

# Artigo de Revisão

## Revision Article

Ana Moura Gonçalves<sup>1</sup>  
Luiz Menezes Falcão<sup>2</sup>  
Luciano Ravara<sup>3</sup>

### Os abscessos pulmonares em revisão

#### *Pulmonary abscess, a revision*

Recebido para publicação/received for publication: 06.05.17

Aceite para publicação/accepted for publication: 07.09.12

#### Resumo

Os abscessos pulmonares são cavidades que surgem no parênquima pulmonar, apresentando maior ou menor quantidade de tecido necrosado no seu interior. Surgem em indivíduos predispostos, como sejam os doentes com doença pulmonar crónica ou obstrução secundária a neoplasia e os doentes com maior risco de aspiração, estando incluídos os doentes com alteração do estado neurológico, os utilizadores de drogas endovenosas, os doentes com alcoolismo, patologia da faringe e esofágica, doença neuromuscular, entre outras. É feita a revisão dos principais agentes causais, da metodologia diagnóstica, da abordagem terapêutica na actualidade e do prognóstico destas situações.

Os abscessos pulmonares, para além de relativamente pouco frequentes, são difíceis de caracterizar, sendo a resistência aos antibióticos um problema a ter presente, na sua abordagem terapêutica.

**Rev Port Pneumol 2008; XIV (1): 141-149**

**Palavras-chave:** Abscesso pulmonar, pneumonia de aspiração, resistência antimicrobiana, anaeróbios.

#### Abstract

Lung abscesses are cavitating lesions containing necrotic debris caused by microbial infection. Patients with chronic lung disease, bronchial obstruction secondary to cancer, a history of aspiration or risk of aspiration caused by alcoholism, altered mental status, structural or physiologic alterations of the pharynx and esophagus, neuromuscular disorders, anesthesia, are among others at higher risk of developing lung abscess.

The main bacteriological characteristics, the diagnosis, therapy and prognosis are considered. The problem of antimicrobial resistance is also referred.

**Rev Port Pneumol 2008; XIV (1): 141-149**

**Key-words:** Lung abscesses, aspiration pneumonia, antimicrobial resistance, anaerobes

<sup>1</sup> Interna do Internato Complementar de Medicina Interna, no Hospital de Santa Maria, Lisboa.

<sup>2</sup> Assistente Hospitalar Graduado do Hospital de Santa Maria, Cardiologista, Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina de Lisboa.

<sup>3</sup> Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa, Director do Serviço de Medicina 1 do Hospital de Santa Maria, Lisboa.

Serviço de Medicina 1- sector C, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Director: Professor Dr. Luciano Ravara

Avenida Professor Egas Moniz, 1649-035 Lisboa

e-mail: [anapmgoncalves@gmail.com](mailto:anapmgoncalves@gmail.com)

## Introdução

Os abscessos pulmonares são cavidades que se originam no pulmão, com acumulação de tecido pulmonar necrosado e líquido no seu interior, causados por agentes microbianos. São mais frequentes no parênquima pulmonar à direita, verificando-se, radiologicamente, a presença de um nível hidroaéreo no interior da cavidade<sup>1,2</sup>.

Na era pré-antibiótica, o abscesso pulmonar era uma doença devastadora, culminando num terço de mortalidade. Estudos clássicos sobre abscessos pulmonares foram feitos por David Smith e Duke no final da década de 1920<sup>3,4</sup>, tendo-se verificado que, nessa altura, cerca de um terço dos doentes com abscessos pulmonares morriam pela infecção, não havendo antibióticos.

Uma revisão de 2114 casos efectuada antes de 1936 mostrou que a taxa de mortalidade era semelhante, de 32 a 34%, para quaisquer dos regimes terapêuticos instituídos: terapêutica conservadora, drenagem percutânea, broncofibroscopia ou cirurgia<sup>5</sup>.

Esta situação evoluiu positivamente ao longo do tempo, sendo que actualmente a taxa de mortalidade e o prognóstico são francamente mais favoráveis, com cerca de 90% dos doentes curados só com instituição de terapêutica médica, como será referido posteriormente.

## Epidemiologia

A frequência dos abscessos pulmonares na população geral não é conhecida.

Acontece predominantemente em idosos, pela existência de maior prevalência de doenças periodontais e maior risco de aspiração.

Apesar da gravidade, a maior parte dos abscessos curam com a terapêutica antibiótica ins-

tituída, sendo de referir, por exemplo, no estudo de Bartlett, de 1992,<sup>6</sup> taxas de cura de 90 a 95%. O principal problema parece relacionar-se com imunodepressão e doença obstrutiva brônquica, podendo nestes casos a mortalidade atingir taxas de 75%<sup>7</sup>. Em 1995, Hirshberg *et al.*, num estudo retrospectivo, relataram taxas de mortalidade global de cerca de 20% em consequência de infecção por bactérias gram positivas e negativas<sup>8</sup>.

## Classificação

Os abscessos pulmonares podem ser classificados com base na duração: com menos de 4-6 semanas de duração são considerados agudos, tendo os crónicos maior duração<sup>9</sup>. Podem ser únicos ou múltiplos primários ou secundários, estando os primeiros relacionados com processos infecciosos, por aspiração ou pneumonia, e sendo os segundos causados por condições preexistentes, nomeadamente doença obstrutiva, bronquiectasias, imunodepressão, entre outras<sup>10</sup>. Se a cavidade surge até às 72h de internamento é considerado adquirido na comunidade, se após as 72h o abscesso é nosocomial<sup>11</sup>.

Os abscessos podem ainda ser classificados de acordo com o agente etiológico.

## Fisiopatologia

O abscesso pulmonar resulta da passagem do inóculo da cavidade oral para o parênquima pulmonar. Os doentes com esta patologia apresentam particular tendência para pneumonias de aspiração, tendo com frequência doença periodontal, nomeadamente gengivite, como foi já referido<sup>12</sup>. São os anaeróbios existentes na cavidade oral a causa mais frequente de abscessos pulmonares, no con-

**A frequência dos abscessos pulmonares na população geral não é conhecida**

texto de pneumonias de aspiração<sup>13</sup>. As bactérias atingem o aparelho respiratório inferior, havendo progressão da doença por incapacidade de eliminação do agente infeccioso pelo sistema imunitário do hospedeiro. Caso a situação não se resolva, surgem cavitações e abscessos pulmonares<sup>14</sup> cerca de 7 a 14 dias após a aspiração.

Os doentes mais vulneráveis são os que apresentam patologia dentária ou gengival, epilepsia ou alcoolismo, estando o risco relacionado com a maior possibilidade de aspiração de conteúdo da orofaringe, por alteração do estado de consciência. A pneumonia de aspiração é causa, de acordo com estudos efectuados, de cerca de 5 a 15% dos casos de pneumonia da comunidade<sup>15,16</sup>. Dentro dos grupos de risco há a referir os doentes com patologia da junção gastroesofágica, alterações estruturais da faringe e esófago, doença de refluxo, disfagia por lesão neurológica<sup>11,14</sup>, os indivíduos com impossibilidade de protecção da via aérea, por ausência de *gag*, em casos de coma, perda de conhecimento, anestesia geral ou sedação<sup>17</sup>. Nos doentes com antecedentes de acidente vascular cerebral, a possibilidade de ocorrer disfagia é de 40 a 70%, de acordo com alguns autores<sup>18,19</sup>. Sabe-se que ocorre pneumonia de aspiração em aproximadamente 10% dos doentes hospitalizados após intoxicação medicamentosa<sup>20,21</sup>. A pneumonia de aspiração surge como complicação em 1 em cada 3000 cirurgias efectuadas, correspondendo a 10 a 30% das mortes associadas a anestesia<sup>17,22</sup>.

Outros casos de abscessos pulmonares estão relacionados com embolizações sépticas para o pulmão, tendo como causa a existência de bacteriemia ou endocardite da válvula tricúspide. Há ainda a referir os doentes com patologia primária pulmonar, nomeadamente doença

obstrutiva, neoplasias pulmonares cavitadas, vasculites e doença pulmonar quística, podendo o abscesso pulmonar surgir como complicação infecciosa de uma bolha ou quisto pulmonar preexistentes, ou ser secundário a carcinoma brônquico necrosado ou obstrução brônquica por pneumonia.

Num estudo retrospectivo efectuado por Hirshberg *et al.*, em que foram estudados 75 doentes com abscessos pulmonares, verificou-se que 37% tinham doença pulmonar crónica obstrutiva, 25% apresentavam alteração do estado de consciência, 17% encontravam-se debilitados ou com pneumonia, 16% eram imunocomprometidos, 15% tinham doença periodontal, tendo os restantes doença neoplásica ou outras situações clínicas<sup>8</sup>.

Os microrganismos anaeróbios são identificados em mais de 89% dos casos, sendo os mais frequentemente encontrados: *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium species* e *Microaerophilic streptococcus*<sup>23</sup>.

Entre os microrganismos que menos frequentemente podem conduzir a pneumonia com necrose do parênquima e formação de abscessos pulmonares são de referir: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Actinomyces species*, *Nocardia species* e bacilos gram-negativos.

Num estudo publicado por Bartlett em 1987, foram isolados exclusivamente anaeróbios na expectoração de 46% dos doentes e flora mista de aeróbios e anaeróbios em 43%. Os agentes isolados na população estudada foram *Peptostreptococcus* em 12% dos casos, *Fusobacterium nucleatum* em 5%, *Staphylococcus aureus* em 4%, *Klebsiella pneumoniae* em 3%, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae* e *Prevotella* em 1% dos ca-

---

**Os doentes mais vulneráveis são os que apresentam patologia dentária ou gengival, epilepsia ou alcoolismo**

tos, entre outros agentes<sup>26</sup>. Num outro estudo apresentado em 1993, o mesmo autor referia que cerca de 85 a 93% dos abscessos pulmonares eram causados por anaeróbios e estreptococos microaerofílicos<sup>27</sup>.

A infecção por *Klebsiella* tende a ocorrer nos lobos superiores, enquanto nos abscessos provocados por agentes anaeróbios e gram negativos, *Staphylococcus aureus* e *Mycobacterium tuberculosis*, existe frequentemente derrame pleural associado à cavitação. O *Staphylococcus aureus* está caracteristicamente associado a cavitação; no entanto, na realidade a maior parte das infecções por este agente apresentam-se como broncopneumonia não complicada, aguda ou crónica. A excepção ocorre nos utilizadores de drogas endovenosas, em que há endocardite da válvula tricúspide<sup>24</sup>, com libertação de êmbolos para o pulmão e cavitações pulmonares. Jiun-Ling Wang e colaboradores verificaram haver relação directa entre a presença de abscessos pulmonares provocados por *Klebsiella pneumoniae* e de diabetes mellitus<sup>11</sup>. De acordo com estes autores, as características bacteriológicas dos abscessos pulmonares ter-se-iam alterado nos últimos anos, deixando os anaeróbios de ser os mais prevalentes, tendo-se isolado anaeróbios em 31% dos casos e em 33% *Klebsiella pneumoniae*. Bartlett<sup>25</sup> contraria estes factos, referindo que do total de 336 casos de abscessos pulmonares apenas 27% (90) foram atribuídos a estes agentes. Por outro lado, 25% dos doentes receberam antibioterapia por mais de 3 dias antes dos estudos bacteriológicos, sendo sabido que a antibioterapia dificulta o isolamento de anaeróbios. De salientar ainda que o isolamento de anaeróbios é por vezes difícil, pelas características destes agentes.

Para além das bactérias, outros agentes podem causar abscessos pulmonares, nomeadamente parasitas (*Paragonimus*, *Entamoeba*), fungos (*Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*) e *Mycobacterium*.

### **Clínica**

O quadro clínico é variável, de acordo com os antecedentes patológicos do doente, com a gravidade e extensão da doença e com o microrganismo causal implicado<sup>28</sup>.

Os doentes com abscessos pulmonares por agentes bacterianos anaeróbios apresentam-se com sintomatologia indolente, que pode evoluir durante semanas ou meses, tendo habitualmente patologia gengival associada<sup>11</sup>.

Os sintomas são febre vespertina, com temperatura axilar de cerca de 37°-37,5°C, sudorese nocturna, tosse produtiva, anorexia e emagrecimento. A expectoração tem habitualmente cheiro fétido e paladar desagradável. Podem surgir hemoptises<sup>29</sup> e pleurisia, em caso de ruptura do abscesso para a árvore brônquica ou para a cavidade pleural, respectivamente<sup>30</sup>.

Outros agentes infecciosos, aeróbios, podem também causar abscessos pulmonares, embora menos frequentemente. São habitualmente infecções mais agressivas, processos de pneumonia bacteriana, com necessidade de terapêutica emergente, surgindo a cavidade à medida que se desenvolve o processo de necrose do parênquima pulmonar. Os bacilos gram negativos aeróbios estão frequentemente relacionados com os abscessos pulmonares de origem hospitalar, tendo um prognóstico reservado, de acordo com alguns estudos<sup>8,31</sup>.

No caso de abscesso pulmonar associado a processo pneumónico podem ser evidentes áreas de condensação, com diminuição do

**O isolamento de anaeróbios é por vezes difícil, pelas características destes agentes**

murmúrio vesicular, macicez à percussão, ruídos brônquicos e fervores inspiratórios. O som cavernoso associado classicamente à presença de cavidades pulmonares raramente se ausculta.

Se houver envolvimento pleural, podem auscultar-se atrito pleural e ausência ou diminuição do murmúrio vesicular sobre a área de derrame ou empiema, e na zona limitante. Em caso de piopneumotórax associado a clínica de dificuldade respiratória, pode surgir desvio das estruturas do mediastino e alterações na percussão torácica, com macicez nas zonas de acumulação de líquido e timpanismo sobre as áreas de pneumotórax.

Os dedos em baqueta de tambor podem surgir ao fim de pouco tempo<sup>29</sup>.

### Métodos complementares de diagnóstico

#### Laboratório

Deve ser feito um estudo analítico pormenorizado, sendo o hemograma e parâmetros inflamatórios preponderante.

A colheita de expectoração deve realizar-se sempre antes do início da antibioterapia, englobando coloração de Gram, cultura e teste de sensibilidade antibiótica (TSA). O exame cultural da expectoração para agentes aeróbios pode ser efectuado, no entanto há que ter presente a grande prevalência de falsos positivos<sup>32,33</sup>. Em caso de suspeita de infecção por micobactérias deve realizar-se pesquisa de micobactérias na expectoração e cultura em meio próprio<sup>34</sup>.

As hemoculturas podem ter um papel preponderante na identificação etiológica da situação. Se se suspeitar de causa parasitária, deve fazer-se colheita de expectoração para pesqui-

sa de ovos, quistos e parasitas, bem como para cultura de larvas de ancilostomidas.

### Estudos imagiológicos

#### Telerradiografia do tórax

A imagem radiográfica típica de um abscesso pulmonar é uma cavidade de contornos irregulares com nível hidroaéreo no seu interior. Se for nodular e muito bem delimitado, deve suspeitar-se de carcinoma cavitado. Quando resulta de aspiração, localiza-se principalmente nos segmentos posteriores dos lobos superiores ou nos segmentos superiores dos lobos inferiores<sup>35</sup>.

À medida que o processo se vai resolvendo, o abscesso fica cada vez mais circunscrito.

O exame radiológico deve ser feito em incidência pósterio-anterior e lateral, para permitir aferir com maior precisão a localização e extensão do nível hidroaéreo observado.

A presença de infecção por bactérias anaeróbias pode ser sugerida pela presença de cavitações em zonas pulmonares consolidadas.

#### Tomografia computadorizada

A TC permite melhor definição anatômica das lesões pulmonares<sup>30,35</sup>. O abscesso surge como uma lesão circunferencial, radiolucida, de parede espessada e margens irregulares. As lesões formam ângulos agudos em relação à superfície pleural.

#### Outras técnicas diagnósticas

Para obtenção de material estéril pode realizar-se aspiração de conteúdo do abscesso por punção transtraqueal ou transtorácica com agulha, cultura do líquido pleural ou hemoculturas<sup>32,33,36</sup>.

Embora a punção transtraqueal ou transtorácica com agulha sejam técnicas que com maior frequência permitem o diagnóstico

---

**A colheita de expectoração deve realizar-se sempre antes do início da antibioterapia, englobando coloração de Gram, cultura e teste de sensibilidade antibiótica**

microbiológico, a análise do líquido pleural ou as hemoculturas são de mais fácil acesso, pelo que mais utilizadas. Assim sendo, não raramente os abcessos pulmonares ficam sem um diagnóstico etiológico, uma vez que as punções aspirativas transtorácicas ou transtraqueais raramente são efectuadas<sup>27</sup>.

As punções aspirativas transtorácicas são guiadas por TC torácica ou ecografia.

A broncofibroscopia pode ser também utilizada nas punções aspirativas<sup>11</sup>. Quando se suspeita de obstrução brônquica, realiza-se uma broncofibroscopia flexível para exclusão de carcinoma brônquico. É possível a obtenção de material estéril por meio da utilização de escova protegida, sendo ainda possível a realização de lavagem broncoalveolar com pesquisa do agente no líquido do lavado<sup>37</sup>. No caso de existir derrame pleural associado, deve ser feito estudo do líquido por meio de toracocentese diagnóstica.

Num estudo efectuado por Wang JL e colaboradores verificou-se que nos 90 doentes com abcesso pulmonar incluídos o diagnóstico etiológico foi conseguido em todos os casos, tendo alguns doentes sido submetidos a mais que uma técnica diagnóstica. Assim, a aspiração percutânea transtorácica foi realizada e positiva em 66% dos casos, as hemoculturas positivas em 18% dos casos, as culturas do líquido pleural em 21% e a peça cirúrgica em 9%. A broncofibroscopia foi realizada em 56% dos doentes, sendo que cerca de 19% apresentavam neoplasia maligna subjacente ao(s) abcesso(s)<sup>11</sup>.

### Histologia

Os abcessos pulmonares começam como pequenas zonas de necrose que se desenvolvem em segmentos consolidados por pneumonia. Com a evolução do processo surge uma zona periféri-

ca de fibrose que separa o abcesso do restante parênquima pulmonar de estrutura normal.

### Diagnóstico

O diagnóstico deve considerar a epidemiologia, a sintomatologia do doente, o exame objectivo e os resultados dos exames complementares de diagnóstico.

### Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve considerar um leque de diferentes patologias, nomeadamente neoplasia pulmonar, quisto hidático, sarcoidose, tuberculose, hematoma pulmonar, granulomatose de Wegener, outras vasculites ou outros processo auto-imunes.

### Terapêutica

O tratamento empírico do abcesso pulmonar deve correlacionar-se com o agente etiológico mais provável, tendo em atenção as co-morbilidades dos doentes.

### Terapêutica corrente e sua duração

O principal problema no tratamento dos abcessos pulmonares é a presença crescente de resistências antimicrobianas. Até à década de 90, a clindamicina e a penicilina eram referidas como fármacos principais no tratamento de abcessos pulmonares anaeróbios<sup>38,39</sup>.

Um maior número de respostas positivas ao tratamento e uma maior percentagem de susceptibilidade bacteriana no tratamento da infecção pulmonar anaeróbia tornou a terapêutica antibiótica com clindamicina uma opção preferencial em relação à penicilina<sup>38</sup>, sendo a terapêutica *standard* clindamicina endovenosa. No entanto, a clinda-

**O tratamento empírico do abcesso pulmonar deve correlacionar-se com o agente etiológico mais provável, tendo em atenção as co-morbilidades dos doentes**



micina não é adequada na terapêutica empírica do abscesso pulmonar, pelo aparecimento de elevado número de resistências e a ausência de actividade contra os bacilos gram negativos<sup>11</sup>.

Está descrita uma percentagem crescente de casos de resistência aos antibacterianos<sup>40,41</sup>.

O metronidazol é eficaz contra as bactérias anaeróbias, no entanto no tratamento da doença pulmonar os resultados têm sido inferiores ao esperado dado as infecções serem polimicrobianas, observando-se uma taxa de insucesso de cerca de 50%.

Nos doentes com abscessos nosocomiais, a antibioterapia deve cobrir *Enterobacter* e *Pseudomonas*. A cefoxitina é uma cefalosporina de segunda geração com cobertura anti-anaeróbios, gram positivos e negativos.

Face ao risco elevado de recorrência com regimes terapêuticos de menor duração, a terapêutica antibiótica dos abscessos pulmonares deve ter a duração média de cerca de 4 a 6 semanas, devendo manter-se até haver resolução da imagem radiológica ou até à redução para uma lesão pequena e estável.

### Intervenção cirúrgica

A intervenção cirúrgica é muito raramente necessária, limitando-se a casos de má resposta à terapêutica médica, a neoplasias ou malformações congénitas.

### Complicações

As complicações dos abscessos pulmonares derivam da rotura para o espaço pleural provocando empiema, fibrose pulmonar, pulmão encarcerado, insuficiência respiratória, fistula broncopleural ou cutâneo-pleural.

Nos doentes com empiema associado a abscesso pulmonar, a drenagem do empiema

sob antibioterapia prolongada é muitas vezes essencial.

### Prognóstico

Os doentes com abscessos pulmonares têm melhoria clínica, havendo diminuição da febre ao fim de 3-4 dias de antibioterapia. A defervescência é esperada ao fim de 7-10 dias. A persistência das alterações para além deste tempo relaciona-se com falência da terapêutica antibiótica, que nestes doentes pode estar associada a obstrução brônquica por uma neoplasia ou corpo estranho, com infecção por um microrganismo resistente ou com impossibilidade de a antibioterapia atingir os microrganismos no interior do abscesso.

### Conclusão

Na era pré-antibiótica, a mortalidade era de 30 a 40%<sup>42,43</sup>. O prognóstico dos abscessos pulmonares na era pós-introdução da antibioterapia é mais favorável, com mortalidade de 15 a 20% nas décadas de 70-90<sup>44,45,46</sup>, e sendo, actualmente, cerca de 90% dos doentes curados só com instituição de terapêutica médica. De qualquer modo, estudos retrospectivos revelaram que o prognóstico nos doentes idosos, desnutridos, debilitados, imunocomprometidos, é mau, sendo ainda agravado se os abscessos forem grandes e causados por bactérias aeróbias<sup>8,47</sup>. Os abscessos pulmonares, embora pouco frequentes, são situações importantes de diagnosticar e tratar. O isolamento do agente causal permite uma terapêutica dirigida e seguramente mais eficaz, pelo que deve ser tentado. De qualquer modo, deve ter-se sempre em atenção que cada caso é um caso, tendo a resposta à terapêutica que ser avaliada neste contexto.

---

**O metronidazol é eficaz contra as bactérias anaeróbias**

## Bibliografia

1. Tan QT, Seilheimer DK., Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. *Pediatric Infect Dis J* 1995; 14:51-5.
2. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pleuropulmonary infections. *Semin Respir Med* 1992; 13:159-64.
3. Smith DT. Experimental aspiratory abscess. *Arch Surg* 1927; 14:231-9.
4. Smith DT. Fuso-spirochetal disease of the lungs. *Tubercle* 1928; 9:420.
5. Weiss W, Cherniack NS. Acute nonspecific lung abscess: a controlled study comparing orally and parenterally administered penicillin G. *Chest* 1974; 66:348-51.
6. Bartlett JG: HIV infection and surgeons. *Curr Probl Surg* 1992; 197-280.
7. Pohlson EC, McNamara JJ, Char C, *et al*: Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985 Jul; 150:97-101.
8. Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R: Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999 Mar; 115:746-50.
9. Bartlett, JG. Lung abscess and the necrotizing pneumonia. *In*: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (Eds.). *Infectious Diseases*. WB Saunders, Philadelphia 1992.
10. Davis B, Systrom DM. Lung abscess: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Curr Clin Topics Infect Dis* 1998; 18:252-73.
11. Wang J-L, Chen K-Y, Fang C-T *et al*. Changing Bacteriology of Adult Community-Acquired Lung Abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus Anaerobes. *CID* 2005; 40:915-22.
12. Yoneyama T, Yoshida M, Matsui T, Sasaki H. Oral care and pneumonia. *Lancet* 1999; 354:515.
13. Chung G, Goetz MB. Anaerobic infections of the lung. *Curr Infect Dis Rep* 2000; 2:238-44.
14. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344(9):665-71.
15. Torres A, Serra- Batlles J, Ferrer A, *et al*. Severe community-acquired pneumonia: epidemiology and prognostic factors. *Am Ver Respir Dis* 1991; 144:312-8.
16. Moine P, Vercken JP, Chevret S, Chastang C, Gajdos P. Severe Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology, and prognosis factors. *Chest* 1994; 105:1487-95.
17. Olsson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185.358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30:84-92.
18. Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch Neurol* 1994; 51:1051-3.
19. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30:744 -8.
20. Roy TM, Ossorio MA, Cipolla LM, Fields CL, Snider HL, Anderson WH. Pulmonary complications after tricyclic antidepressant overdose. *Chest* 1989; 96:852-6.
21. Aldrich T, Morrison J, Cesário T. Aspiration after overdosage of sedative or hypnotic drugs. *South Med J* 1980; 73:456-8.
22. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993; 78:56-62.
23. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. *AM Rev Respir Dis* 1974; 109:510.
24. Fisher AM, Trever RW, Curtin JA *et al*. Staphylococcal pneumonia; a review of 21 cases in adults. *N Engl J Med* 1958; 258:919-28.
25. Bartlett JG. The role of Anaerobic Bacteria in Lung Abscess. *CID* 2005; 40:923-5.
26. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91:901-9.
27. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993;16: S248-55.
28. Clinical conferences at the Johns Hopkins Hospital: lung abscess. *Johns Hopkins Med J* 1982; 150:141-7.
29. Pfitzner J, Peacock MJ, Tsigiotis E, Walkley H. Lobectomy for cavitating lung abscess with haemoptysis: Strategy for protecting the contralateral lung and also the non-involved lobe of the ipsilateral lung. *Br J Anaesth* 2000; 85, n.º 5:791-4.
30. Stark DD, Federle MP, Goodman PC *et al*. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *Am J Roentgenol* 1983; 141:163-7.
31. Irwin RS, Garrity FL, Erickson AD, Corrao WM, Kaemmerlen JT. Sampling lower respiratory tract secretions in primary lung abscess: a comparison of the accuracy of four methods. *Chest* 1981; 79:559-65.
32. Bartlett JG. The technique of transtracheal aspiration. *J Crit Illn* 1986; 1:43-9.
33. Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriology. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:777-82.
34. Small PM, Fujiwara PI. Management of Tuberculosis in the United States. *N Engl J Med* 2001; 345, n.º 3:189-200.



35. Landay MJ, Christensen EF, Bynum LJ, Goodman C. Anaerobic pleural and pulmonary infections. *AJA Am Roentgenol* 1980; 134:233-40.
36. Bandt PD, Blank N, Castellino RA. Needle diagnosis of pneumonitis. Value in high-risk patients. *JAMA* 1972; 220:1578-80.
37. Wimberley NW, Bass JB, Boyd BW, *et al.* Use of a bronchoscopic protected catheter brush for the diagnosis of pulmonary infections. *Chest* 1982; 81:556-62.
38. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, *et al.* Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections: high rate of penicillin failures associated with penicillin-resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150:2525-9.
39. Bartlett JG, Gorbach SL. Penicillin or clindamycin for primary lung abscess? *Ann Intern Med* 1983; 98:546-8.
40. Teng LJ, Hsueh PR, Tsai JC, Liaw SJ, Ho SW, Luh KT. High incidence of cefoxitin and clindamycin resistance among anaerobes in Taiwan. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46:2908-13.
41. Appelbaum PC, Spangler SK, Jacobs MR.  $\beta$ -Lactamase production and susceptibilities to amoxicillin, amoxicillin-clavulanate, ticarcillin, ticarcillin-clavulanate, cefoxitin, imipenem and metronidazole of 320 non-*Bacteroides fragilis* *Bacteroides* isolates and 129 fusobacteria from 28 US centers. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34:1546-50.
42. Smith DT. Medical treatment of acute and chronic pulmonary abscesses. *J Thorac Surg* 1942; 17:72-5.
43. Allen CI, Blackman JF. Treatment of lung abscess with report of 100 consecutive cases. *J Thorac Surg* 1936; 6:156-62.
44. Harber P, Terry PB. Fatal Lung Abscesses: Review of 11 years experience. *South Med J* 1981; 74:281-3.
45. Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited: a survey of 184 cases. *Ann Surg* 1983; 197:755-62.
46. Pohlson EC, Mc Namara JJ, Char C, *et al.* Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985; 150:97-101.
47. Bartlett JG. Lung abscess. In Baum GL, Wolinsky E (Eds.). *Textbook of Pulmonary Diseases*. 5<sup>th</sup> ed. Boston, MA: Little Brown and Company, 1994; 607-20.