

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.  
Servicio Aparato Respiratorio y Alergia

## ABSCESO PULMONAR PRIMARIO. PAPEL JUGADO POR LAS BACTERIAS ANAEROBIAS

J. Vallejo y F. Lahoz

### Introducción

Clásicamente se viene considerando que las bacterias anaerobias pueden afectar a las estructuras pleuropulmonares, de una forma primaria, en cinco manifestaciones clínicas distintas, aunque a veces se pueden imbricar entre sí: Absceso pulmonar primario, neumonía necrotizante, neumonía simple, embolias sépticas pulmonares y empiema pleural<sup>1,2</sup>. No obstante, y ya de una forma secundaria, puede existir patología anaerobia a nivel pulmonar como complicación de otras enfermedades previas, tales como, bronquiectasias, cáncer broncopulmonar, bronquitis crónica, etc.

En este trabajo solamente nos vamos a limitar al absceso pulmonar primario el cual lo podríamos definir como *un área de necrosis en el parénquima pulmonar con contenido de material purulento, y bordes bien definidos, especialmente si el absceso es crónico, sin existencia de enfermedad broncopulmonar previa*. A diferencia de la neumonía necrotizante, los pilares fundamentales de la identificación de aquél, serían la frecuencia máxima en que aparece como cavidad solitaria y muy rara vez múltiple, y cuyo diámetro sería, en general, mayor de dos centímetros. Esta, por el contrario, la caracterizamos como: *Infiltrado parenquimatoso con múltiples cavidades menores de un centímetro de diámetro, loca-*

*lizada a nivel de diferentes segmentos o lóbulos.*

Desde el punto de vista de su etiología, como más adelante veremos, el protagonismo jugado por las bacterias anaerobias es fundamental, llegándose a cifras su incidencia entre el 85 y el 95 % de los casos<sup>1,2</sup>. Estos gérmenes generalmente están bien estudiados microbiológicamente pero escasas veces reconocidos como patógenos pulmonares, por dos motivos fundamentales: La obtención inapropiada de muestras para su estudio y el inadecuado empleo de técnicas bacteriológicas para su identificación, posiblemente debido a lo delicado de su manejo en atmósferas desprovistas de oxígeno.

TABLA I  
Lesiones cavitarias del pulmón

Infeciosas: Absceso pulmonar primario
Neumonía necrotizante
Estafilococos
Bacilos Gram-negativos
Hongos Mycobacterias
Embolos o infartos sépticos
Infecciones parasitarias
Entameba histolytica
Paragonimus westermani
Echinococcus granulosus
Lesiones quísticas previas infectadas
Bullas
Bronquiectasias
Quistes
Tumores: Primarios o secundarios
Anomalías congénitas:
Quiste broncogénico
Secuestros
Enfermedades vasculares:
Infarto pulmonar
Vasculitis (granulomatosis de Wegener)
Colagenosis: Nódulo reumatoideo

En otro sentido, dada la excelente respuesta a la terapéutica antimicrobiana que tienen cuando afectan al tejido pleuropulmonar, su importancia se ha ido acrecentando en estos últimos años y los estudios se han hecho muy sistematizados.

En este trabajo comentamos algunas orientaciones diagnósticas, clínicas y terapéuticas con el fin de difundir el estudio de estos microorganismos.

### Comentarios clínicos

Clínicamente y a la hora de establecer el diagnóstico de absceso pulmonar primario, hay que tratar de eliminar todas aquéllas enfermedades que de una forma u otra cursan con lesiones cavitarias en el pulmón. En la lista de la tabla I se detallan de una forma sucinta las más importantes. No obstante, existen una serie de datos que sugieren el diagnóstico de absceso pulmonar primario, tales como: 1) historia de aspiración oral, 2) presencia de infección orofaríngea, ya sea dental o gingival, 3) historia de infección intestinal o bien del tracto genito-urinario en la mujer, 4) olor pútrido de la lesión o sus exudados, 5) no multiplicidad del absceso, 6) localización en segmentos posteriores de lóbulos superiores y apicales de lóbulos inferiores<sup>3</sup>.

Entre los datos anteriormente enumerados podemos entrever que existen factores predisponentes, fácilmente analizables en el interrogatorio, y que, ya desde un punto de vista clásico, siempre se han barajado: 1) antecedente

(Recibido el 16 de enero de 1978.)



**TABLA II**  
**Resultados bacteriológicos**  
**(series de literatura)**

<i>Anaerobios</i>
<i>Bacilos anaerobios Gram-negativos</i>
<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>B. viscosus</i>
<i>B. melaninogenicus</i>
<i>B. serpens</i>
<i>B. glycolytica</i>
<i>Fusobacterium species</i>
<i>Sphaerophorus necrophorus</i>
<i>S. glutinosus</i>
<i>S. freundi</i>
<i>Dialister pneumosintes</i>
<i>Vidrio anaerobio</i>
<i>Espirilo anaerobio</i>
<i>Cocos anaerobios</i>
<i>Veilonella</i>
<i>Peptostreptococcus</i>
<i>Peptococcus</i>
<i>Streptococcus microaerofílico</i>
<i>Bacilos anaerobios Gram-positivos no esporulados</i>
<i>Eubacterium lentum</i>
<i>E. tortuosum</i>
<i>E. disciformans</i>
<i>E. ventriosum</i>
<i>Bifidobacterium eriksonii</i>
<i>Ramibacterium pleuriticum</i>
<i>Corynebacterium pyogenes</i>
<i>Corynebacterium granulosum</i>
<i>Corynebacterium liquefaciens</i>
<i>Clostridia</i>
<i>Clostridium perfringens</i>
<i>Clostridium ramosum</i>
<i>Clostridium sporogenes</i>
<i>Aerobios</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Staphilococcus aureus</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>E. coli</i>

tes de una posible aspiración a las vías respiratorias, quizá originada por alcoholismo, anestesia reciente, sobredosificación medicamentosa (sedantes,

drogas, epilepsia, enfermedad esofágica con el consiguiente peligro de regurgitaciones, situaciones comatosas, etc. 2) el segundo gran punto de batalla en la aparición del absceso pulmonar primario serían las afecciones inflamatorias del tracto respiratorio superior, bien por enfermedades gingivales, infecciones dentales, sinopatías, amigdalectomías y adenoidectomías, etc. 3) por otra parte, la diabetes es una enfermedad de fondo que se debe investigar, no sólo en esta patología, sino en toda infección crónica supurativa<sup>1,2,4</sup>.

**Bacteriología**

En el campo del diagnóstico bacteriológico del germen productor del absceso, y considerando la frecuencia objetiva de los anaerobios como responsables, habrá que tener muy presente tres puntos fundamentales: a) recogida de muestras, b) transporte al laboratorio y c) procesamiento de las mismas.

*a) Recogida de muestras*

Dada la presencia saprofitica de anaerobios y otros gérmenes a nivel de las vías respiratorias superiores, ya en el año 1959, Pecora obvió su contaminación para la obtención de muestras con la punción a nivel de la membrana intercricotiroidea y posterior aspiración de secreciones, a través de un catéter, del tracto respiratorio inferior<sup>5,6</sup>. Este método, hoy por hoy, todavía no

ha sido mejorado por ninguno más moderno y sigue en plena vigencia como lo demuestran las múltiples referencias que sobre él están en la literatura más reciente.

En un principio, se trató de emplear el broncofibroscopio, bien por él mismo, o por catéter introducido por su canal, para la toma de muestras, pero en general su uso en este sentido se ha desechado por dos importantes motivos: Su contaminación al pasar por el tracto respiratorio superior y el poder bactericida de la anestesia tópica empleada antes de su introducción<sup>5</sup>. En cambio la broncofibroscopia sí es útil y se debe practicar sistemáticamente, para completar el diagnóstico y excluir la posible existencia de un tumor, cuerpo extraño u otra patología endobronquial responsable del absceso, así como para el tratamiento como más adelante se detalla.

La técnica de la aspiración transtraqueal consiste en síntesis en la introducción de un catéter a nivel de la membrana intercricotiroidea, previa anestesia local por habón de Loncaina de la piel en el punto de punción y con el enfermo en decúbito supino con el cuello hiperdistendido (simplemente colocando una almohada debajo de sus hombros). Posteriormente, se introduce el catéter en el bronquio problema, por medio de una rotación de la cabeza y se aspira el contenido, bien a través de un colector estéril de secreciones o por medio de una jeringa. Este último método es el normalmente usado si vamos a procesar anaerobios,

**TABLA III**  
**Susceptibilidad de los anaerobios a agentes antimicrobianos**

Organismo	Penicilina G	Lincomicina	Clinamicina	Metronidazole	Cloranfenicol	Tetraciclina	Eritromicina	Vancomicina
Cocos anaeróbicos y microaerofílicos	++++	++++	+++	++	+++	++	+++	+++
<i>Bacteroides fragilis</i>	+	++	+++	+++	---	++	+	+
<i>B. Melaninogenicus</i>	+++	++	+++	+++	+++	+++	++	+
<i>Fusobacterium varium</i>	+++	++	++	+++	+++	++	+	+
<i>Eubacterium y actinomices</i>	++++	+++	+++	++	+++	++	+++	+++
<i>Clostridium perfringes</i>	++++	++	+++	+++	+++	++	+	+++
Otros clostridium	+++	+	++	+++	+++	++	+++	+++

Valoración: +++, droga de elección; +++, buena actividad; ++, moderada actividad; +, pobre o nula actividad.

**TABLA IV**  
**Características farmacológicas de las drogas**

Droga	Toxicidad	Penetración en LCR	Efecto en flora normal	Vía oral	Vía parenteral	Actividad bactericida
Penicilina	Baja	Buena	Mínimo	sí	sí	Muy buena
Lincomicina	Moderada	Pobre	Mayor	sí	sí	Pequeña
Clindamicina	Moderada	Pobre	Moderada	sí	no	Moderada-buena
Metromidazole	Baja	Buena	Mínima	sí	no	Excelente
Cloranfenicol	Alta	Excelente	Mínima	sí	sí	Ninguna
Tetraciclina	Baja	Buena	Mínima	sí	sí	Ninguna
Eritromicina	Baja	Moderada	Mínima	sí	sí	Ninguna
Vancomicina	Alta	Pobre	Mínima	no	sí	Muy buena

ya que fácilmente se puede extraer el aire de la jeringa y obturar su entrada por medio de un tapón de goma, en el que se clava la aguja, o bien tapando su boquilla por medio de parafina (fig. 1).

Normalmente y con la sistemática descrita se extraen muestras suficientes para el laboratorio, ya que a la movilización de secreciones contribuye en gran parte la tos que se producirá en el enfermo por la acción irritativa de la punta del catéter. No obstante y cuando no se consigue una buena muestra, se puede introducir a través del catéter unos diez centímetros cúbicos de suero fisiológico estéril con el fin de realizar un lavado, y su posterior aspiración nos permitirá obtener una muestra aceptable.

De igual forma y si disponemos de circuito cerrado de televisión aplicado a un aparato de rayos X, y dado que el catéter posee un nervio radioopaco, podemos dirigirle para mayor seguridad a la zona abscesificada con más exacta garantía.

Una vez conseguidas las secreciones, tendremos la precaución de mantener comprimido el lugar de la punción durante las veinticuatro horas restantes cada vez que sufra un acceso de tos, en enfermo se aplicará compresión a este nivel. Todo ello con el fin de minimizar posibles hemorragias o la aparición de enfisema subcutáneo.

Sobre las indicaciones, peligros, complicaciones y contraindicaciones de esta técnica, en nuestra experiencia, ya dimos descripción amplia en un trabajo presentado al Congreso SEPAR en el año 1975<sup>7</sup>.

Por otra parte si el absceso cursa con empiema, la obtención de la muestra será más fácil con una simple toracentesis, reiterando de nuevo en que ésta se haga en las condiciones anaerobias más estrictas.

Otras técnicas tales como punción transparietal del absceso, biopsia pulmonar transtorácica, etc., no nos merecen más confianza que la reseñada y su morbilidad es mucho mayor.

Ultimamente se ha descrito una técnica de obtención de muestra sin contaminación del tracto respiratorio inferior para aquellos casos muy seleccionados en que la punción transtraqueal no se pueda practicar<sup>8</sup>, pero de la cual no tenemos ninguna experiencia.

#### b) Transportes de las muestras

El transporte al laboratorio debe ser lo más rápido posible y como antes enumerábamos siempre en las mayores condiciones de anaerobiosis. Los métodos más empleados por nosotros son

dos fundamentalmente, bien por medio de la jeringa obturada o bien por el sistema TRANS-CUL.

Nos reiteramos en las anteriores aseveraciones ya que la exposición al aire, incluso de minutos, es letal para la mayoría de estos gérmenes.

#### c) Procesamiento de las muestras

En nuestro (Departamento de Microbiología se comienza el estudio del material recibido con una tinción en fresco de gram, ya que, en ocasiones, la morfología característica de algunos anaerobios, nos va a permitir identificarlos previamente.

A continuación se procede a la siembra en medios sólidos (agar-sangre de carnero adicionada de colistina y ácido nalidíxico, agar-sangre de carnero sin antibióticos) y medios líquidos (caldo tioglicolato).

Después, estas placas sembradas se introducen en un jarro de McIntosh-Fildes, para su incubación en condiciones de anaerobiosis. A las 48 horas, se abre el jarro y se realiza el primer aislamiento atendiendo a la diferente morfología de las colonias, manipulándolas bajo un flujo de gas libre de oxígeno. Después de otras 48 horas, se vuelven a examinar las primitivas placas para observar si ha habido nuevos tipos morfológicos, reexaminándose cada 2 días durante un total de 7-8 días.

Las colonias aisladas se comprueba que son anaerobios estrictos por pase a atmósfera rica en oxígeno (ya que hay facultativos que crecen también en anaerobiosis), y atendiendo a su morfología y propiedades bioquímicas se realiza la identificación definitiva<sup>9</sup>.

#### Resultados bacteriológicos

Gran cantidad son los gérmenes anaerobios descritos como responsa-

bles de afectación pleuro-pulmonar que se detallan en la tabla II. Se considera que su presencia en las series más amplias consultadas, sería aproximadamente del 95 %, en contraposición con los aerobios que se encuentra en el 30 % y, en general, asociados con los anteriores<sup>1</sup>. De tal forma que cuando los cultivos del esputo espontáneamente expectorado de pacientes en los que sospechemos la existencia de un absceso pulmonar primario nos vengan con resultado negativo, es decir, sin crecimiento de organismo facultativo, el llamado pus estéril, no dudemos en poner en marcha las técnicas de diagnóstico en anaerobiosis, particularmente cuando éstos son observados microscópicamente en una simple extensión de Gram.

#### Pronóstico y terapéutica

La perspectiva en los últimos años del absceso pulmonar primario son muy optimistas, dentro de la gravedad del proceso como se describió en la era preantibiótica. No obstante y aunque la mortalidad ha decaído enormemente en la actualidad, todavía si se deja evolucionar la enfermedad por no sospechar su etiología, se ensombrece el pronóstico definitivo. Es comúnmente aceptado que existen factores intrínsecos a este proceso que sugieren un mal pronóstico, o al menos su evolución bajo el tratamiento adecuado va a ser más prolongada. Estos serían: 1) absceso de más de 2 meses de evolución sin tratamiento, 2) tamaño de la cavidad mayor de 6 centímetros, 3) pared del absceso gruesa y anfractuosa, 4) abscesos multiloculados, 5) hipertemia mantenida durante 2 semanas, 6) localización a nivel de los lóbulos inferiores por su peor drenaje, mejor vascularización y posibilidad más precoz de embolias sépticas.

De una forma sistemática veremos a continuación cuál ha sido la evolución por décadas de la terapéutica. Antes de 1936<sup>10</sup>, la mortalidad se cifraba en el 34 %, ya que solamente se disponía de tratamiento con arsenicales, persistiendo una enfermedad residual sintomática en alrededor del 32 % de los casos. Posteriormente, en la década de los 40, en que ya se usaban las sulfas y se inicia tratamiento con penicilina, aunque todavía los estudios bacteriológicos no eran correctos, la mortalidad descendió en cifras oscilantes entre el 18 y el 24 %, presentando por entonces una mortalidad quirúrgica entre el 5 y el 15 %. Entre los años 50 y 69 se obtienen mejores resultados con la terapéutica médica, por lo que la indica-

TABLA V

#### Tratamiento del absceso pulmonar primario

<p>Pauta recomendable</p> <p><b>Penicilina:</b> Dosis 2 a 10 millones diarios por vía parenteral.</p> <p>Si la evolución clínica (esputo, fiebre) y radiológica es favorable a las 2-3 semanas puede pasarse a vía oral (750 mg. cada 6 horas).</p> <p>Duración media del tratamiento 8 a 12 semanas.</p> <p><b>Clindamicina:</b> Preferible a penicilina:</p> <p>A) Existencia de <i>B. fragilis</i>.</p> <p>B) Hipersensibilidad penicilina.</p> <p>C) Asociación <i>Staphylococcus aureus</i>.</p> <p>Dosis: 900 mg. a 1,8 g. diarios.</p> <p>Inicialmente vía parenteral.</p> <p>(Diarreas importantes.)</p> <p>(Antagonismo eritromicina.)</p>
---

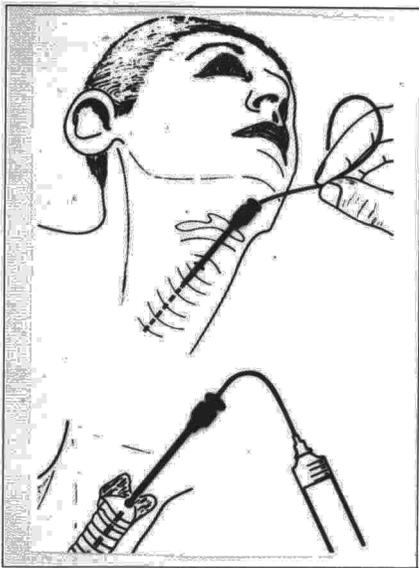


Figura 1

ción operatoria se redujo al 20-30 % y solamente se indicaba cuando la cavidad persistía a las 4 ó 6 semanas de terapéutica médica <sup>12</sup>.

Desde entonces y hasta la actualidad en que las técnicas bacteriológicas se perfeccionan de forma importante y sobre todo se sistematiza el estudio de los anaerobios, las curaciones se producen con tratamiento médico exclusivo <sup>13</sup>, aunque éste se deba mantener durante bastante tiempo <sup>14</sup>.

En la tabla III se concretan las sensibilidades, en general de los principales grupos de anaerobios a los distintos antibióticos más comúnmente empleados para combatirlos <sup>1,15,16</sup>. En este sentido podríamos concluir que los antibióticos de elección serían, por así llamarlos, en primera línea la penicilina, lincomicina y clindamicina. En una segunda línea estaría el cloramfenicol, el cual adquiere mayor relevan-

cia en aquellos procesos que cursan con absceso cerebral concomitante, por su facilidad en el paso de la barrera hematoencefálica. Por último, en una tercera línea tendríamos la eritromicina y las tetraciclinas, así como la vancomicina. A continuación, como se lee en la tabla IV se expresan algunas características farmacológicas de estas drogas <sup>2,15,16</sup>.

La clindamicina es una droga relativamente moderna y con una gran selectividad para los anaerobios, derivada de la lincomicina (7 cloro-lincomicina), que en ocasiones es preferible a la penicilina sobre todo cuando concurren una o varias de estas circunstancias: Existencia de infección por bacteroides fragilis, hipersensibilidad a la penicilina y/o asociación a Staphylococcus aureus <sup>15</sup>. Normalmente se emplea en dosis oscilantes entre 900 mg. y 1,8 g. por día en vía oral, ya que en España no está comercializada para la vía parenteral. Con ella se han descrito cuadros importantes de diarrea <sup>17</sup> y es conocido su antagonismo con la eritromicina.

La penicilina G sigue siendo la droga de elección en la mayoría de los casos, sin ser superada, si acaso igualada por la ampicilina y cefaloridina. Otras penicilinas (isoxazolil-penicilina) y cefalosporinas son menos activas. Debe ser recordado que el bacteroides fragilis se describe como relativamente resistente a la penicilina, aunque ocasionales trabajos han demostrado que responde con altas dosis. De igual forma cepas raras de Sphaerophorus pueden ser también resistentes. Dosis oscilantes entre dos y veinte millones diarios por vía parenteral (endovenosa), pasando a las 2 ó 3 semanas si la evolución clínica (esputo, fiebre) y radiología es favorable, a la vía oral (750 cada 6 horas).

La eritromicina es principalmente usada para organismos anaeróbicos Gram-positivos y en algunos casos con infección por bacteroides fragilis ha dado buenos resultados.

La vancomicina es también activa frente a anaerobios Gram-positivos pero la experiencia clínica con este agente es bastante limitada hoy en día. El metronidazole es muy activo «in vitro» contra la mayoría de las cepas de anaerobios y las primeras experiencias clínicas con él son bastante esperanzadoras. La tetraciclina es generalmente la considerada como menos efectiva y sobre todo no tiene ningún efecto para el *B. fragilis* ni tampoco en streptococos sobre todo del género microaerofílico.

Uno de los puntos fundamentales del tratamiento, independientemente de la

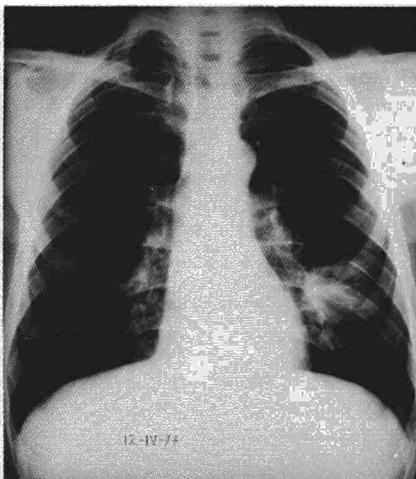


Figura 2

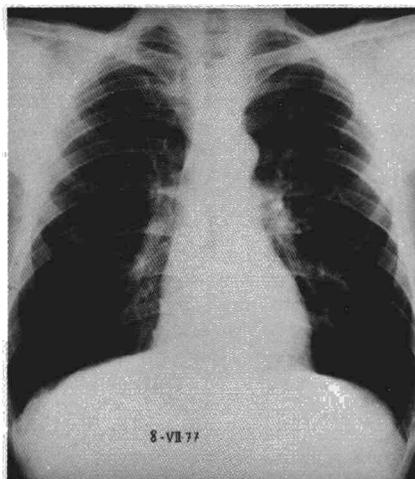


Figura 3

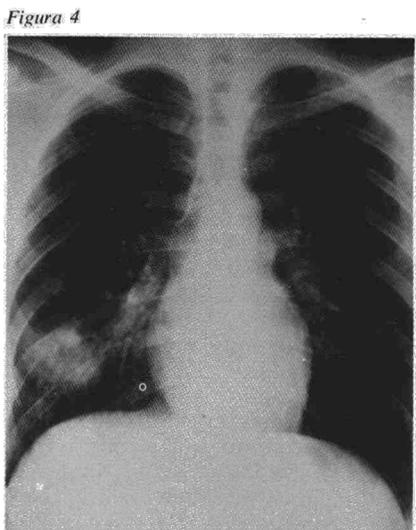


Figura 4

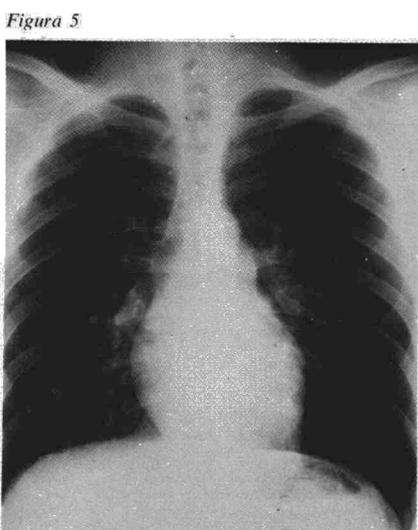


Figura 5

selección del antimicrobiano ideal y de la dosis, es la persistencia de la terapéutica (tabla V). Se ha comprobado que dosis insuficientes y, sobre todo, tempranas suspensiones de la medicación conllevan a una progresiva destrucción del parénquima pulmonar, lo cual puede hacer que la lesión sea más refractaria a los retratamientos o permitir el paso a las distintas complicaciones; dos de las más graves serían el absceso cerebral y el empiema. Consecuentemente y tanto en nuestra experiencia como en las más dilatadas de la literatura, recalcamos una vez más que es fundamental en el tratamiento de estos procesos una precoz iniciación de la terapia con el antimicrobiano ideal, las dosis elevadas necesarias y un prolongado período de administración de las mismas. En este sentido se describe que nunca debe ser menor la persistencia del tratamiento de 8 a 12 semanas e incluso más si la evolución es más lenta y por la radiología no se demuestra una completa estabilización de la lesión. De forma esquemática se puede enunciar que la fiebre suele desaparecer dentro de las 3 primeras semanas de tratamiento, aunque la mayoría de los enfermos lo hacen a los pocos días; las cavidades dentro de las 11 primeras semanas y el infiltrado residual pueden prolongarse en algunos casos hasta las 20 semanas lo cual obliga a mantener el tratamiento durante todo este período. Debido a esta precaución, y en la amplia experiencia de Bartlett, nunca ha tenido que recurrir a la terapéutica quirúrgica solamente teniendo el criterio de prolongar la medicación el tiempo necesario.

No hay que olvidar asociar otros antibióticos o quimioterápicos cuando se demuestre la presencia de una bacteria facultativa-aeróbica no susceptible a los medicamentos anteriormente referidos. Por otra parte, y como tratamiento complementario, aquí es muy útil el uso de la broncofibroscopia con

el fin de facilitar el drenaje de las secreciones del absceso y poder instalar en el foco los antimicrobianos necesarios para elevar la concentración de los mismos en este lugar. De igual forma la fisioterapia de drenaje y el drenaje postural son coadyuvantes en la terapéutica.

### Observaciones clínicas

A continuación vamos a presentar dos casos más representativos de nuestra pequeña experiencia solamente referida a 5 casos tratados durante el curso 1976-77, momento en el cual comenzamos el estudio más detallado de estos gérmenes y su repercusión clínica.

C. R. G. Se trataba de un enfermo de 25 años, varón y estudiante, que representaba como antecedentes el ser un alcohólico, drogadicto y psicópata. Consultó por primera vez con nosotros en el mes de diciembre de 1976, refiriendo un antecedente en el mes de agosto de episodio de coma con aspiración y producción de abscesos pulmonares a nivel del lóbulo superior e inferior derecho, que fue tratado en la Unidad de Vigilancia Intensiva de esta Fundación, con malos resultados por abandono del tratamiento. En el momento de contactar en nuestro Servicio refería un cuadro desde hacía 17 días de dolor en costado derecho, tos y expectoración maloliente con fiebre de 39°. En los datos complementarios practicados existía como más característico una leucocitosis de 16600 con desviación a la izquierda de la fórmula, y velocidad de sedimentación de 70/104. Bacteriológicamente el hemocultivo en aero y anaerobiosis fue negativo, así como el cultivo del esputo espontáneamente expectorado, la baciloscopia y la investigación de hongos a este nivel. Se le practicó una cricotomía enviando la muestra para cultivo en aero y anaerobiosis creciendo en el primero un streptococcus sp. y en el segundo los siguientes gérmenes: *Streptococcus intermedius*, *B. micros*, *B. anaerobius*, *Bacteroides melaninogenicus*, *bacteroides* sp. y *Fusobacterium nucleatum*. Radiológicamente, presentaba (fig. 2), un infiltrado inflamatorio de aspecto alveolar en el lóbulo inferior derecho a nivel de su segmento posterior, de límites poco precisos y con imagen de ulceración en su interior. Se inicia tratamiento con penicilina G a la dosis de 4 m. cada 4 horas por vía endovenosa durante los 15 primeros días, y al mismo tiempo clindamicina en dosis de 300 mg. cada 6 horas por vía oral. Dada su buena evolución se siguió tratamiento con penicilina-benzatina a la dosis de 1 m. intramuscular cada 12 horas y clindamicina en la misma dosis enunciada más arriba. Como coadyuvante al principio y durante las 4 primeras semanas se le practicaron sendas broncofibroscopias para aspiración de secreciones e instilación en el foco de 5 m. de penicilina en cada sesión. La úl-

tima revisión la practica el día 11-4-77 en la que se comprueba una normalización de todos los datos analíticos, así como el estudio radiológico (fig. 3) y al encontrarse el enfermo totalmente asintomático se le suspende definitivamente la medicación.

E. A. C. Enfermo de 46 años, varón y metalúrgico. En cuyos antecedentes destaca el ser fumador de unso 40 cigarrillos al día, diabético de control irregular insulínico, mal estado de su dentición desde hacía unos años. Consulta con nosotros por primera vez el día 10-4-77, refiriendo una historia desde hacía 4 meses de dolor de costado izquierdo acompañado de fiebre de 39° y escalofríos. Se le instauró por entonces tratamiento antibiótico a pesar de lo cual persistía el dolor hasta 20 días antes de su ingreso en que éste se exacerbó apareciéndole de nuevo fiebre, junto con tos y expectoración hemoptoica de olor pútrido. En los datos complementarios se apreciaba un sistemático de sangre con una velocidad de 16/36, 8.100 leucocitos con discreta desviación izquierda de la fórmula. Glucosuria de 40 g. % y glucemia de 4,5 g. %. Bacteriológicamente el cultivo del esputo espontáneamente expectorado, así como la baciloscopia y el cultivo en medio selectivo para hongos demostraron una ausencia de crecimiento de organismos patógenos. Se le practica aspiración transtraqueal obteniéndose muestra para aerobiosis en la que crecía un *haemophilus* influenazar y para anaerobiosis en la que demostraba la existencia de los siguientes gérmenes anaerobios facultativos: *Haemophilus influenzae*; microaerófilos. *Peptostreptococcus intermedius*; anaerobios estrictos: *bacteroides melaninogenicus*, *peptostreptococcus*, *peptococcus* y *propionibacterium*. Broncoscópicamente no existía ninguna causa orgánica endobronquial justificativa de la lesión. Fue revisado por el Servicio de Estomatología, que nos informaba de dentición en muy mal estado por sarro dentario, gingivitis tátrica generalizada y periodontitis con osteitis apical. Restos radiculares a nivel de arcada superior sépticos. En el estudio radiológico del tórax se apreciaba la existencia de una imagen infiltrativa alveolar a nivel del lóbulo inferior izquierdo con una cavidad en su interior con nivel hidroaéreo (fig. 4). Se inicia tratamiento con penicilina (20 m. diarios i. v.) y clindamicina (300 mg. cada 8 horas v. o.) durante los 15 primeros días y después dada su buena evolución se continúa con penicilina (750 mg. cada 6 horas v. o.) y clindamicina a la misma dosis anterior. La última revisión practicada fue el 12-7-77 en la que se le recomienda suspender la medicación por limpieza absoluta radiológica, ausencia de clínica y normalidad de las constantes analíticas (fig. 5).

### Agradecimiento

Nuestro agradecimiento a los doctores J. Gómez Garcés y M. C. Ponte por su colaboración en la elaboración del punto de procesamiento de muestras (Departamento de Microbiología).

### BIBLIOGRAFIA

1. GUENTER, C. A., y WELCH, M.: Pulmonary Medicine. J. B. Lippincott Company, Londres, 1972.
2. BARTLETT, J., y FINEGOLD, S.: Anaerobic pleuropulmonary infections. *Medicine*, 51: 413, 1972.
3. FRASER, J. y PARE, J. A.: Diagnosis of diseases of the Chest. Saunders Company, Filadelfia, 1970.
4. SHAFRON, R.: Lung Abscesses; a five-year evaluation. *Dis. Chest*, 53: 12, 1968.
5. PECORA, D. V.: A comparison of transtracheal aspiration with others methods of determining the bacterial flora of the lower respiratory tract. *New Engl. J. Med.*, 269: 664, 1963.
6. PECORA, D. V.: A method of securing uncontaminated tracheal secretions for bacterial examination. *J. Thorac. Surg.*, 37: 653, 1959.
7. VALLEJO, J.: Fiabilidad del cultivo de esputo. Estudio comparativo con la punción transtraqueal. Congreso SEPAR, 1975.
8. GARDINER, I. T.: Anaerobic bacteriology of chronic bronchial disease with a refined method of sampling bronchial secretions. *Brit. J. Med.*, 71: 277, 1977.
9. WEISS, W.: Treatment of acute nonspecific primary lung abscess. *Arch. Inter. Med.*, 120: 8, 1967.
10. ALLEN, C. I., y BLACKMAN, J. F.: Treatment of lung abscess with report of 100 consecutive cases. *J. Thorac. Surg.*, 6: 156, 1943.
11. FOX, J. R.; HUGHES, F. A., y SUTLIFF, W. D.: Nonspecific lung abscess: Experience with fifty-five consecutive cases. *J. Thorac. Surg.*, 26: 255, 1953.
12. ABERNATHY, R.: Antibiotic therapy of lung abscess: Effectiveness of Penicillin. *Dis. Chest*, 43: 592, 1968.
13. WEISS, W.: Delayed cavity closure in acute nonspecific primary lung abscess. *Amer. J. Med. Sc.*, 255: 592, 1968.
14. BARTLETT, J.: Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 110, 56, 1974.
15. BARTLETT, J.: Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess (Penicillin). *J. A. M. A.*, 234: 935, 1975.
16. FINEGOLD, S.: Management of Anaerobic Infections. *Ann. Int. Med.*, 83: 375, 1975.
17. COHEN, L.: Clindamycin. Associated Colitis. *J. A. M. A.*, 223: 1380, 1973.