

Relato de Caso

# Miotomia Endoscópica Peroral na Acalásia e Abscesso Pulmonar: Relato de Caso

Ana Bento Leite <sup>1</sup>, Mariana Maia <sup>1</sup>, Filipa Novo <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde da Póvoa de Varzim/Vila do Conde, Portugal.

\* Correspondência: anaspooky82@yahoo.com.

**Resumo:** Um abscesso pulmonar é definido como um processo infeccioso com supuração e cavitação. É mais frequente em pacientes com predisposição à aspiração, como aqueles com acalásia. Na era pré-antibiótica, a mortalidade de pacientes com abscesso pulmonar era elevada, enquanto atualmente, com a antibioticoterapia adequada, é possível salvar esses pacientes. Contudo, o surgimento de estirpes resistentes a antibióticos tornou-se uma preocupação nesses casos. A acalásia é um distúrbio de motilidade esofágica caracterizado pela perda do peristaltismo e relaxamento insuficiente do esfíncter esofágico inferior (EEI). A miotomia endoscópica peroral (POEM) deve ser considerada o tratamento preferencial para a acalásia devido à sua baixa invasividade e alta eficácia. Os autores relatam um caso desafiador de uma mulher com acalásia, disfagia, tosse e perda de peso, que evoluiu para abscesso pulmonar causado por *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*, tratado com antibióticos e POEM. Este relato de caso contribui para ampliar o conhecimento sobre o manejo do abscesso pulmonar e da acalásia, destacando a importância da antibioticoterapia associada ao POEM. O tratamento precoce colabora para a melhora do prognóstico e redução dos custos socioeconômicos. Fatores-chave para melhorar o prognóstico e reduzir o tempo de internação hospitalar incluem diagnóstico mais rápido e consenso quanto à antibioticoterapia.

**Palavras-chave:** Abscesso pulmonar; Acalasia; Miotomia Endoscópica Peroral; POEM; *Pseudomonas aeruginosa*; *Klebsiella pneumoniae*; Antibioterapia.

**Citação:** Leite AB, Maia M, Novo F. Miotomia Endoscópica Peroral na Acalasia e Abscesso Pulmonar: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr 98.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr98>

Recebido: 3 Junho 2025

Aceito: 4 Julho 2025

Publicado: 10 Julho 2025



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

## 1. Introdução

Abscessos pulmonares são classificados como primários ou secundários. Os abscessos pulmonares primários resultam da aspiração da flora oral, patógenos comensais, principalmente agentes anaeróbios, e estão geralmente associados a doenças dentárias ou a situações que predisõem à broncoaspiração, como acalásia ou estado mental alterado (alcooolismo, epilepsia, acidente vascular cerebral, uso de medicamentos depressores do sistema nervoso central, anestesia geral). Já os abscessos pulmonares secundários implicam a presença de condições que favorecem a infecção local, como a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), imunossupressão iatrogênica ou diabetes, além de causas que levam à obstrução brônquica estrutural (neoplasias, aspiração de corpos estranhos e broncoestenose). Pacientes com doenças pulmonares crônicas, idade avançada, histórico de aspiração ou risco de aspiração devido à redução do nível de consciência (causada por medicamentos sedativos ou antipsicóticos, parada cardíaca), doenças estruturais ou motoras da faringe e do esôfago, ou distúrbios neuromusculares, apresentam maior risco de desenvolver abscesso pulmonar. Os abscessos pulmonares são condições clínicas incapacitantes, que se manifestam lentamente ao longo de várias semanas, com redução

da capacidade física. Apresentam risco de várias complicações e acarretam elevados custos socioeconômicos [1–8].

A acalásia é um distúrbio incomum, mas sua frequência parece estar aumentando. Resulta da degeneração progressiva das células ganglionares do plexo mioentérico na parede esofágica, levando à dilatação do esôfago. A etiologia da acalásia primária ou idiopática é desconhecida. A acalásia secundária decorre de doenças que causam anormalidades motoras esofágicas, como a doença de Chagas, amiloidose, sarcoidose, neurofibromatose, esofagite eosinofílica, neoplasias endócrinas múltiplas, síndrome de Sjögren e doença de Fabry. A acalásia apresenta início insidioso e progressão gradual. Os sintomas mais comuns são disfagia para sólidos e líquidos, regurgitação e perda de peso. O tratamento da acalásia pode ser realizado por POEM (miotomia endoscópica peroral), dilatação pneumática, injeção de toxina botulínica ou miotomia cirúrgica (miotomia de Heller por laparoscopia com funduplicatura de Nissen). O POEM é uma técnica endoscópica mais recente, que tem ganhado popularidade como alternativa às miotomias esofágicas tradicionais [9–14].

O objetivo deste trabalho é conscientizar sobre a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado do abscesso pulmonar e da acalásia com antibióticos e POEM, a fim de prevenir complicações.

## 2. Relato de Caso

Uma mulher de 79 anos com diagnóstico prévio de acalásia (realizado há um ano) fazia uso das seguintes medicações: omeprazol 20 mg, domperidona 10 mg, lercanidipina 10 mg e nitroglicerina 0,5 mg. Ela foi admitida no hospital apresentando um histórico de seis meses de disfagia, tosse e perda de peso. Negava episódios anteriores de pneumonia aspirativa. Os exames laboratoriais revelaram anemia, leucocitose, neutrofilia e proteína C-reativa elevada, sem insuficiência respiratória e sem outras alterações significativas. Os testes para Influenza, Vírus Sincicial Respiratório e SARS-CoV-2, bem como para antígeno urinário de *Legionella/pneumococo* e infecção por HIV, foram todos negativos. A radiografia de tórax (Figura 1) e a tomografia computadorizada (TC) do tórax (Figura 2) evidenciaram lesão cavitada no lobo superior direito (94 mm x 42 mm), com nível hidroaéreo (55 mm x 27 mm), sugestiva de abscesso pulmonar.

Foi iniciada antibioticoterapia empírica com amoxicilina + ácido clavulânico 2,2 g intravenoso (IV) a cada 8 horas. A paciente foi internada para investigação diagnóstica. Hemoculturas, baciloscopias e reação em cadeia da polimerase (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis* em aspirado gástrico foram negativas. No oitavo dia de internação, após o isolamento de *Pseudomonas aeruginosa* em amostras de escarro, a antibioticoterapia foi modificada para piperacilina + tazobactam 4,5 g IV a cada 8 horas, com duração de seis semanas. No décimo dia de internação, realizou-se broncofibroscopia com fibra óptica, que excluiu neoplasia. O produto biológico com cultura positiva foi o aspirado broncoalveolar, com crescimento de *Klebsiella pneumoniae*. Foi necessária dieta por sonda nasogástrica durante quinze dias. A paciente manteve o uso de lansoprazol 30 mg uma vez ao dia, lercanidipina 10 mg uma vez ao dia e domperidona 10 mg a cada 8 horas. No 16º dia de internação, passou a tolerar dieta oral, apresentava-se apirética e com redução dos marcadores inflamatórios. Após seis semanas de antibioticoterapia, observou-se melhora clínica, laboratorial e radiológica (Figura 3).

Recebeu alta hospitalar no 45º dia de internação. Na consulta de seguimento, três meses após a alta, apresentava disfagia, exames laboratoriais normais e melhora radiológica (Figura 4). A espirometria estava normal. A endoscopia digestiva alta revelou esôfago dilatado, com esfíncter esofágico inferior (EEI) contraído, mas que podia ser transposto com leve pressão do endoscópio; a mucosa esofágica e gástrica estavam normais (Figura 5). Na consulta de seguimento após seis meses, foram realizados esofagograma contrastado, nova endoscopia digestiva alta e manometria esofágica, com achados sugestivos de acalásia.

**Figura 1.** Radiografia de tórax mostrando lesão cavitada no lobo superior direito.



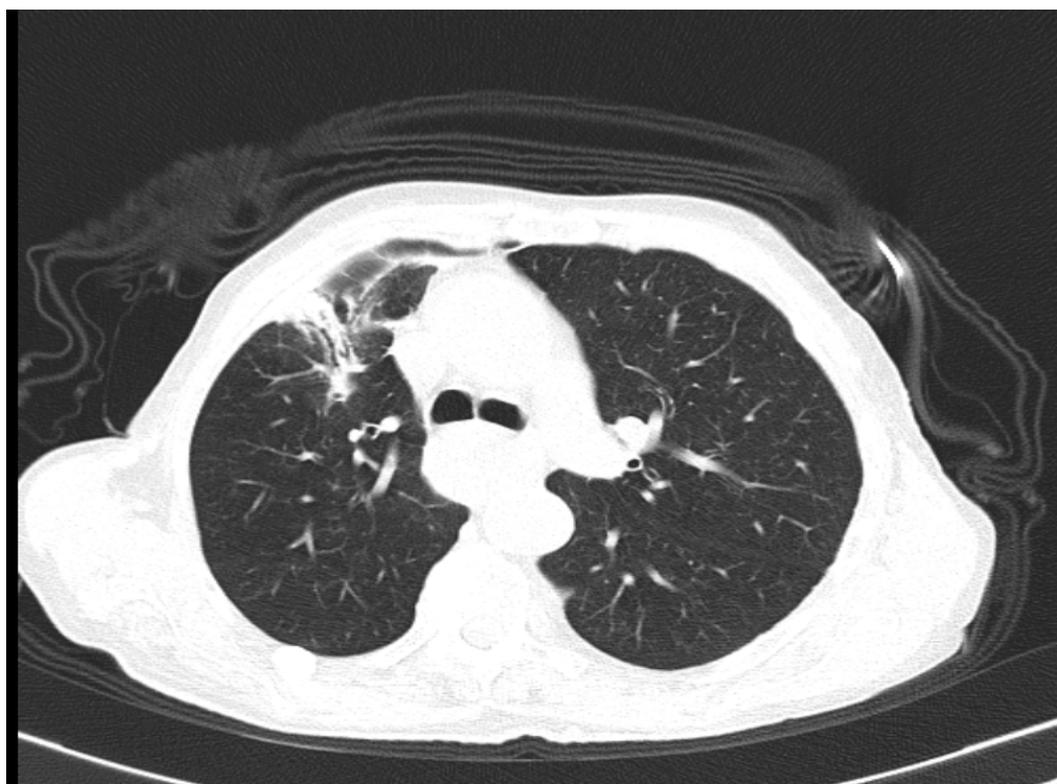
**Figura 2.** Tomografia computadorizada do tórax mostrando lesão cavitada no lobo superior direito (94 mm x 42 mm) com nível hidroaéreo (55 mm x 27 mm).



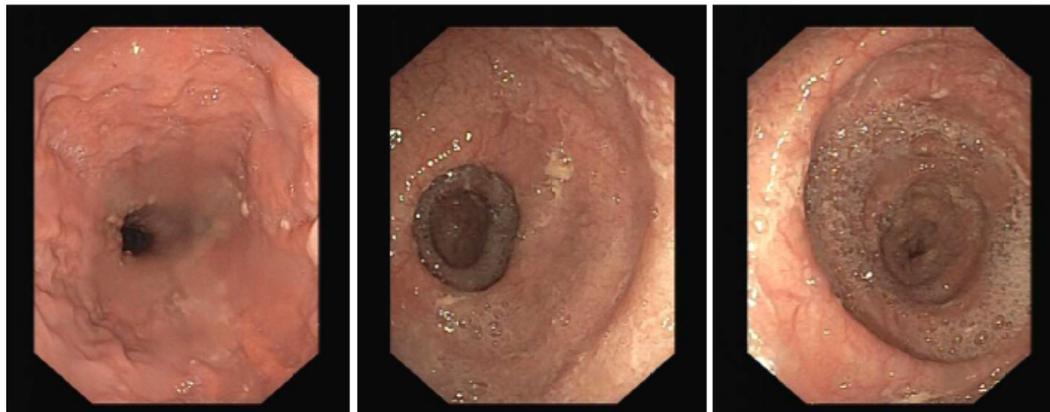
**Figura 3.** Tomografia computadorizada do tórax após seis semanas de antibioticoterapia mostrando melhoria radiológica do abscesso pulmonar no lobo superior direito.



**Figura 4.** Seguimento após 3 meses: tomografia computadorizada do tórax mostrando lesão abscedada já em fase de resolução no lobo superior direito.

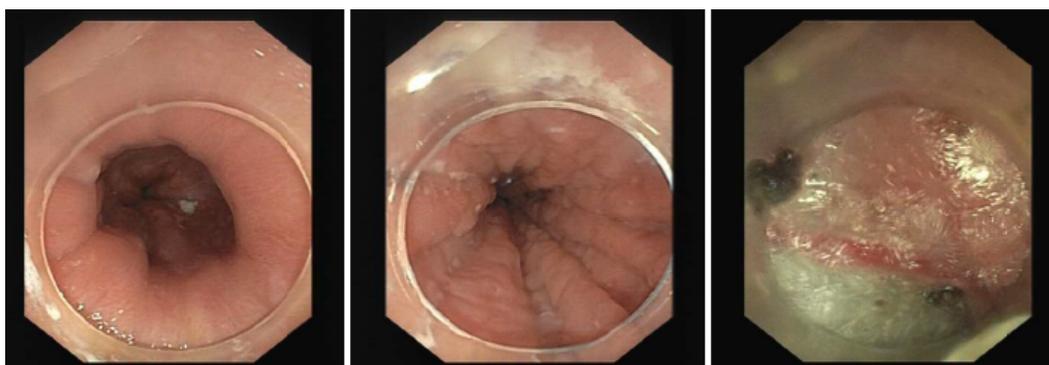


**Figura 5.** Seguimento após 3 meses: endoscopia digestiva alta revelou esôfago dilatado, com EEI contraído que pôde ser transposto facilmente com leve pressão do endoscópio; as mucosas esofágica e gástrica estavam normais.

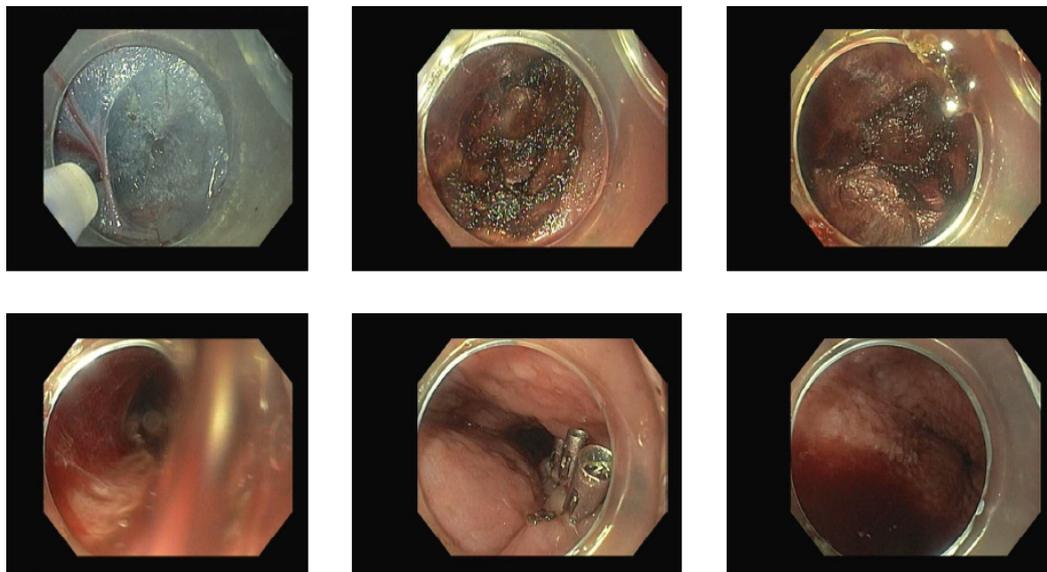


O esofagograma contrastado mostrou estreitamento da junção esofagogástrica, aperistalse esofágica e esôfago dilatado. A endoscopia digestiva alta revelou esôfago dilatado com eritema e ulceração. O EEI não se abria espontaneamente para permitir a passagem do endoscópio para o estômago, mas podia ser transposto com leve pressão (Figura 6). A manometria revelou relaxamento incompleto do EEI e aperistalse do esôfago. Foi realizada a miotomia endoscópica peroral (POEM) em quatro etapas consecutivas (Figura 7). Primeiramente, foi feita uma incisão na mucosa para permitir a entrada do gastroscópio no espaço submucoso e a criação do túnel submucoso. A localização da incisão mucosa foi determinada pelo nível da junção esofagogástrica (JEG) e pelo comprimento necessário do túnel submucoso.

**Figura 6.** Seguimento após 6 meses: endoscopia digestiva alta revelou esôfago dilatado com eritema e ulceração; o EEI não se abre espontaneamente para permitir a passagem do endoscópio ao estômago, mas pôde ser transposto facilmente com leve pressão do endoscópio.



O comprimento do túnel submucoso necessário foi determinado com base na extensão da miotomia requerida. Realizou-se uma miotomia esofágica de 6 a 8 cm. O gastroscópio foi introduzido no espaço submucoso após a dissecação das fibras submucosas na incisão mucosa com o bisturi. Em segundo lugar, foi criado um túnel submucoso em direção ao estômago utilizando uma técnica semelhante à dissecação endoscópica submucosa. Com o bisturi, a submucosa foi dissecada utilizando a técnica “no-touch”, com coagulação por spray, em um plano situado próximo à superfície da muscular própria. O túnel submucoso foi estendido até 2 a 3 cm além da junção esofagogástrica (JEG), passando pela região onde as fibras mantêm a continência do EEI.

**Figura 7.** Imagens endoscópicas da Miotomia Endoscópica Peroral (POEM).

Em terceiro lugar, foi realizada a miotomia seletiva dos feixes musculares circulares internos, iniciando-se 2 cm distalmente à incisão mucosa. Os feixes musculares circulares foram individualmente elevados em direção ao túnel submucoso com a ponta afiada do bisturi e seccionados com coagulação em spray. Quanto ao comprimento da miotomia, foi essencial alcançar uma extensão de 2 a 3 cm no interior da cárdia gástrica. Em quarto lugar, antes do fechamento da incisão mucosa, foi realizada uma inspeção cuidadosa do túnel submucoso, com controle de qualquer sangramento identificado. A mucosa esofágica foi então inspecionada. O relaxamento adequado do EEI foi confirmado por meio de visão retroflexa da cárdia gástrica. O fechamento da incisão mucosa foi realizado com cinco cliques endoscópicos. Nenhum evento adverso foi identificado.

### 3. Discussão e Conclusão

Um abscesso pulmonar deve ser suspeitado na presença de fatores de risco, febre, dispneia, tosse, escarro purulento ou com sangue, perda de peso, leucocitose e imagem pulmonar cavitada ou com nível líquido. A tomografia computadorizada (TC) de tórax é o exame de escolha para diferenciar diagnósticos como neoplasia pulmonar, empiema, tuberculose, cavidade fúngica ou micobacteriana superinfectada, granulomatose com poliangiíte, artrite reumatoide, sarcoidose, silicose, histiocitose de células de Langerhans, cisto ou bolha pulmonar infectada, e cisto hidático. O câncer endobrônquico pode causar abscesso pulmonar pós-obstrutivo, sendo possível a presença simultânea de malignidade e infecção. Após a coleta de amostras de sangue e escarro, a antibioticoterapia empírica deve ser iniciada prontamente, pois atrasos estão associados a maior mortalidade. A escolha dos antibióticos pode ser ajustada com base nos resultados das culturas. A resistência antimicrobiana é um problema universal [1–8].

Neste caso, uma mulher com acalasia, disfagia, tosse e perda de peso por vários meses apresentou abscesso pulmonar causado por *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*, com boa resposta à antibioticoterapia. Não houve necessidade de drenagem do abscesso ou de procedimento cirúrgico. O tratamento da acalasia foi fundamental, com o uso de inibidor da bomba de prótons, procinético, bloqueador de canal de cálcio, nitrato e POEM. *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae* são agentes incomuns em abscesso pulmonar adquirido na comunidade, que geralmente é causado por anaeróbios presentes na flora da gengiva. Essas infecções são mais frequentemente adquiridas em ambiente hospitalar. Neste caso, a acalasia foi fator de risco para coinfeção por *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae*.

Essas bactérias são mais comuns em pacientes com imunidade comprometida (diabetes mellitus, alcoolismo, neoplasias, DPOC, uso de corticosteroides, imunodeficiência) ou uso prévio de antibióticos — fatores que foram excluídos neste caso [1–8].

A colonização nosocomial do trato respiratório superior é comum em pacientes hospitalizados. O isolamento de *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae* no escarro de um paciente hospitalizado, sem outros sinais ou sintomas de infecção, pode não indicar infecção ativa. No entanto, alterações clínicas como febre nova, leucocitose, alterações novas em exames de imagem torácica ou agravamento do estado respiratório sugerem infecção ativa em pacientes previamente colonizados. Neste caso, a presença de tosse, perda de peso, leucocitose, proteína C-reativa elevada e lesão cavitada no lobo superior direito com nível hidroaéreo reforçou o diagnóstico de coinfeção por *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae*, em vez de mera colonização [1–8].

A escolha da antibioticoterapia empírica depende de vários fatores, como taxas locais de resistência de *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae*, resultados prévios de culturas, alergias e disponibilidade no formulário hospitalar. O uso prévio de antibióticos de amplo espectro é o principal fator de risco para o desenvolvimento de resistência múltipla. A emergência de resistência aos antibióticos está associada a maior tempo de hospitalização, aumento da morbidade e mortalidade, e maiores custos. Os antibióticos ativos contra *P. aeruginosa* incluem penicilinas antipseudomonas combinadas com inibidores de beta-lactamase, como piperacilina-tazobactam (utilizado neste caso), cefalosporinas com atividade antipseudomonas (ceftazidima, cefepime), ciprofloxacino e carbapenêmicos. Para pacientes alérgicos à penicilina, recomenda-se o uso de quinolona com metronidazol.

A transição de antibióticos intravenosos para orais deve ser feita quando o paciente estiver apirético e clinicamente estável. Neste caso, a paciente não tolerava medicação oral devido à disfagia causada pela acalasia, o que inviabilizou o uso por via oral. A antibioticoterapia deve ser mantida até que a TC mostre lesão residual estável, como neste caso, que exigiu seis semanas de antibióticos. A coleta de material respiratório por broncoscopia flexível é geralmente indicada, como também foi realizada aqui. A maioria dos pacientes com abscesso pulmonar evolui bem com curso prolongado de antibioticoterapia [1–8].

Na literatura, diversos fatores estão associados ao aumento da mortalidade relacionada ao abscesso pulmonar e podem justificar uma abordagem mais agressiva. Esses fatores incluem: idade avançada, tamanho grande da cavidade, longa duração dos sintomas antes do início do tratamento, localização nos lobos inferiores, associação com doença maligna e presença de múltiplos abscessos. Os pacientes que necessitam de cirurgia costumam estar imunocomprometidos ou apresentar neoplasias — condições que foram excluídas neste caso.

Considerações importantes em casos com resposta tardia à antibioticoterapia incluem a presença de condições associadas que impedem a resposta, como obstrução por corpo estranho ou neoplasia, diagnóstico microbiológico incorreto com infecções bacterianas, micobacterianas ou fúngicas não tratadas, e falha do tratamento clínico apesar do uso de antibióticos adequados. A drenagem pode ser necessária para facilitar a recuperação, sendo mais comum em pacientes com grandes cavidades, embora não exista um tamanho definido que indique obrigatoriamente a intervenção. A drenagem pode ser útil até mesmo em abscessos menores que não respondem ao tratamento com antibióticos.

Causas alternativas não bacterianas de doença pulmonar cavitária, como neoplasia cavitada ou vasculite, também devem ser consideradas, bem como condições que mimetizam abscesso, como cisto infectado ou empiema. Pacientes que não apresentam melhora em 7 a 10 dias, mesmo com antibioticoterapia adequada, podem precisar de drenagem ou cirurgia. A drenagem percutânea é a abordagem preferida. Os pacientes devem continuar a antibioticoterapia sistêmica até que a cavidade do abscesso se feche ou permaneça pequena e estável. Em casos em que não há melhora clínica ou radiológica, mesmo com drenagem por cateter, ou que desenvolvam complicações (como hemorragia significativa ou fístula broncopleural), a cirurgia pode ser indicada, embora raramente [1–8].

Diversas intervenções têm sido propostas para prevenir a aspiração. A posição semissentada (30 a 45 graus) é recomendada para evitar eventos aspirativos. A alimentação enteral por sonda nasogástrica é eficiente para fornecer nutrição e medicamentos orais a pacientes com disfagia, mas não demonstrou reduzir a incidência de aspiração em comparação à alimentação oral. Tubos pós-pilóricos (naso-duodenais ou jejunais) podem reduzir o risco de aspiração em relação aos gástricos. Líquidos espessados podem melhorar a segurança da deglutição. Procinéticos, como metoclopramida e domperidona, estão associados a menores taxas de aspiração, por controlarem náuseas e disfagia. Cuidados orais regulares também melhoram a saúde bucal [1–8].

A manometria esofágica é necessária para confirmar o diagnóstico de acalasia. A endoscopia digestiva alta deve ser realizada para excluir malignidade na junção esofagogástrica, que pode simular acalasia [9–14]. A terapia farmacológica é a menos eficaz para tratar acalasia, mas pode ser considerada em pacientes que não toleram procedimentos invasivos. Como os nitratos têm ação curta, recomenda-se isossorbida dinitrato sublingual (5 mg), 10 a 15 minutos antes das refeições. Nitroglicerina sublingual (0,4 mg) é uma alternativa. Os nitratos relaxam a musculatura lisa do EEI e podem melhorar os sintomas de forma temporária, mas o benefício é pouco duradouro. Efeitos colaterais como cefaleia e rubor são comuns. Estudos demonstram eficácia variável dos bloqueadores de canal de cálcio no tratamento da acalasia [9–14].

O tratamento da acalásia tem como principal objetivo reduzir a pressão de repouso do EEI. Isso pode ser alcançado por meio da ruptura mecânica das fibras musculares do EEI (dilatação pneumática, miotomia cirúrgica ou POEM) ou da redução farmacológica da pressão do EEI (injeção de toxina botulínica ou nitratos orais). Nenhum tratamento é capaz de reverter a degeneração das células ganglionares, restaurar os neurônios esofágicos perdidos ou normalizar a função do esôfago. Os tratamentos disponíveis não normalizam a deglutição, mas melhoram os sintomas ao reduzir a obstrução esofágica. A eficácia tende a diminuir com o tempo, sendo necessário acompanhamento de longo prazo e, frequentemente, tratamentos repetidos ou alternativos [9–14].

Para pacientes com risco cirúrgico, as opções preferidas incluem a dilatação pneumática, miotomia de Heller laparoscópica com funduplicatura parcial ou POEM. O POEM tem sido proposto como procedimento de escolha para acalásia, pois permite uma miotomia mais longa do EEI, geralmente não alcançada pela dilatação pneumática ou pela miotomia de Heller, sendo potencialmente mais eficaz no controle dos sintomas. O POEM é uma cirurgia endoscópica transluminal por orifício natural (NOTES), podendo ser realizada na maioria dos pacientes com acalásia idiopática sintomática comprovada por manometria [9–14]. Neste caso, foram realizados esofagograma contrastado, endoscopia digestiva alta e manometria esofágica, que confirmaram o diagnóstico de acalásia. O procedimento de POEM foi conduzido em quatro etapas consecutivas: (1) incisão da mucosa e entrada no submucosa, (2) criação do túnel submucoso, (3) miotomia e (4) encerramento da incisão mucosa. Nenhum evento adverso foi registrado.

O uso do POEM é apoiado por ensaios clínicos e dados observacionais de centros altamente especializados. Trata-se de um procedimento seguro e altamente eficaz no manejo da acalásia, com baixa taxa de eventos adversos pós-operatórios. Pneumoperitoneu, pneumotórax, mucosotomia acidental e mediastinite são raros. Sangramentos durante o túnel submucoso não são incomuns, mas pequenos vasos podem ser coagulado profilaticamente com o próprio bisturi eletrocirúrgico. O evento adverso tardio mais comum associado ao POEM é o refluxo gastroesofágico (RGE), sendo recomendada a supressão ácida farmacológica. Os pacientes devem ser informados de que POEM e miotomia de Heller laparoscópica (LHM) são igualmente eficazes para aliviar a disfagia, mas o POEM está mais associado ao refluxo, enquanto a LHM apresenta mais eventos adversos. A escolha entre os métodos pode depender dos recursos locais e da preferência do paciente/cirurgião.

Pacientes com uma das seguintes condições não devem realizar POEM: esofagite erosiva grave, distúrbios significativos da coagulação, cirrose hepática com hipertensão portal, terapias prévias que comprometam a integridade da mucosa esofágica ou causem fibrose submucosa (como radioterapia, ressecção endoscópica da mucosa ou ablação por radiofrequência). Entretanto, terapias anteriores como dilatação pneumática, injeção de toxina botulínica ou miotomia cirúrgica não são contraindicações para POEM [9–14]. Sem tratamento, pacientes com acalasia podem desenvolver dilatação progressiva do esôfago. A acalasia em estágio avançado ou terminal é caracterizada por tortuosidade esofágica e dilatação grave ou megaesôfago (diâmetro > 6 cm). Cerca de 10 a 15% dos pacientes tratados evoluirão para acalasia em estágio terminal, e alguns precisarão de esofagectomia.

O risco de câncer de esôfago está aumentado em pacientes com acalasia, embora o risco absoluto seja baixo, não sendo recomendada a vigilância endoscópica rotineira. Consultas de seguimento para reavaliar os sintomas são fundamentais, pois a dilatação esofágica pode ocorrer com o tempo. Intervenções precoces podem evitar complicações em estágio terminal e a necessidade de esofagectomia [9–14].

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa:** Foi obtido consentimento informado por escrito do paciente para publicação dos dados clínicos e das imagens de forma anonimizada. O estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas na Declaração de Helsinque.

**Agradecimentos:** Gostaríamos de agradecer à Dra. Catarina Marques, ao Dr. Pedro Gonçalves, ao Dr. Daniel Vaz e à Dra. Isabel Valério por suas valiosas contribuições e apoio.

**Conflitos de Interesse:** Nenhum.

## Referência

1. Correia S, Fernandes R, Gomes R, Silva J. Abscesso pulmonar. *Rev Port Med Interna*. 2013;20(4):Oct–Dec.
2. Moreira JS, Camargo JJ, Felicetti JC, et al. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol*. 2006;32(2):136–143.
3. Magalhães L, Valadares D, Oliveira J, Reis E. Lung abscesses: review of 60 cases. *Rev Port Pneumol*. 2009;15(2):165–178.
4. Gonçalves AM, Menezes Falcão L, Ravara L. Pulmonary abscess: a revision. *Rev Port Pneumol*. 2008;14(1):141–149.
5. Moreira J, Camargo J, et al. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol*. 2006;32(2):136–143.
6. Capone D, Alves UD, et al. Bronchopulmonary suppuration: review of major clinical and imaging findings. *Pulmão RJ*. 2014;23(3):13–18.
7. Figueiredo MRG, Alencar RF, et al. Lung abscess: microbiological profile and clinical treatment. *Pulmão RJ*. 2014;23(3):22–27.
8. Ribeiro M, Freitas L, et al. Squamoid carcinoma associated with lung abscess and pleural effusion: a case report. *Contrib Cienc Soc*. 2024;17(13):1–11.
9. Yang D, Bechara R, et al. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update on advances in peroral endoscopic myotomy (POEM) and remaining questions—what we have learned in the past decade: expert review. *Gastroenterology*. 2024;167:1483–1490.
10. Weusten B, et al. Endoscopic management of gastrointestinal motility disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy guideline. *Endoscopy*. 2020;52:498–515.
11. Khashab MA, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):281–292.
12. Vaezi MF, et al. American College of Gastroenterology clinical guidelines: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2020;115:1393–1411.
13. Nijhuis RAB, et al. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations. *United Eur Gastroenterol J*. 2020;8(1):13–33.
14. Inoue H, Shiwaku H, et al. Clinical practice guidelines for peroral endoscopic myotomy. *Dig Endosc*. 2018;30:563–579.