 casos (16.7%) existía un deterioro del nivel de conciencia previo al diagnóstico del absceso, bien sea por enfermedad neurológica, o secundaria a traumatismo o consumo de tóxicos; y finalmente, 7 pacientes (23.3%) padecían diabetes.

Tabla 2. Factores de riesgo y tiempo de resolución radiológica.

		Tiempo resolución	P
Monoterapia	Si	33.60 ± 21.28 días	0.43
	No	40.25 ± 19.53 días	
Boca séptica	Si	49.70 ± 24.78 días	0.009
	No	24.50 ± 11.48 días	
Tabaquismo	Fumador	35.70 ± 20.30 días	0.43
	No fumador	42.98 ± 20.23 días	
Alcoholismo	Si	39.41 ± 25.06 días	0.72
	No	36.40 ± 16.31 días	
Deterioro nivel conciencia	Si	65.31 ± 32.27 días	0.008
	No	34.09 ± 15.68 días	
Diabetes Mellitus	Si	43.96 ± 29.61 días	0.34
	No	35.35 ± 14.98 días	
Drogas	Si	39.90 ± 20.09 días	0.088
	No	21.00 ± 11.9 días	
Enf. laringológica	Si	42 días	0.83
	No	37.52 ± 20.44 días	

Tabla 3. Factores de riesgo y mortalidad.

		Vivo (%)	Muerto (%)	p
Monoterapia	Si	38,5	25	1
	No	61,5	75	
Boca séptica	Si	50	50	1
	No	50	50	
Tabaquismo	Fumador	73,1	75	1
	No fumador	26,9	25	
Alcoholismo	Si	42,3	25	0,63
	No	57,7	75	
Deterioro nivel conciencia	Si	42,7	50	0,12
	No	57,2	50	
Diabetes Mellitus	Si	26,9	0	0,55
	No	73,1	100	
Enf. laringológica	Si	3,8	50	0,039
	No	96,2	50	
Edad		50,3 ± 15,16	68,75 ± 16,19	0,044

Se analizó la presencia de otras comorbilidades incluyendo entre ellas la presencia de enfermedad pulmonar. Destaca, que en 7 casos (23.3%) existía enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y otros dos pacientes estaban diagnosticado de asma. Dos de los pacientes presentaban una neoplasia activa no neumológica en el momento del diagnóstico (dos tumores laríngeos).

En el análisis de la sintomatología más frecuente (Tabla 1) destaca la tos como síntoma principal, presente en la práctica totalidad de los individuos (29 pacientes, 96.7%), seguida por el dolor torácico homolateral (28 pacientes, 93.3%), fiebre (23 pacientes, 76.7%), esputo purulento (16 pacientes, 53.3%), síndrome constitucional (8 pacientes, 26.7%) y hemoptisis (7 pacientes, 23.3%).

En las TC de tórax realizadas se pudo distinguir con mayor exactitud la localización del absceso pulmonar, presentándose en 18 pacientes (60%) en el hemitórax derecho, en 11 pacientes en hemitórax izquierdo (36.7%) y en un caso se presentó de manera bilateral. De todos estos casos en un 66.7% (20 pacientes) se desarrolló en sus segmentos superiores. Realizando un análisis por lóbulos pulmonares, la localización más prevalente fue en lóbulo superior derecho (13 casos, 43.3%).

Microbiológicamente se obtuvo crecimiento de gérmenes patógenos no saprofitos en 8 sujetos (26.6%), de los cuales 4 (50%) fueron cocos gram positivos (3 *stapylcoccus coagulasa negativos* y un *streptococcus pneumoniae*), 2 (25%) bacilos gram negativos (un *Escherichia coli* y un *Acinetobacter*) y 2 (25%) anaerobios (un *Fusobacterium spp* y un *Peptostreptococcus*). No se identificó crecimiento polimicrobiano en ningún absceso. El tratamiento empírico inicial se instauró en el Servicio de Urgencias (combinaciones más empleadas, gráfico 1) en la totalidad de los casos, empleándose en 19 de ellos combinación de dos fármacos, siendo el antibiótico más empleado como primera opción la amoxicilina-clavulámico, 8 pacientes (26.7%), mientras que la clindamicina fue empleada en un total de 8 casos (tres como monoterapia y 5 combinado con otro fármaco); la monoterapia se empleó en un total de 11 pacientes (36.7%).

Se realizaron un total de 17 broncoscopias para obtención de muestreo y para descartar lesión endobronquial asociada, sin objetivarse en ninguna de ellas algún hallazgo patológico.

El tiempo medio de tratamiento fue de 27.3 días ± 11 días (7 - 42 días), mientras que el tiempo de resolución radiológica fue de 37.5 días ± 20.5 días (84 - 7 días). Se analizó la influencia de los factores de riesgo respecto al tiempo de

resolución (Tabla 2) obteniéndose diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que presentaban boca séptica en los que el absceso tardaba en resolverse 49.7 ± 24.8 días de media mientras que los que no la presentaban se resolvían a los 24.5 ± 11.5 días ($p = 0.009$); y entre los pacientes que presentaban un deterioro del nivel de conciencia, en cuyo caso los abscesos se resolvían a los 65.31 ± 32.3 días, respecto a los que mantenían la conciencia que se resolvían a los 34 ± 15.7 días ($p = 0.008$); el resto de factores de riesgo analizados no mostraron relación estadísticamente significativa respecto al tiempo de resolución radiológica.

La mortalidad total fue de 4 pacientes (13.3%), dos de ellos con patología tumoral activa en el momento del diagnóstico. Los pacientes fallecidos fueron significativamente mayores ($p = 0.04$) que los que sobrevivieron (68.8 ± 16.2 años vs 50.3 ± 15.2 años). En el análisis de la mortalidad respecto a los factores de riesgo (Tabla 3) se observó que los pacientes que padecían una enfermedad laringológica presentaban mayor mortalidad ($p = 0.039$), siendo no significativas las relaciones respecto a los otros factores de riesgo.

DISCUSIÓN

Previamente se definió al absceso pulmonar primario como la necrosis del parénquima pulmonar causado por una infección microbiana en ausencia de una patología tumoral pulmonar activa o inmunodeficiencia. Estos pacientes presentan una sintomatología característica^{4,7,8} indolente, que se desarrolla durante semanas.

A través de este estudio se han tratado de reflejar las características radiológicas, microbiológicas y clínicas de todos los abscesos pulmonares primarios diagnosticados, estableciendo los principales factores de riesgo para su desarrollo y evaluar el manejo terapéutico de esta patología en nuestro centro.

En lo que se refiere a las características clínicas y epidemiológicas que presentan los pacientes con absceso pulmonar en nuestro medio, no se visualizan diferencias respecto a las presentadas en otros estudios: la clínica predominante es la típica de los abscesos primarios por anaerobios; el número de varones prevalece sobre el de mujeres; existe un gran porcentaje de fumadores (73.3%); e incluso la edad media de nuestros pacientes (52.8 años) es muy similar a la presente en otros trabajos.

Los factores de riesgo son comunes a los de cualquier infección por anaerobios^{9,10}, y no sólo actúan a modo de factores predisponentes para el desarrollo del APP sino que muchos de ellos actúan como factores predictivos de mortalidad. Existen varios estudios en los se mostró mayor mortalidad entre los pacientes inmunosuprimidos, como Perlman et al¹¹, que presentaban una mortalidad del 75%, o los de Mori et al¹² que mostraba una mortalidad del 66% entre los pacientes que adquirieron su absceso intrahospitalariamente, concluyendo que el pronóstico del absceso pulmonar, en parte, depende de la presencia de comorbilidad. Ambos estudios incluyeron tanto a pacientes inmunodeprimidos como pacientes con patología pulmonar tumoral, características excluyentes en nuestro estudio, debido a la gran influencia en la mortalidad que ejercen ambos factores predisponentes, y a las diferentes características clínicas de los abscesos secundarios. Uno de los estudios mejor estructurados y con mayores similitudes al nuestro es el publicado en 1999 por Hirshberg et al¹³ demostró que el mayor tamaño del tumor, la hipoalbuminemia o la anemia eran factores de riesgo independientes respecto a la mortalidad; mientras que identificó varios factores (deterioro nivel de conciencia, enfermedad periodontal o desnutrición) que cuando se presentaban de manera conjunta producían una mayor mortalidad. En el análisis de mortalidad respecto a los factores de riesgo de nuestra serie se objetivó una relación estadísticamente significativa entre mortalidad y presencia de enfermedad laringológica, si bien es cierto esta asociación podría estar influenciada por el hecho de que dos de los pacientes fallecidos padecían un tumor laringológico activo. Lo que es evidente es que la mortalidad está claramente influenciada por la edad del paciente y posiblemente por la presencia de comorbilidades (presente en los 4 individuos fallecidos). A pesar de todo la mortalidad que se objetivó en nuestra serie fue del 13.3%, inferior al de otras series, entre 15-20%¹³⁻¹⁴, y mucho más si la comparamos con la existente en la era preantibiótica. En lo referente al tiempo de resolución radiológica, en nuestro estudio se identificaron dos factores de riesgo que incrementaron el tiempo de resolución radiológica: la presencia de boca séptica y el deterioro del nivel de conciencia. Debido a la dificultad para la obtención de cultivos positivos para anaerobios, el inicio de antibioterapia precoz y al poco uso de las técnicas invasivas, en muy

pocos casos de absceso pulmonar se pudo obtener evidencia microbiológica. En nuestro estudio en tan sólo ocho pacientes (26.66%) se pudo identificar el germen causal, recurriendo a distintos tipos de técnicas para su diagnóstico: cultivos de esputo, hemocultivos, obtención de muestras tras broncoscopio y toracocentesis en los casos que existía derrame pleural asociado. De esos ocho pacientes, en la mitad se obtuvo crecimiento de algún coco gram positivo potencialmente patógeno; en el 25% se obtuvo crecimiento de bacilos gram negativos y en otro 25% de bacterias anaerobias. Obviamente en los dos primeros grupos de pacientes el inicio de antibioterapia precoz ha podido influir en los resultados, al igual que lo ha podido hacer en los restantes pacientes en los que no se identificó el germen causal. Si comparamos estos resultados con otros estudios similares observamos que tanto en el porcentaje de casos filiados (27%) como en el porcentaje de los gérmenes causales nuestra serie se aproxima a las mismas^{10,17}, en cambio comparado con un estudio desarrollado por un grupo sudafricano que empleó para el diagnóstico técnico de los mismos cepillado protegido y punciones transtorácicas, es bajo¹⁸.

No existen gran número de ensayos clínicos sobre el tratamiento de los abscesos de pulmón debido a la baja prevalencia de este y a la anteriormente mencionada, dificultad en establecer un diagnóstico microbiano. Tras varios estudios en los inicios del empleo de los antibióticos^{2,19} cuyos resultados eran poco alentadores, presentando tasas elevadas de mortalidad y probando la ineficacia de las sulfamidas, se produjo un gran avance tras la introducción de la penicilina, obteniéndose buenos resultados en la evolución de estos pacientes²⁰⁻²² y generalizándose su uso como primera opción. Varios estudios posteriores con clindamicina^{23,24} demostraron la superioridad de este agente comparado con la penicilina parenteral. Hoy en día la tendencia es el empleo de drogas en combinación, recomendándose el uso de inhibidores de las beta-lactamasas²⁵, con una duración del tratamiento entre 4 y 6 semanas²⁶. Estas tendencias se reflejan en nuestra serie, donde tras analizar la antibioterapia empírica empleada se observa que la combinación más empleada fue el amoxi-clavulámico (26.7%), seguida por la clindamicina combinada con otro fármaco (20%). También destaca que en muchos casos la terapia inicial no fue la

adecuada, prueba de ello es el alto porcentaje de la combinación (16.7%) de cefalosporinas y macrólidos y el alto porcentaje de las diversas combinaciones de antibióticos (33%), debido a que en estos casos se trató como si fuese una neumonía adquirida en la comunidad desde el Servicio de Urgencias, siendo modificado posteriormente. La duración media de tratamiento fue de 27.3 días (\pm 11 días), muy próximo a la recomendaciones de los estudios previos. En ninguno de los casos se recurrió a la resección quirúrgica ni al drenaje endoscópico del absceso, opciones reflejadas en la literatura para casos de mala evolución o gran tamaño de la lesión²⁷⁻²⁹, debido a la escasa experiencia con este tipo de intervención, y a que a aquellos que eran subsidiarios de la misma, estaba contraindicada por otros motivos. Destaca el amplio número de broncoscopios realizadas (un total de 17) para descartar lesión endobronquial o cuerpo extraño, sin evidenciarse en ninguna de ellas lesión, si bien es cierto, al haber excluido los abscesos secundarios este resultado esta claramente sesgado. Esta práctica está cada vez más extendida, encontrándose recomendaciones para su realización, sin embargo otros estudios no recomiendan su realización sin una sintomatología clínica de obstrucción evidente².

En definitiva, basándonos en nuestra experiencia y teniendo en cuenta las limitaciones de un estudio de este tipo (carácter retrospectivo, ausencia de guías clínicas claras para el tratamiento de los abscesos pulmonares, tamaño muestral tan limitado entre otros), con todos los sesgos que puedan suponer, podemos concluir que el absceso pulmonar primario en nuestro medio se presenta especialmente en varones de mediana edad, fumadores, generalmente con alcoholismo asociado y presencia de enfermedad séptica en la cavidad bucal; cursa habitualmente con tos y dolor torácico ipsilateral a la presencia del absceso. Predominantemente se localiza en el hemitórax derecho. En aquellos pacientes que presentaban antes del desarrollo del absceso deterioro del nivel de conciencia y presencia de enfermedad periodontal, se objetivó un mayor tiempo de resolución radiológica. La mortalidad depende directamente de la edad y de la presencia de enfermedad laringológica, obteniéndose unos porcentajes de mortalidad inferiores a los de otros estudios similares.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Bartlett, JG. Lung abscess and necrotizing pneumonia. In: Infectious Diseases. Gorbach, SL, Bartlett, JG, Blacklow, NR (Eds) WB Saunders, Philadelphia 1992.
2. Bartlett JG. HIV infection and surgeons. *Curr Probl Surg* 1992; 197-280.
3. Davis B. Lung abscess: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Curr Clin Topics Infect Dis* 1998; 18:252-273.
4. Gonçalves AM, Menezes Falcão L, Ravara L. Pulmonary abscess, a revision. *Rev Port Pneumol*. 2008 ;14:141-9.
5. Germán Peces-Barba. Joan Albert Barberá. Alvar Agustí et al. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la EPOC; 2007, www.separ.es.
6. K . Rabe, A. Agusti, A. Anzueto, P. Barnes et al. The Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD. www.goldcopd.org.
7. Bartlett, JG, Finegold, SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:56.
8. Stark, DD, Federle, MP, Goodman, PC, et al. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141:163.
9. Chung, G, Goetz, MB. Anaerobic infections of the lung. *Curr Infect Dis Rep* 2000; 2:238.
10. Bartlett, JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91:901.
11. Perlman, LV, Lerner, E, D'Esopo, N. Clinical classification and analysis of 97 cases of lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99:390.
12. Mori T, Ebe T, Takahashi M, et al. Lung abscess: analysis of 66 cases from 1979 to 1991. *Intern Med (Tokyo)* 1993; 32: 278-284.
13. Hirshberg B et al . Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115; 746-750.
14. Harber P, Terry PB. Fatal lung abscesses: review of 11 years experience. *South Med J* 1981; 74:281-283
15. Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited: a survey of 184 cases. *Ann Surg* 1983; 197:755-762
16. Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, et al. Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985; 150:97-101.
17. Bartlett, JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis* 2005; 40:923.
18. Hammond JM, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest*. 1995 ;108:937-41
19. Allen, CI, Blackman, JF. Treatment of lung abscess with report of 100 consecutive cases. *J Thorac Surg* 1936; 6:156.
20. Weiss, W. Oral antibiotic therapy of acute primary lung abscess: Comparison of penicillin and tetracycline. *Curr Ther Res Clin Exp* 1970; 12:154.
21. Weiss, W. Cavity behavior in acute, primary, nonspecific lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1273.
22. Weiss, W, Chorniack, NS. Acute nonspecific lung abscess: A controlled study comparing orally and parenterally administered penicillin G. *Chest* 1974; 66:348.
23. Levison, ME, Mangura, CT, Lorber, B, Abrutyn, E, et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98:466.
24. Gudiol, F, Manresa, F, Pallares, R, et al. Clindamycin vs. penicillin for anaerobic lung infections. *Arch Intern Med* 1990; 150:2525.
25. Perlino, CA. Metronidazole vs. clindamycin treatment of anaerobic pulmonary infection. *Arch Intern Med* 1981; 141:1424.
26. Bartlett, JG. Anaerobic bacterial pleuropulmonary infections. *Semin Respir Med* 1992; 13:159.
27. Herth, F, Ernst, A, Becker, HD. Endoscopic drainage of lung abscesses: technique and outcome. *Chest* 2005; 127:1378.
28. Schmitt, GS, Ohar, JM, Kanter, KR, Naunheim, KS. Indwelling transbronchial catheter drainage of pulmonary abscess. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:43.
29. Rowe, LD, Keane, WM, Jafek, BW, Atkins, JP Jr. Transbronchial drainage of pulmonary abscesses with the flexible fiberoptic bronchoscope. *Laryngoscope* 1979; 89:122.