

Artigo

Abscesso Pulmonar - Perfil microbiológico e tratamento clínico Lung abscess: microbiological profile and clinical treatment

Mara Rúbia Fernandes de Figueiredo¹, Raul Fava Alencar², Gilson das Neves Martins Junior³

Resumo

Abscessos pulmonares são enfermidades com desafios em conduta terapêutica ainda significativa mesmo em era pós antibiótica. Um dos pontos críticos do tratamento é definir agente etiológico e identificar condições associadas que possam retardar a resposta clínica satisfatória. Escolha antibiótica dirigida para perfil microbiológico implicado como causal é um objetivo. Dificuldades em isolar agente etiológico em material respiratório seja com técnicas diagnósticas invasivas e não invasivas é fato. Indivíduos imunodeprimidos, com doenças de base ou com fatores favoráveis a má resposta terapêutica são uma preocupação e devem ser tratados de forma individualizada. Resistência antimicrobiana é um problema universal, o bom manuseio de antibioticoterapia em uso prolongado com prudência e um desafio nestes pacientes, portanto, conhecer perfil microbiológico e tratamento clínico recomendado em dias atuais a indivíduos com abscesso pulmonar faz-se necessário.

Descritores: Abscesso pulmonar x microbiologia x antibióticos

Summary

Diseases with lung abscess are still significant challenges in therapeutic management even in post antibiotic era. One the critical points of the treatment is to define and identify the etiologic agent associated conditions that may delay the satisfactory clinical response. Directed antibiotic choice for microbiological profile implicated as causal is a goal. Difficulties in isolating etiologic agent in respiratory specimen is with invasive and noninvasive diagnostic techniques is fact. Immunocompromised individuals with underlying diseases or with favorable therapeutic response ma factors are a concern and should be treated individually. Antimicrobial resistance is a universal problem, good in handling antibiotics prolonged use with caution and a challenge in these patients, therefore, meet microbiological profile and clinical treatment recommended in the present day individuals with lung abscess is necessary.

Key Words: lung abscesses x microbiology x antibiotics

1 - Preceptora da Residência Médica de Pneumologia do Hospital de Messejana - Dr Carlos Alberto Studart Gomes Fortaleza-CE - Membro Titular da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) - Presidente da Comissão de Infecção Respiratória e Micose da SBP

2 - Médico Residente (R2) de Pneumologia do Hospital de Messejana – Dr Carlos Alberto Studart GomesFortaleza-CE

3 - Médico Residente (R3) de Pneumologia e Endoscopia Respiratória do Hospital de Messejana – Dr Carlos Alberto Studart Gomes - Fortaleza-CE

Endereço para correspondência: Pulmocenter - Instituto do Pulmão. Patio Dom Luis 7 ° Andar - Av Dom Luis , 1200. Meireles CEP 60160230. Fortaleza - CE - Fone : +5585 4011-5656Fax : +5585 4011-5650

Email: mfigueiredo8@gmail.com

Introdução

Definido como necrose do parênquima pulmonar resultante de infecção microbiana, que se desenvolve entre 7 a 14 dias após a inoculação microbiana, o abscesso pulmonar apresenta-se como coleção de pus em cavidade, a maioria surge como complicação de uma pneumonia aspirativa e menos comumente por via hematogênica (êmbolos sépticos de endocardite direita), estes geralmente múltiplos envolvendo áreas não contíguas ao pulmão.¹

Os abscessos primários ocorrem em 80% dos casos e acometem indivíduos saudáveis ou propensos a aspirar. Os secundários, encontramos em portadores de anormalidades pulmonares preexistentes como: neoplasia (Figura 1), corpo estranho, bronquiectasias, complicações de cirurgia ou doenças sistêmicas que comprometa a defesa imunológica como: transplante de órgãos, HIV ou outras condições.²



Figura 1 - Abscesso pulmonar em lesão neoplásica escavada de carcinoma epidermóide

Fatores de risco incluem queda de nível de consciência, doença periodontal, dismotilidade esofágica, DRGE, disfagia, vômitos, posição reclinada.^{1,2}

Estudo brasileiro com 252 pacientes (82,9% eram homens) com abscesso pulmonar identificou média de idade de 41,4 anos, tabagismo (65%), alcoolismo (70,2%), perda de consciência (78,6%). A associação de alcoolismo e perda da consciência teve relação em 89,4% dos casos, os sintomas mais frequentes foram: tosse, febre e expectoração.³

Radiografia de tórax com cavitação de paredes espessas e presença de nível hidroaéreo é a imagem que o caracteriza. Tomografia computadorizada de tórax e Broncoscopia poderão ser necessárias, principalmente em diagnósticos diferenciais e na evolução inadequada.²

Anaeróbios costumam ser os patógenos mais co-

muns no abscesso pulmonar (60 a 80%), entretanto em decorrência de doenças de bases, pacientes imunossuprimidos, e mudanças em padrões de resistência antimicrobiana; mecanismos patogênicos diferentes podem determinar possibilidade de perfil microbiológico de abscesso pulmonar mais amplo e não restrito a bactérias anaeróbias.⁴

Bartlett em 1992, mostou cura girando em média de 90% a 95% em pacientes tratados, entretanto em imunossuprimidos e portadores de doença obstrutiva, foi encontrado 75% de mortalidade.⁵

Dirigir terapêutica para agente(s) etiológico(s) provável(eis) e detectar condições associadas com potencial de risco é recomendado.

Microbiologia dos abscessos pulmonares

Abscesso pulmonar em 1920 mostravam elevada mortalidade (um terço dos pacientes) e a infecção foi à causa de óbito. *Smith* relatou que as bactérias envolvidas, eram também encontradas em cavidades orais e sulcos gengivais. O mesmo autor reproduziu em animais, o mecanismo de aspiração definindo-o como responsável pela doença.⁶⁻⁸

Em decorrência da dificuldade em identificar os agentes anaeróbios, os abscessos pulmonares tinham os seus agentes desconhecidos e descritos como de etiologia inespecífica em grande número de vezes. A partir de 1970, com melhoria das técnicas de cultivo para anaeróbios e a coleta de amostra por aspiração transtraqueal, sem contaminação de via aérea superior, os estudos mostraram que as bactérias anaeróbias são responsáveis por 60% - 80% dos casos de abscesso pulmonar.⁹

As bactérias mais encontradas nos abscessos pulmonares refletem a flora anaeróbia de sulcos gengivais como *Peptoestreptococ*, *Prevotella*, *Bacterioides* (Não *B.fragilis* usualmente) e *Fusobacterium spp*. Abscessos pulmonares com presença de agentes anaeróbios causam sintomas subagudo por semanas, sendo tosse, febre, expectoração purulenta os mais comuns. Escarro tem odor pútrido em 50% dos casos. Dor pleurítica, perda de peso, sudorese noturna podem ocorrer.¹⁰

Bactérias não anaeróbias como o *Streptococcus milleri* e outros estreptococos ditos microaerófilos podem causar abscessos pulmonares, sendo que a infecção relacionada a esta bactéria é quase sempre mista, com anaeróbios agregados.¹¹ *Streptococcus pyogenes* também foi descrito como agente monocrobiano causador de abscesso pulmonar.¹² Há relatos clínicos de abscesso pulmonar relacionado a *Streptococcus pneumoniae* com a invasividade do sorotipo 3.¹³⁻¹⁴ Espécies de *Streptococcus* foram os principais patógenos (60%) e os anaeróbios os segundos (20%) em estudo japonês retrospectivo com

205 pacientes com abscesso pulmonar adquirido na comunidade, diferindo da literatura. Doenças causadas por *Streptococcus pneumoniae* são um grande problema de saúde pública e incluem pneumonia, abscesso pulmonar, meningite, bacteremia ou empiema. Apresentando-se mais frequentemente nos extremos de idade e nos casos com redução de capacidade de defesa imunológica.¹⁵

Algumas bactérias podem ser responsáveis por abscesso pulmonar sem estarem associadas a anaeróbios. Outros microrganismos isolados e suas características e manifestações clínicas foram identificadas em estudos. (Tabela 1)

Tabela 1 - Principais microrganismos isolados nos abscessos pulmonares e suas características correlacionadas.

Patógeno	Características	Autores	Ano
Anaeróbios	Os mais comuns. Relatos de 89% dos casos.	Ravara	2008
<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium species</i> e <i>Microaerofilico streptococcus</i> .	Doença menos aguda. Não relacionados com calafrios. Acúmulo de bactérias nos sulcos gengivais.	Hammond	1995
<i>Streptococcus species</i>	Estudos colocando como primeiro ou segundo germe mais comum. <i>Streptococcus milleri</i> é o mais comum.	Takayanagi	2010
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Relatos com sorotipo 3. Fatores de risco são tabagismo, asma, infecção recente por influenza e comorbidades (DM II, IC, pneumopatia prévia).	Nicolini	2014
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Associada com diabetes mellitus. Tende a ocorrer em lobos superiores. Prevalência crescente.	Takayanagi Ravara	2010 2008
<i>Staphylococcus aureus</i>	Associado a cavitação. Maior parte ocorre broncopneumonia não complicada. Associada a alta mortalidade. Mais isolado em crianças.	Hirshberg Hammond	1999 1995
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Associado a derrame pleural com cavitação.		
<i>Nocardia sp</i>	Pacientes imunocomprometidos.	Desai	2012
<i>Legionella pneumophila</i>	Cavidades pequenas e múltiplas detectadas a maioria no post-mortem. Associado a idade avançada, homens, tabagismo, cirurgia recente. pneumopatia prévia.	Guy	2011
	Relacionada a imunossupressão, principalmente com corticoterapia.		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Associado a alta mortalidade. Infecção adquirida no meio hospitalar	Hirshberg Hammond	1999 1995
Gram negativos	Derrame pleural associado a cavitação.	Ravara	2008

Staphylococcus aureus pode determinar doença fulminante em crianças, adolescentes ou jovens adultos. Associação com empiema é visto em 1/3 dos casos, curso mais rápido, febre mais alta e marcada leucocitose. Em crianças são isolados mais aeróbios especialmente *S. aureus*, reforçando que mecanismos diferentes estão relacionados com perfil microbiológico.^{1,16}

Wang e colaboradores analisaram 90 casos de

abscesso pulmonar, em Taiwan, de 1995 a 2003. *Klebsiella pneumoniae* foi o agente responsável pelo abscesso em 21% dos casos, sendo identificado associação com *diabetes mellitus*.¹⁷

Corticosteróides com dose imunossupressora é comumente associado com doença cavitária por Legionella. Em revisão de casos 82,5% com infecção por Legionella, tiveram uso prévio de glicocorticoides. A gravidade da infecção depende do tipo de patógeno e das características do hospedeiro. Com um pobre diagnóstico pelo gram e pela cultura, a confirmação da infecção pelo patógeno pode ser atrasada. O isolamento de Legionella em meio de cultura especial é o padrão ouro. Pesquisa do antígeno na urina é rápido e específico para o sorotipo 1 com sensibilidade de 70%-90% e especificidade aproximada de 100%.^{18,19}

A micobacteriose atípica causada pelo complexo *Mycobacterium avium* (MAC) foi descrita como doença oportunista associada a Aids durante a década de 1980. O quadro pulmonar isolado de MAC costuma ser detectado apenas em imunocompetentes. Existe relato de um paciente com AIDS e abscesso pulmonar, cujo diagnóstico etiológico final por cultura e hibridização molecular foi infecção por *M. Avium*.²⁰

Nos abscessos secundários, ou nosocomiais, germes aeróbios, como Enterobacteriaceas são encontrados. Infecção por *S. aureus*, *K. pneumoniae* ou *P. aeruginosa* apresentam pior prognóstico.¹⁵

Determinados parasitas raramente (*Entamoeba histolytica* e *Paragonimus westermani*) podem causar abscessos.¹⁵

Casos de *Rhodococcus equi*, aeróbio, que infecta humanos por via inalatória ou transcutânea e manifestando-se clinicamente como abscesso pulmonar foram descritos.⁵

Em pacientes imunodeprimidos as causas mais comuns de abscesso pulmonar são *Pseudomonas aeruginosa* e outros bacilos gram negativos aeróbios, *Nocardia spp*, *Actinomices* (que exigira um tratamento mais prolongado) e fungos (*Aspergillus* e *cryptococcus*).^{15, 21, 22}

A flora mista com presença de anaeróbios deve ser sempre pensada como agente causador do abscesso pulmonar.

Diagnóstico Microbiológico: Técnicas não invasivas e invasivas

Exame do escarro em investigação de diagnóstico microbiológico não é indicado de rotina, devido ao potencial de contaminação pela orofaringe, o escarro do abscesso pode conter uma miscelânea de resultados em cultura e ter falsa interpretação. Os únicos métodos disponíveis para obtermos amostras não contaminadas são aspirado trans-traqueal (ATT), aspirado por agulha trans-torácica (AATT), toracocentese ou hemocultura: entretanto ATT e AATT tem rara utilização em dias atuais, as culturas de sangue raramente são positivas, sendo que uma alternativa ainda controversa seria a utilização da broncoscopia usando escovado protegido ou lavado broncoalveolar (LBA) com culturas quantitativas, esta última entretanto vai ter limitada acurácia a nível laboratorial em identificação de agentes anaeróbios. A tuberculose pulmonar deve sempre fazer parte do diagnóstico diferencial, quando a tuberculose é suspeitada mesmo se a pesquisa de BAAR em três amostras for negativa, justifica-se a realização de broncoscopia com coleta de LBA e realização de cultura específica. A broncoscopia deve ser também indicada para exclusão de doença neoplásica, presença de corpo estranho, em casos atípicos e quando a resposta terapêutica é inadequada.^{11,23}

Tratamento clínico dos abscessos pulmonares

Sem antibióticos disponíveis no início do século passado a mortalidade encontrada era elevada. Técnicas de drenagem postural, broncoscopia, além de cirurgia e surgimento das sulfonamidas na década de 30 acarretou em uma discreta redução nesta mortalidade. Após a descoberta da penicilina, melhoria técnica da cirurgia torácica, ocorreu melhor resolução dos casos, alcançando taxas de até 90% de sucesso terapêutico, a antibioticoterapia adequada é a grande responsável por este sucesso.

A Penicilina parenteral apresentava ação excelente contra os anaeróbios demonstrada *in vitro* e eficácia clínica, tendo sido por muito tempo o antibiótico de escolha.²⁴

A Clindamicina, na dose de 600mg IV a cada 8 horas, seguido de 150mg a 300mg por via oral 4x dia, ganham destaque pela rapidez em redução de sintomas e número de pacientes tratados com sucesso.^{1,11}

Apesar do metronidazol ter excelente atuação contra anaeróbios, tratamento isolado com este antibiótico obteve falha em 50% das vezes; a provável explicação dá-se pela presença de flora polimicrobiana incluindo aeróbios e estreptococos microaerófilos que não teriam benefício com o uso isolado de metronidazol, um recurso seria a associação deste a penicilina. Sendo que nestes o uso de

amoxicilina/clavulanato permite a troca para tratamento oral precoce, reduzindo tempo de hospitalização.^{11,25}

Estudo realizado na Alemanha entre 1995 até 1998 avaliou a eficácia e segurança da ampicilina/sulbactam *versus* a clindamicina + cefalosporina de segunda ou terceira geração. Ambas terapêuticas foram efetivas com semelhante resposta clínica e cura em mais 70% dos pacientes.²⁸

A Clindamicina é o antibiótico de escolha para tratamento dos abscessos pulmonares. Devido à necessidade de uso prolongado de antibiótico, requerer múltiplas doses diárias, não apresentar cobertura para gram negativos, existir a possibilidade de resistência de alguns anaeróbios e do *Streptococcus milleri* além de risco de indução de colite pseudomembranosa (*Clostridium difficile*); a prescrição de Clindamicina requer atenção.

Alternativas com beta lactâmico/inibidor da beta lactamase (amoxicilina/clavulanato ou ampicilina/sulbactam) requerem também múltiplas doses diárias e são contraindicados em pacientes alérgico à penicilina. A Moxifloxacina começa a surgir como uma alternativa terapêutica em alguns estudos. Moxifloxacina 400mg via oral foi administrada por 4 a 8 semanas, média de 6 semanas. Todos pacientes obtiveram cura clínica e radiologia, sem relatos de recaídas e efeitos colaterais.²⁷

Um total de 139 pacientes foram incluídos para avaliar a eficácia de Moxifloxacina vs Ampicilina Sulbactam, ambos foram considerados clinicamente efetivos e seguros, entretanto dose única diária com Moxifloxacina 400mg tornou o tratamento mais conveniente neste estudo.

Moxifloxacina apresenta boa ação em gram positivos, gram negativos, atípicos e anaeróbios. Tendo boa concentração em todos os compartimentos do sistema respiratório, estando acima do MIC dos patógenos. Vantagem de ser dose diária com boa aderência pelo paciente e baixa interação medicamentosa.^{26,28} Novos e velhos antibióticos utilizados em abscesso pulmonar (Tabela 2) ampliam a escolha, necessitando entretanto ainda de maiores estudos.

Abscessos causados por bactérias gram negativas recomenda-se selecionar o antibiótico de acordo com teste de sensibilidade *in vitro*. Relato de tratamento com Ciprofloxacina oral durante 12 semanas, em qual o pseudomonas aeruginosa foi isolado com perfil de sensibilidade, obteve sucesso terapêutico com resolução do abscesso pulmonar.²⁹

Abscessos pulmonares relacionado a *Staphylococcus aureus* resistentes a metilina, pode-se utilizar a Vancomicina 15mg/Kg IV a cada 12 horas ou Linezolida 600 mg IV a cada 12 horas com transição para VO na mesma dose quando alcança estabilidade clínica.³⁰

Tabela 2 - Escolhas terapêuticas para abscesso pulmonar

Antibiótico	Dose endovenosa	Dose oral	Tempo total de tratamento	Recomendação / Indicação
Clindamicina (Isolada ou associada a cefalosporina de segunda ou terceira geração)	600mg, 8/8 horas	150 a 300mg, 4/4 horas	3 a 6 semanas	Terapia de escolha atual
Ampicilina/Sulbactam	2g + 1g, 8/8 horas	750mg, 12/12 horas	6 semanas	Resposta equivalente a clindamicina
Moxifloxacina	400mg, 24/24 horas	400mg, 24/24 horas	6 semanas	Estudos mostram boa resposta comparada a clindamicina e ampicilina/Sulbactam
Sulfametoxazol/Trimetoprim (razão de dosagem 5:1)	15mg/Kg/dia de trimetoprim, divididos em 6/6 horas		6 meses	Terapia de escolha para <i>Nocardia sp</i>
Penicilina G				Antigamente, terapia de escolha, mas devido resistência e recidivas, deu lugar a clindamicina.
Metronidazol				Não mostrou eficácia na monoterapia, com efetividade de apenas 50% no tecido pulmonar.

Tempo de antibioticoterapia e sucesso terapêutico

O tempo em qual devemos tratar um abscesso pulmonar ainda é controverso. Alguns autores orientam um tempo de 3 semanas, outros sugerem que enquanto não houver resolução clínico radiológica não deve ser encerrado a antibioticoterapia e que manter o tratamento mais 4 semanas após a cura radiológica e clínica seria mais seguro pensam outros autores.¹¹

Grandes cavidades a depender de resposta terapêutica ou associação com empiema devem incorrer em tratamento cirúrgico. Agravamento do prognóstico é associado a infecção por *Paeruginosa*, *S.aureus* e *K.pneumoniae*. Imunodepressão ou doença neoplásica associada também confere pior prognóstico.⁵

Conclusão

Em casos de abscesso pulmonar primário devemos pensar sempre em flora bacteriana mista com a presença

de anaeróbios, o encontro de doença gengival deve ser procurado na inspeção da orofaringe. Identificar se existem condições associadas que possam retardar a resposta terapêutica e obrigatória.

A cobertura antibiótica deve ser realizada inicialmente para flora mista. Pois mesmo que existam infecções por *S.aureus*, *Klebsiella spp* e *Paeruginosa*, o tratamento deve ser dirigido a anaeróbios considerando sua frequência.

Nos casos de abscesso pulmonar secundário a cobertura além de ser dirigida ao agente provável a pesquisa do agente deve ser realizada.

A clindamicina é o antibiótico ainda com maior número de indicações, contudo o uso de betalactâmico com betalactamase com ação anaeróbica vem sendo utilizado com bons resultados. A quinolona Moxifloxacina tem sido utilizada com sucesso.

O tempo de uso de antibiótico é prolongado, o uso por quatro a seis semanas ainda é o período mais indicado, a depender de resposta clínica e de imagem serem satisfatórias.

Referências

- Desai H, Agrawal A. Pulmonary emergencies-Pneumonia, acute respiratory distress syndrome, lung abscess and empyema. *Med Clin N Am* 2012; 96:1127-1148.
- Gonçalves AM, Falcão LM, Ravara L. Os abscessos pulmonares em revisão. *Revista Portuguesa da Pneumologia*. 2008; 14(1):141-149
- Moreira JS, Camargo JJP, Felicetti JC, Goldenfun PB, Moreira ALS, Porto NS. Abscesso pulmonar de aspiração: análise de 252 casos consecutivos estudados de 1968 a 2004. *J Bras Pneumol*. 2006; 32(2):136-143.
- Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D et al. lung abscesso in adults : clinical comparison of imunocompromised to no-imunocompromisedpatients . *Resp Med*. 2002 ; 96(3):178-85.
- Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, et al. Factors predicting mortality of patients with lung abscesso. *Chest* 1999; 115:746-50.
- Smith DT. Experimental aspiratory abscess.*Arch Surg* 1927; 14:231.
- Smith DT. Fuso-spirochetal disease of the lungs. *Tubercle* 1928; 9:420.
- Smith DT. Medical treatment of acute and chronic pulmonary abscesses. *J Thorac Surg* 1948; 17:72
- Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91:901- 9.
- Yazbeck MF, Dahdel M, Kalra A, et al. Lung abscesso: uptodate on microbiology and management. *Am J Ther*.2012 jan 13.
- Bartlett JG, Calderwood SB, Thorner AR. Lung Abscess. *Up To Date*. Last updated: September 21,2012..
- Keefer C S, Ingelfinger FJ, Spink WW. Significance of hemolytic streptococci bacteremia: study of 246 patients. *Arch Med*. 1937; 60:1084-97
- Leatherman JW, Iber C, Davies SF. Cavitation in bacteremic pneumococcal pneumonia . Causal role of mixed infection with anaerobic bacteria. *Am Rev Resp Dis* . 1984: 129:317-21
- Nicolini A, Cilloniz C, Senarega R, Ferraioli G, Barlascini C. Lung abscess due to *Streptococcus pneumoniae*: a case series and brief review of the literature. *Pneumonol. Alergol. Pol*. 2014; 82: 276-285.
- Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, Tokunaga D, Sugita Y. Etiology and outcome os community-acquired lung abscess. *Respiration* 2010; 80: 98- 105.
- Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. Association between *S.aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leucocidin and highly lethal necrotising pneumonia in Young immunocompetente patients. *Lancet* 2002 ; 359: 753-9.
- Wang JL, Chen KY, Fang CT, Hsueh PR, Yang PC, Chang SC. Changing Bacteriology of AdultCommunity-Acquired Lung Abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus Anaerobes. *CID*. 2005; 40:915-22.
- Guy SD, Worth LJ, Thursky KA, Francis PA, Slavin MA. *Legionella pneumoniae* lung abscesso associated with imune supression. *Internal Medicine Journal* 2011; 715-720
- Girard LP, Gregson B. Community-Acquired Lung Abscess Caused by *Legionella micdadei* in a Myeloma Patient Receiving Thalimide treatment. *J Clin Microbiol*. 2007; 45(9):3135-37.
- Lima DB. Abscesso pulmonar causado pelo Complexo *Mycobacterium avium* (MAC) na Aids. *Pulmão RJ* 2008;17(2-4):98-100
- Martinaud C, Verdonk C, Bousquet A, MacNab C, Vaylet F, Soler C, Samon T, Margery J. Isolation of *Nocardia beijingensis* from a pulmonary abscesso reveals human immunodeficiency virus infection. *J Clin Microbiol*. 2011; 49(7): 2748-50.
- Furman AC, Jacobs J, Sepkowitz KA. Lung abscess in patients with AIDS. *CID*. 1996 jan; 22: 81-5.
- Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriologic studies . *Am Rev Resp Dis*.1977;115:777-82.
- Weiss W, Cherniack NS. Acute nonspecificlung abscess: a controlled study comparingorally and parenterally administered penicillin G. *Chest* 1974;66:348-51
- Hammond JMJ, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acutecommunity-acquired lung abscesso. *Chest* 1995; 108: 937-41.
- Allewelt M, Schüler P, Bölskei PL, Mauch H, Lode H. Ampicillin + sulbactam vs. Clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 163-170.
- Polenakovik H, Burdette SD, Polenakovik S. Moxifloxacin is efficacious for treatment of community-acquired lung abscesses in adults. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 41: 764-765.
- Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, Reimtz P, Hode H. Moxifloxacin vs Ampicillin/Sulbactam in Aspiration Pneumonia and Primary Lung Abscess. *Infection*. 2008; 1(36): 23-30.
- Lubitz RM. Resolution of Lung Abscess Due to *Pseudomonas aeruginosa* with Oral Ciprofloxacin: Case Report. *Clin Infect Dis*. 1990; 12 (5): 757-759.30- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the IDSA for treatmente of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2011;52(3);285-92