
ARTIGO ORIGINAL/ORIGINAL ARTICLE

Pneumonias necrosantes em crianças previamente saudáveis

Necrotizing pneumonia in previously healthy children

JOÃO LUÍS BARREIRA*, SUSANA PISSARRA**, TERESA NUNES***, A. RODRIGUES DE SOUSA****, INÊS AZEVEDO*****, MARIA LUÍSA GUEDES-VAZ*****

Unidade de Pneumologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Hospital de S. João
(Director: Prof. Doutor Mário Queirós)
Serviço de Cirurgia Cardio-torácica, Hospital de S. João
(Director: Prof. Doutor Pedro Bastos)

* Interno Complementar de Pediatria

** Interna Complementar de Pediatria

*** Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria

**** Assistente Hospitalar Graduado de Cirurgia Cardio-torácica

***** Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria, Professora Auxiliar de Pediatria da Faculdade de Medicina do Porto,

*****Chefe de Serviço de Pediatria

Recebido para publicação: 01.10.02

Aceite para publicação: 02.01.16

RESUMO

Introdução: As pneumonias necrosantes são uma complicação rara da pneumonia lobar, sobretudo na era pós-antibiótica. Recentemente tem-se assistido no nosso hospital ao acréscimo da incidência destas complicações não sendo claro o motivo que lhe está subjacente.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo dos casos de pneumonias necrosantes em crianças com menos de 13 anos de idade e previamente saudáveis, ocorridos num período de 2 anos num hospital terciário. Caracterização clínica, imagiológica e microbiológica e da evolução no internamento e após alta.

Resultados: Entre as 392 crianças internadas por pneumonia no período do estudo, 15 crianças ($3,4 \pm 2,4$ anos; 9 rapazes) sem doença prévia conhecida apresentavam evidência de necrose pulmonar na TAC pulmo-

nar. Apesar da antibioticoterapia, a febre persistiu 13 ± 7 dias. Dez doentes desenvolveram pneumatoceles e 3 abscessos pulmonares. Doze doentes apresentavam derrames pleurais associados, tendo nove deles necessitado de drenagem torácica. Foi isolado o agente infectante em 3 doentes (2 *S. aureus* e 1 *Enterobacter cloacae*).

Conclusões: Os resultados encontrados não permitem esclarecer o aumento recente das pneumonias necrosantes. A baixa taxa de isolamento do agente infeccioso implicado poderá estar relacionada com o frequente uso prévio de antibióticos. As imunodeficiências primárias deverão ser sempre pesquisadas nas pneumonias graves mesmo em crianças previamente saudáveis. Apesar da evolução clínica arrastada e da frequente necessidade de toracotomia, o resultado final foi bom na maioria dos doentes.

REV PORT PNEUMOL 2002; VIII (1):

Palavras-chave: pneumonia adquirida na comunidade; necrose pulmonar; pneumatoceles; abscesso pulmonar.

ABSTRACT

Background: Necrotizing pneumonia used to be rare in the postantibiotic era. Its incidence appears to be rising in our hospital although there is no clear explanation for that.

Patients and Methods: Retrospective analysis of the clinical presentation and evolution of necrotizing pneumonia in previously healthy children admitted at our hospital during two years.

Results: Among 392 admissions for pneumonia in the study period, 15 patients ($3,4\pm 2$, 4 years; 9 boys) had evidence of lung necrosis on thoracic computed tomography. Despite appropriate antibiotic therapy, fever persisted for 13 ± 7 days. Ten patients developed pneumatoceles and three lung abscesses. Twelve patients had parapneumonic pleural effusions (4 empyemas), nine of whom need closed chest drainage. An agent was isolated from pleural fluid or blood culture in 3 children (2 *S. aureus* and 1 *Enterobacter cloacae*); in two further, bacteria were seen on Gram-stained pleural fluid. Two patients had an immunodeficiency state previously unknown (IgA deficiency and hiper-IgE syndrome). Thoracotomy were performed in 9 patients: 2 pleural debridement, 6 decortication, 1 resection of a giant pneumatocele, 1 abscess drainage and 2 lobectomies. The mean length of hospital stay was 30 ± 11 days and there were no deaths. During the follow-up period (18 ± 9 months) 3 patients required surgery for recurrent infection or fibrothorax. In the remaining, asymptomatic children, 2 have pleural thickening, 1 a residual pneumatocele and 1 bronchiectasis.

Conclusions: The results of this study do not explain the recent increase of the suppurative complications of community acquired-pneumonia in children. The low rate of infectious agent isolation was probably related with frequent previous antibiotic use. Although the final outcome was generally good, the clinical course was very prolonged and surgery was frequently needed. In order to clarify the reason for the increase of this kind of pneumonia complications a prospective multicenter study is warranted.

REV PORT PNEUMOL 2002; VIII (1):

Key-words: community acquired pneumonia; lung necrosis; pneumatoceles; lung abscess.

INTRODUÇÃO

As pneumonias necrosantes são uma complicação rara da pneumonia lobar, sobretudo na era pós-antibiótica. Na criança, ao contrário do adulto, parecem associar-se a um prognóstico favorável mesmo quando se usam abordagens terapêuticas conservadoras, embora impliquem habitualmente internamentos prolongados e, não raramente, necessidade de tratamentos invasivos¹.

O termo **pneumonia necrosante** traduz genericamente a necrose extensa do pulmão que surge como uma complicação grave da pneumonia lobar. Ocorre necrose e liquefação do parênquima num ou mais segmentos pulmonares, podendo formar-se progressivamente uma ou várias cavidades, de paredes mais ou menos espessas, que contêm ou não níveis hidroaéreos^{1,2,3}. A tomografia computadorizada pulmonar pode mostrar precoce-

mente áreas de menor densidade no interior de zonas de consolidação pneumónica, que não são aparentes na radiografia convencional. A cavitação progressiva das lesões, mesmo quando a terapêutica antibiótica é adequada, vai tornar evidentes, em poucos dias, os sinais radiológicos clássicos de cavitação³. Alguns autores distinguem a **pneumonia necrosante** do **abcesso pulmonar** pela presença de cavidades múltiplas em vez da lesão cavitária isolada, de paredes espessas, característica do abcesso⁴.

Os **pneumatocelos** parecem resultar de um processo fisiopatológico ligeiramente diferente: um mecanismo valvular ao nível de um bronquíolo distal leva ao aprisionamento de ar nos espaços alveolares distais e à destruição das paredes alveolares, formando cavidades císticas de paredes finas, únicas ou multiloculadas, geralmente sem níveis hidroaéreos⁵. Os pneumatocelos podem ainda ocorrer após ingestão de hidrocarbonetos, subsequentes à pneumonite química que resulta da aspiração de pequenos volumes para o tracto respiratório inferior⁶.

Recentemente tem-se assistido no nosso hospital ao acréscimo da incidência das complicações supurativas nos doentes internados por pneumonia. Não é claro se tal se deve a mudanças dos agentes implicados (agressividade, padrão de resistências aos antibióticos), à alteração da escolha da antibioticoterapia empírica ou a modificações da resposta imunitária do hospedeiro. Na tentativa de contribuir para o esclarecimento destas questões, o presente trabalho pretende caracterizar a evolução clínica e imagiológica das pneumonias que evoluíram com necrose.

DOENTES E MÉTODOS

Definições

No trabalho que a seguir se expõe definiu-se como **pneumonia necrosante** toda a pneumonia com consolidação que: 1) apresenta na TAC áreas de diferentes densidades, sem captação de contraste, sem níveis hidroaéreos ou rebordo com reforço de contraste; ou que 2) deu origem à formação de um **pneumatocelo** após a pneumonia, o qual se apresenta geralmente como uma cavidade de parede fina, sem nível hidroaéreo. Definiu-se **abcesso pulmonar** como uma colecção de material purulento no pulmão, que geralmente se manifesta, na radiografia ou na TAC, como uma cavidade de parede espessa, muitas vezes com nível hidroaéreo. Por definição, **empiema** corresponde à existência de pus na cavidade pleural.

Doentes

Das crianças de 1 mês a 13 anos de idade internadas por pneumonia no Serviço de Pediatria do Hospital de S. João, entre 1 de Julho de 1997 e 30 de Junho de 1999, seleccionaram-se aquelas que estiveram internadas durante mais de 10 dias, o que corresponde aos internamentos com duração de cerca de dois desvios-padrão acima da média de internamento por pneumonia no nosso serviço. Foram excluídos os doentes com patologias prévias conhecidas na altura da admissão, tais como cardiopatias congénitas hemodinamicamente significativas, doenças pulmonares crónicas (incluindo fibrose quística), doenças oncológicas e/ou tratamentos imunossupressores, imunodeficiências primárias ou doenças neurológicas (incluindo paralisia cerebral), por essas patologias se associarem a maior risco de complicações da pneumonia e de internamentos prolongados. Neste trabalho foram, portanto, incluídas as crianças previamente saudáveis, com internamentos prolongados por pneumonia (> 10 dias) nas quais os aspectos imagiológicos encontrados faziam pressupor a existência de um processo necrosante (necrose na TAC, pneumatocelos ou abcesso pulmonar).

Métodos

Efectuou-se a revisão dos processos de internamento e da consulta, bem como dos exames auxiliares de diagnóstico efectuados por cada doente, de acordo com o protocolo previamente estabelecido no nosso serviço. Procurou caracterizar-se a evolução clínica e radiológica, as atitudes terapêuticas instituídas (antibioticoterapia, drenagem torácica, cirurgia) e a duração do internamento. Após a alta os doentes foram seguidos regularmente em ambulatório, valorizando-se os aspectos clínicos e os exames imagiológicos que efectuaram e, sempre que possível, a avaliação funcional respiratória por espirometria simples.

As variáveis categoriais são apresentadas na forma de n (%), que representa o número de doentes em que essa variável foi registada e a proporção, em percentagem, no conjunto dos doentes. Os resultados das variáveis contínuas são apresentados como a média \pm desvio padrão, sendo os valores mínimo e máximo do intervalo colocados entre parêntesis. Nalguns casos aplicou-se a prova exacta de Fisher para comparar grupos de doentes em relação a variáveis categoriais. Considerou-se significativo um valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

No período do estudo foram internadas com o diagnóstico de pneumonia 392 crianças. Neste conjunto de doentes foram identificados 15 casos (3,8%) que cumpriam os critérios de inclusão atrás definidos. Os doentes com pneumonias necrosantes tinham idades compreendidas entre 5 meses e 8 anos (média $3,4 \pm 2,4$ anos), sendo 9 deles do sexo masculino. A idade e a distribuição por sexos não diferiram significativamente dos restantes doentes internados por pneumonia. Oito doentes (53%) eram provenientes de outros hospitais: dois doentes transferidos no próprio dia da admissão nesse hospital dada a gravidade do quadro clínico; seis doentes transferidos após internamento de $7,8 \pm 5,0$ dias (4-17 dias) por má resposta à terapêutica e agravamento clínico. Dez doentes (66%) já tinham efectuado antibioticoterapia $6,7 \pm 4,5$ dias (3-17 dias) antes de serem admitidos no nosso hospital, tendo usado em média $2,7 \pm 1,4$ (1-4) antibióticos diferentes.

Apresentação clínica, laboratorial e imagiológica

O Quadro I resume os diferentes aspectos clínicos e radiológicos na apresentação. A febre ocorreu em todos os doentes, 10 (67%) tiveram tosse, 3 (20%) referiram dor torácica e 12 (80%) apresentaram sinais de dificuldade respiratória. Três doentes necessitaram de internamento na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) dada a gravidade da insuficiência respiratória, mas em nenhum deles foi necessária ventilação mecânica.

Na avaliação imagiológica inicial verificou-se que três doentes tinham telerradiografias compatíveis com pneumonia lobar, aparentemente sem outras complicações associadas. Dois doentes tinham alterações na TAC sugestivas de necrose parenquimatosa que não era evidente na telerradiografia. Em três doentes era já possível observar pneumatocelos e num outro havia imagens compatíveis com abscesso pulmonar, quer na radiografia simples quer na TAC torácica. Em 11 doentes (73%) existia, já na altura da admissão, derrame pleural associado à pneumonia, tendo cinco casos já evidência de septação.

Em relação à localização da pneumonia, esta ocorreu à direita em nove casos (60%) e à esquerda em seis (40%). Em três casos houve envolvimento simultâneo de mais do que um lobo pulmonar.

A avaliação laboratorial inicial testemunhava a gravidade do processo infeccioso subjacente. No hemograma efectuado na altura de admissão a hemoglobina média foi de $10,6 \pm 1,5$ g/dL (8,7-12,6 g/dL) e o valor médio dos leucócitos de $21,3 \pm 9,6 \times 10^9/L$ (5,5-37 $\times 10^9/L$), havendo quase sempre predomínio de polimorfonucleares neutrófilos, cuja percentagem média foi de $73 \pm 15\%$ (45-92%). A proteína C reactiva apresentou valores de 224 ± 166 mg/L (43-623 mg/L).

QUADRO I
Características clínicas e imagiológicas na apresentação

Nº	Idade*	Sexo	Quadro Clínico**	Apresentação Imagiológica
1	15 m	M	Febre (6), Tosse (6), SDR, Alt. AP	Pneumonia necrosante e derrame não septado (Rx, Eco)
2	15 m	F	Febre (1), Tosse (1), SDR, Alt. AP [†]	Pneumonia lobar (Rx)
3	18 m	F	Febre (6), Alt. AP	Pneumonia com derrame não septado (Rx)
4	5 m	F	Febre (6), Tosse (6), SDR, Alt. AP	Pneumatocelos (Rx)
5	2 A	F	Febre (9), Tosse (9), SDR, Alt. AP	Pneumonia com derrame não septado (Rx/Eco)
6	8 A	M	Febre (7), Tosse (7), Alt. AP	Pneumonia com derrame septado (Rx/Eco)
7	5 A	M	Febre (5), SDR, Alt. AP	Pneumonia com derrame septado (Rx/Eco/TAC)
8	5 A	M	Febre (7), Tosse (15), SDR, Alt. AP	Pneumonia com derrame septado (Rx/Eco)
9	3 A	F	Febre (13), Tosse (13), SDR, Alt. AP	Abcesso pulmonar e derrame septado (TAC)
10	2 A	M	Febre (6), Tosse (6), SDR, Alt. AP	Pneumonia necrosante com derrame septado (Rx/Eco/TAC)
11	6 A	M	Febre (5), Tosse (5), Dor torácica (1), SDR, Alt. AP	Pneumonia com derrame não septado (Rx/Eco)
12	5 A	F	Febre (5), Tosse (3), Dor torácica (<1)	Pneumonia lobar (Rx)
13	15 m	M	Febre (7), SDR, Alt. AP	Pneumonia lobar (Rx)
14	6 A	M	Febre (8), Dor torácica (8), SDR, Alt. AP	Pneumatocelos e derrame septado (Rx / Eco)
15	11 m	M	Febre (5), SDR, Alt. AP	Pneumatocelos e derrame não septado (Rx/Eco/TAC)

* Idade em meses (m) ou em anos (A)

** Entre parêntesis, à frente de cada sintoma/sinal, indica-se a sua duração prévia ao internamento, em dias
SDR-Sinais de dificuldade respiratória; Alt. AP -Alterações na Auscultação Pulmonar

O exame do líquido pleural efectuado a 9 doentes mostrou resultados compatíveis com exsudados em todos os doentes, tendo dois casos característicos de empiema. O valor médio dos leucócitos no líquido pleural foi de $11,4 \pm 15,9 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($0,16 - 42,5 \times 10^3/\text{mm}^3$). O exame bioquímico revelou valores médios de pH de $6,99 \pm 0,29$ ($6,49 - 7,19$), de glicose de $0,38 \pm 0,30$ g/L ($0,02 - 1,0$ g/L), de proteínas de 44 ± 4 g/L ($37 - 50$ g/L) e de desidrogénase láctica (DHL) de $13,9 \pm 14,5 \times 10^3$ UI/L ($0,38 - 38 \times 10^3$ UI/L). Em 2 doentes foram identificadas bactérias por observação directa do líquido pleural corado pelo Gram (um *diplococcus* Gram-positivo e um cocobacilo Gram-negativo), mas não houve crescimento na cultura do líquido pleural. Num doente isolou-se uma estirpe de *Staphylococcus aureus* na hemocultura. Na cultura do líquido pleural verificou-se crescimento de uma estirpe de *Staphylococcus aureus*, num caso, e de *Enterobacter cloacae*, noutro. A taxa de identificação do agente nos exames bacteriológicos (sangue ou líquido pleural) não diferiu significativamente entre os doentes que estavam a fazer antibiótico antes da admissão ao nosso hospital e os que ainda não tinham iniciado tratamento (2 em 10 e 1 em 5 doentes, respectivamente, $p > 0,05$).

Evolução no internamento

A febre persistiu no internamento em doze doentes durante $13,1 \pm 7,6$ dias (3 a 23 dias). Oito doentes mantiveram sinais de dificuldade respiratória em média durante $5,1 \pm 2,7$ dias (2 a 10 dias).

A reavaliação imagiológica dos doentes no internamento (Quadro II) revelou a formação “de novo” de pneumatocelos em sete casos e abscessos pulmonares em dois casos. Dois doentes vieram a desenvolver derrame pleural no decurso do internamento. No conjunto dos doentes, ocorreram pneumatocelos em 10 doentes (67%), abscessos pulmonares em três doentes (20%) e em dois (13%) doentes havia evidência de necrose apenas na TAC – ver alguns exemplos nas figuras 1, 2 e 3. O derrame pleural associou-se à pneumonia em 12 doentes (80%), tendo oito septos na ecografia ou na TAC e três características de empiemas. Um doente desenvolveu um piopneumotórax espontâneo, secundário à formação de fístula bronco-pleural.

O estudo da imunidade humoral efectuado no internamento revelou um caso de défice de IgA (caso nº 13) e um síndrome de hiper-IgE (caso nº 15) que eram até então desconhecidos.

Intervenção terapêutica

Face à gravidade clínica inicial e/ou à evolução desfavorável, os doentes necessitaram de ser tratados em média com $4,3 \pm 1,3$ antibióticos diferentes (variação 2 a 7). A associação de antibióticos mais vezes utilizada no início foi a de uma cefalosporina de 3ª geração (3ª G) + aminoglicosídeo + glicopeptídeo (5 doentes), seguida de cefalosporina de 3ªG + glicopeptídeo (4 doentes) e a de amoxicilina + ácido clavulânico (3 doentes). Em 8 doentes alterou-se a antibioticoterapia durante o internamento para carbapenem + glicopeptídeo (3 casos), cefalosporina de 3ªG + glicopeptídeo (2), ou associou-se um antimicrobiano com cobertura para anaeróbios (3). A duração média da antibioticoterapia no internamento foi de 25 ± 10 dias (variação 11 a 46 dias). Se considerarmos o período de antibioticoterapia que ocorreu antes de serem internados no nosso hospital a duração total do tratamento antibiótico aumenta para 29 ± 10 dias (variação 11 a 50 dias).

Em 9 dos 12 doentes com derrame pleural foi efectuada drenagem torácica. Foram necessários em média $3,4 \pm 1,4$ (2 a 6) drenos torácicos por doente, tendo a drenagem durado 18 ± 13 dias (2-43 dias). Após a colocação da drenagem a febre durou ainda 11 ± 9 dias (2 a 23 dias). Em 5 doentes a drenagem complicou-se com pneumotórax necessitando de drenagem torácica sob pressão negativa.

Dada a persistência da sintomatologia e/ou a evidência de drenagem ineficaz veio a ser necessária a intervenção cirúrgica por toracotomia para lavagem e/ou desbridamento pleural em dois doentes, descorticação pleuropulmonar em seis casos, drenagem de abscesso num caso e exérese de pneumatocelo noutra. A cirurgia ocorreu em média 23 ± 8 dias (9-35 dias) após o internamento [31 ± 8 dias (16-44 dias) após o início da doença]. No decurso da cirurgia seis doentes necessitaram de transfusão de concentrado de eritrócitos e no período pós-operatório um doente necessitou de ventilação mecânica (4 dias). A febre desapareceu em média $3,5 \pm 3,6$ dias (1-12 dias) após a cirurgia mas a drenagem torácica prolongou-se até aos 7 ± 4 dias (2-14 dias) de pós-operatório. Os doentes tiveram alta em média 15 ± 4 dias (8-21 dias) depois da cirurgia. Os doentes operados estiveram internados, no total, 37 ± 5 dias (30-46 dias), comparativamente aos doentes não operados que tiveram uma duração média de hospitalização de 18 ± 6 dias (11-26 dias) ($p < 0,001$). No conjunto total dos doentes (operados e não operados) a duração média de hospitalização foi de 30 ± 11 dias (11-46 dias).

QUADRO II

Evolução do aspecto imagiológico, complicações, necessidade de drenagem torácica e cirurgia, duração total do internamento e evolução após a alta

Nº	Evolução Imagiológica/Complicações	Dren. torác.	Cirurgia	Duração do internamento	Última Reavaliação (meses após alta)
1	Pneumatocelos e derrame não septado	-	-	12 dias	11 m – Limitação ao esforço; IVAS recorrentes; TAC – fibrose localizada e bronquiectasias cilíndricas
2	Abcesso	-	-	27 dias	14 m – Asma intermitente ligeira
3	Pneumatocelos e derrame não septado	-	-	21 dias	8 m – Assintomática; Rx N
4	Pneumatocelos com níveis hidroaéreos e fistula broncopleural	-	-	15 dias	21 m – Sibilância recorrente; infecção recorrente com pneumatocelos múltiplos da pirâmide basal direita (lobectomia inf dta 9 m após a alta)
5	Pneumatocelos em “cacho” e derrame não septado	-	-	13 dias	13 m – Assintomática; TAC N
6	Pneumatocelos e derrame septado	+	Descorticação	30 dias	6 m – Descorticação 4 m após a alta; assintomático; PFR alt.
7	Pneumatocelos e derrame septado com piopneumotórax	+	Descorticação	37 dias	27 m – Assintomático; TAC N; PFR alt.
8	Abcesso, derrame septado e pneumotórax	+	Drenagem abcesso + lavagem pleural	46 dias	20 m – Assintomático; Rx N; PFR N
9	Abcesso, derrame septado e pneumotórax	+	Lobectomia LSD	32 dias	22 m – Assintomática; Rx N
10	Necrose, derrame septado e pneumotórax	+	Descorticação	38 dias	18 m – Assintomático; Rx N; nova descorticação 11 m após a alta; pneumonia esq. 13 meses após a alta;
11	Pneumatocelos, empiema e pneumotórax	+	Descorticação Lobectomia LSD	44 dias	20 m – Assintomático; Rx N
12	Pneumatocelos, empiema septado e pneumotórax	+	Descorticação	43 dias	10 m – Dispneia para esforços médios; Rx – paquipleurite, Alt. PFR
13	Pneumatocelos	-	-	25 dias	17 m – Assintomático; TAC N
14	Pneumatocelos e derrame septado	+	Descorticação	34 dias	26 m – Sibilância recorrente; TAC – paquipleurite; alt. PFR
15	Pneumatocelo gigante sob tensão e derrame não septado	+	Exérese de pneumatocelo + lavagem pleural	34 dias	22 m – Infecção recorrente e exérese de outro pneumatocelo 1,5 m após a alta

Rx – radiografia; TAC – tomografia computadorizada; Eco – ecografia; N – Normal; IVAS – Infecções das Vias Aéreas Superiores; PFR – Provas Funcionais Respiratórias

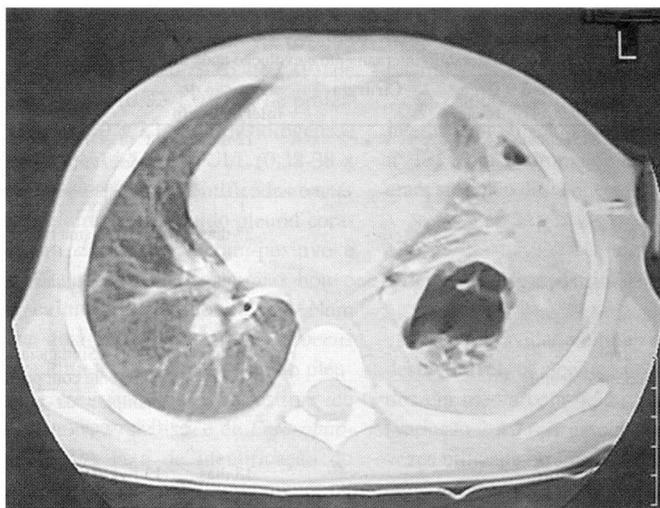


Fig. 1. – Exemplo de lesão cavitada, intraparenquimatosa no lobo inferior esquerdo, com septos no seu interior, com nível líquido na sua porção de declive, traduzindo colecção abcedada ou pneumatocele infectado (doente n°7)

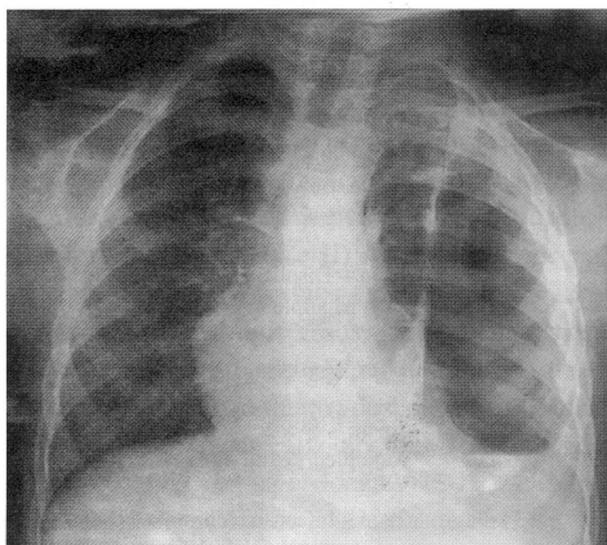


Fig. 2. – Telerradiografia pulmonar de face, postero-anterior, mostrando lesão cavitária extensa, com nível hidroaéreo, traduzindo pneumatocele infectado ou piopneumotórax (doente n° 7)

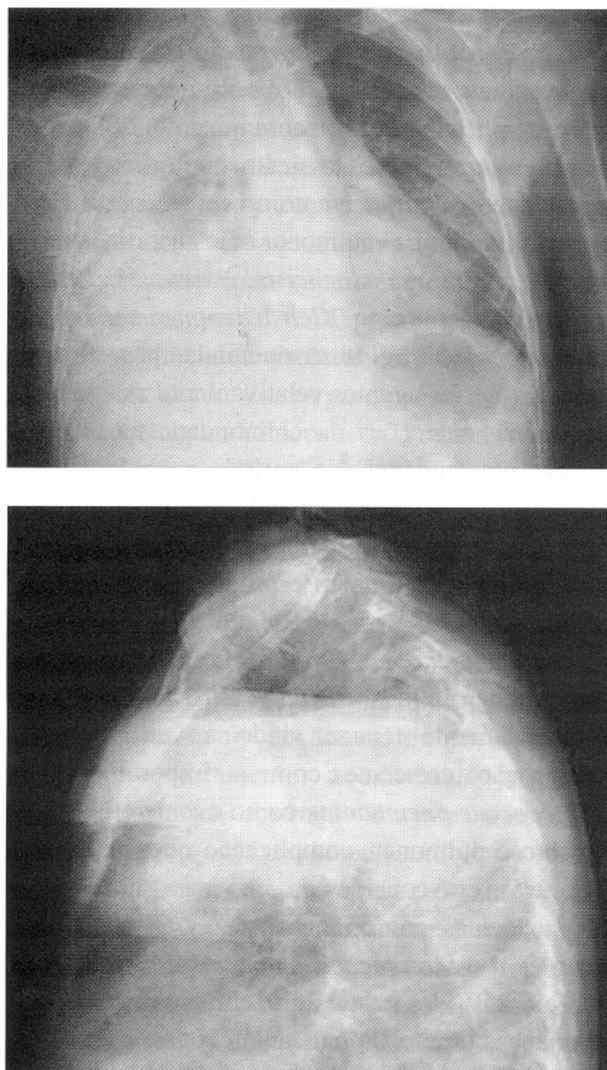


Fig. 3. – Telerradiografia pulmonar de face, postero-anterior, e de perfil direito, mostrando hemitórax direito opaco, adivinhando-se na metade superior lesões cavitadas de contornos irregulares, que correspondem a pneumatocelos (doente nº 12)

Evolução após a alta hospitalar

Após a alta hospitalar os doentes foram reavaliados em ambulatório durante 18 ± 6 meses (9 a 26 meses). A infecção pulmonar recorreu em 3 doentes, com necessidade de reinternamento. Num desses doentes a infecção recorrente foi de tal maneira grave que culminou numa lobectomia cerca de 9 meses após o primeiro internamento. Num outro caso houve reaparecimento de pneumatocelo gigante com necessidade de nova exérese cirúrgica um mês e meio após a data de alta do primeiro internamento (doente 15, síndrome de hiper-IgE). Dois doentes necessitaram de descorticação pleuropulmonar, 4 e 11 meses após a alta por apresentarem encarceramento pulmonar com sintomas respiratórios (casos 6 e 10, respectivamente).

Do ponto de vista clínico 6 doentes apresentavam sintomas respiratórios significativos no período de seguimento: um caso com tosse crónica persistente, dois casos com limitação ao exercício e 3 casos com episódios recorrentes de pieira. Nos doentes com idade suficiente para colaborarem na realização de spi-

rometria, encontraram-se alterações persistentes em 4 crianças (redução da CVF entre 53 e 79% do esperado), 2 delas sintomáticas.

Na reavaliação radiológica (radiografia e TAC) efectuada, um doente apresentava bronquiectasias, outro doente pneumatocelos residuais pequenos e dois doentes mantinham espessamento pleural significativo.

DISCUSSÃO

Esta série de casos ilustra a potencial gravidade das pneumonias adquiridas na comunidade em crianças previamente saudáveis. Cerca de 4% das crianças internadas com este diagnóstico apresentou evidência de necrose parenquimatosa, que muitas vezes evoluiu para cavitação e, não raramente, implicou tratamento cirúrgico, incluindo lobectomia. Atendendo a que o Serviço de Pediatria do Hospital de S. João serve de referência aos hospitais distritais de uma boa parte da região Norte do país e tendo a maior parte dos doentes sido referenciada com base na evolução desfavorável da sua pneumonia, esta série poderá sobrevalorizar a situação.

Têm sido apresentadas várias hipóteses explicativas para o aumento inesperado de complicações supurativas das pneumonias registado nos últimos anos. Uma delas poderá ser a eventual depressão imunitária provocada pelo uso excessivo de anti-inflamatórios nestas situações. Outra, o indiscutível aparecimento de estirpes resistentes, seleccionadas pelo abuso de antibióticos de largo espectro e que é particularmente preocupante nas crianças.

A necessidade de identificar rapidamente e de uma forma credível o agente patogénico implicado num processo rapidamente progressivo é premente, especialmente nas situações de elevada prevalência de resistências aos agentes antimicrobianos, como parece ser o caso do nosso país⁷. A técnica de eleição para efectuar o diagnóstico etiológico da pneumonia é a punção transtorácica, mas a realização deste exame na prática diária encontra-se limitada pela sua agressividade. As hemoculturas são positivas numa percentagem muito variável dos casos de pneumonia (entre 2% e 95%), dependendo do agente, do grupo etário e do uso prévio de antibióticos⁸. Nos casos em que as pneumonias se acompanham de derrame pleural, a análise do líquido pleural é um valioso auxílio para identificar o agente. Na prática clínica o maior problema prende-se com o uso prévio de antibióticos que é muito frequente nos doentes internados. A maior parte dos nossos doentes (10) tinha efectuado, antes do internamento, cursos de antibioticoterapia, quer em ambulatório, quer quando internados noutra hospital, o que poderá justificar a baixa taxa de isolamento dos agentes infecciosos na nossa série (20%). O uso de técnicas de detecção de antigénios capsulares ou de identificação pelo DNA, como a reacção de polimerase em cadeia (PCR), no sangue, na urina ou no líquido pleural poderão contornar este problema, permitindo a escolha mais correcta da antibioticoterapia³. Contudo estas técnicas não estavam disponíveis para uso corrente no nosso hospital no período a que se reporta a presente série. Não nos foi, portanto, possível tirar conclusões acerca do papel do agente infectante e das suas eventuais resistências aos antibióticos na evolução complicada destas pneumonias.

A literatura refere, classicamente, que as pneumonias que se complicam com necrose significativa do parênquima pulmonar são habitualmente causadas por *Staphylococcus aureus*, bactérias Gram-negativas, como *Klebsiella pneumoniae* ou *Pseudomonas aeruginosa*, ou ainda, por anaeróbios⁹. Estes são agentes relativamente pouco frequentes nas infecções da comunidade na criança previamente saudável. No período neonatal foram também descritos pneumatocelos em pneumonias por *E. coli*¹⁰. Têm sido também implicados como causadores raros de necrose pulmonar *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococci* do grupo A, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* e, nos imunodeprimidos, *Pneumocystis carinii*¹¹⁻¹³.

Recentemente tem-se vindo a verificar uma preocupação crescente com a importância do *Streptococcus pneumoniae* como agente etiológico de necrose pulmonar, complicação que, há alguns anos atrás, era considerada rara nas pneumonias pneumocócicas em crianças^{2,3,14,15}. Na série de Tseng *et al* o *Strepto-*

coccus pneumoniae foi implicado em 25% dos casos de pneumonia necrosante em crianças imunocompetentes¹⁶. Na série de Brito Lança *et al*, em crianças internadas na Unidade de Cuidados Intensivos por pneumonias graves com derrame pleural esta bactéria foi mais frequentemente identificada (60%)¹⁷. A ocorrência de pneumonias necrosantes por pneumococos poderá ser o reflexo de padrões de crescimento microbiológico em resposta à exposição aos antimicrobianos ou, possivelmente, uma demonstração do aumento da virulência das estirpes³. Desconhece-se ainda se há serótipos do *Streptococcus pneumoniae* com maior predisposição para causar necrose. Nas crianças, ao contrário dos adultos, não parece haver diferenças significativas entre a gravidade clínica das infecções pulmonares causadas por estirpes resistentes ou susceptíveis à penicilina^{18,19}.

Os abscessos pulmonares na criança e no adolescente resultam quase sempre da aspiração de material infectado, quando os mecanismos locais de defesa são ultrapassados por um grande número de microrganismos virulentos (doenças periodontais, acalásia) ou se encontram debilitados por doenças neurológicas, abuso de álcool ou de drogas ou cirurgia recente (particularmente adenoidectomia ou amigdalectomia)^{4,20}. Os agentes infectantes mais frequentemente isolados são bactérias anaeróbicas, incluindo *Bacteroides*, *Fusobacterium* e *Streptococcus* anaeróbicos^{21,22}. Ocasionalmente as pneumonias causadas por microrganismos aeróbicos (*Staphylococcus aureus* e *Klebsiella sp.*) podem também complicar-se com abscessos e, mais raramente, as infecções pulmonares por *Entamoeba*, *Nocardia*, *Actinomyces* e *Mycobacteria* podem originar cavidades semelhantes a abscessos²⁰. Outros factores associados à progressão para abscesso são a evolução natural da pneumonia na ausência de tratamento, a existência prévia de bronquiectasias, a obstrução das vias aéreas por corpo estranho, gânglio mediastínico ou massa neoplásica, a extensão de abscesso parafaríngeo, a embolização séptica de endocardite infecciosa ou de tromboflebite supurativa distante (formando múltiplos pequenos abscessos) e a extensão, via sistema linfático, de infecção abdominal⁴. Na nossa série, em crianças saudáveis, nenhum destes factores de risco esteve presente.

A ecografia torácica e, sobretudo, a TAC pulmonar, têm-se revelado, na nossa experiência, muito úteis no diagnóstico das complicações supurativas das pneumonias. Estes exames estão indicados quando o aspecto da telerradiografia pulmonar é suspeito ou a pneumonia não responde clinicamente 48 horas após o início dos antibióticos. A ecografia torácica é particularmente útil na avaliação dos derrames pleurais e pode ser mais sensível que a radiografia convencional na detecção de microabscessos em zonas de consolidação pulmonar²³. A TAC pulmonar é muito sensível no diagnóstico de necrose parenquimatosa podendo evidenciar precocemente esta complicação, o que permite prever uma evolução complicada e, eventualmente, alargar a cobertura antibiótica¹. A TAC é também útil para distinguir empiemas loculados complexos de abscessos pulmonares, avaliar o encarceramento pulmonar subjacente ao derrame pleural e diagnosticar fistulas broncopleurais²⁴.

Outro aspecto importante a salientar é o facto de se terem encontrado entre os nossos doentes alguns com défices imunológicos até então ignorados. Tal vem recordar a necessidade de efectuar sempre o estudo imunológico face a uma infecção pulmonar anormalmente grave, que é a forma mais frequente de apresentação das imunodeficiências primárias²⁵.

Na nossa série, a evolução clínica durante o internamento caracterizou-se pela prolongada persistência da febre (duração média de 13 dias) e de sinais de dificuldade respiratória, apesar da terapêutica antibiótica agressiva e da drenagem torácica dos derrames pleurais associados. Estes aspectos têm sido também referidos noutras séries, documentando a gravidade do processo infeccioso e a dificuldade do tratamento destes doentes^{2,3,16}.

Entre as complicações mais frequentes das pneumonias necrosantes, que resultam do intenso processo inflamatório e da destruição do parênquima pulmonar, contam-se os derrames parapneumónicos complicados e os empiemas, o encarceramento pulmonar e as fistulas broncopleurais. A tendência a formar fistulas broncopleurais é maior quando o segmento necrótico se encontra adjacente à superfície pleural¹. A pleura visceral encontra-se provavelmente fragilizada nessa área e tende a romper, como aconteceu em um dos nossos doentes. Se o derrame pleural se encontra loculado naquela zona forma-se um nível hidro-aéreo local, que mais tarde vai ser reabsorvido. Se a reacção pleural é modificada pela drenagem pleural,

pleural, fibrinólise ou desbridamento pleural forma-se uma passagem contínua do ar, que necessita drenagem sob pressão negativa.

Quase todos os nossos doentes (12/15) apresentavam derrames parapneumónicos, em muitos casos com septos ou loculações, já na altura da admissão. Nove doentes necessitaram de drenagem torácica e, face à má resposta clínica, foi necessária, em alguns deles, toracotomia para lavagem pleural e lise de aderências ou descorticação pleuro-pulmonar. Dois doentes foram submetidos a lobectomia superior dada a grande destruição parenquimatosa pelo processo necrótico. No conjunto foi necessária intervenção cirúrgica por toracotomia em 2/3 dos casos. Não surpreende, portanto, que a duração média de hospitalização destes doentes tenha sido de cerca de um mês, sem contabilizar o tempo que muitos estiveram internados inicialmente noutros hospitais. A duração de internamento no pós-operatório foi semelhante à descrita em outras séries¹⁶. Vários trabalhos defendem que a intervenção cirúrgica das complicações pleurais mais precoces poderá ser vantajosa podendo nalguns casos reduzir drasticamente a duração da hospitalização³.

Alguns autores referem que, ao contrário do que se passa nos adultos, nas crianças com pneumonias necrosantes, apesar da evolução clínica “complicada” e da longa duração da hospitalização, a recuperação pode ser completa sem necessidade de intervenções invasivas^{2,3}. No entanto, na nossa série foi frequente a necessidade de toracotomia durante o internamento. Após o internamento, registou-se recorrência de infecção pulmonar em três casos com necessidade de intervenção cirúrgica em dois deles, tendo ainda dois outros doentes vindo a ser mais tarde submetidos a descorticação pleuropulmonar. Embora na última reavaliação realizada, a maioria dos doentes se encontrasse assintomática, duas crianças referiam sintomas respiratórios persistentes e demonstraram-se alterações na espirometria simples em quatro crianças. Em termos imagiológicos, persistiam alterações na radiografia e/ou na TAC pulmonar em três doentes, dois dos quais sintomáticos. Estes aspectos sugerem que a evolução a longo prazo das pneumonias necrosantes nas crianças poderá não ser tão favorável como anteriormente se supunha.

Em conclusão, os resultados apresentados no presente trabalho não permitem explicar o aparente aumento da incidência das pneumonias necrosantes em crianças da comunidade. As pneumonias necrosantes são uma complicação a temer mesmo nas pneumonias da comunidade e em crianças sem aparentes factores de risco conhecidos. São responsáveis por internamentos muito prolongados, necessidade de antibioticoterapia agressiva e, mesmo, por vezes, lobectomia. Apesar do reconhecimento correcto da situação clínica em causa e do início atempado de medidas terapêuticas adequadas, nem sempre se consegue evitar a evolução da doença para formas mais avançadas e graves.

É necessário melhorar a nossa capacidade de identificação dos agentes infecciosos envolvidos para otimizar o tratamento antibiótico. Provavelmente uma intervenção cirúrgica mais precoce será preferível quando o doente está sintomático e o derrame pleural ou as lesões de cavitação parenquimatosas subsistem ao fim de vários dias de antibioticoterapia. É importante estudar a função imunológica destes doentes pois estas infecções podem ser a primeira manifestação de imunodeficiência.

Correspondência:

João Luís Barreira
Departamento de Pediatria
Hospital de S. João
Alameda Prof. Hernâni Monteiro
4202 – 451 Porto

BIBLIOGRAFIA

1. HOFFER FA, BLOOM DA, COLIN AA, FISHMAN SJ. Lung abscess versus necrotizing pneumonia: implications for interventional therapy. *Pediatr Radiol* 1999; 29: 87-91.
2. KEREM E, BAR ZY, RUDENSKI B, KATZ S, KLEID D, BRANSKI D. Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 242-244.
3. MCCARTHY VP, PATAMASUCON P, GAINES T, LUCAS MA. Necrotizing pneumococcal pneumonia in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 217-221.
4. PANITCH IIB, PASTAMELOS C, SCHIDLOW DV. Abnormalities of the pleural space. In: Taussig LM, Landau LI, editors. *Pediatric Respiratory Medicine*. San Louis: Mosby 1999; 1178-1196.
5. ORENSTEIN D. Emphysema and Overinflation. In: Behrman R, Kliegman R, Arvin A, editors. *Nelson's Textbook of Pediatrics*. 15 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1996; 1227-1229.
6. BERGESON PS, HALES SW, LUSTGARTEN MD, LIPOW HW. Pneumatoceles following hydrocarbon ingestion. Report of three cases and review of the literature. *Am J Dis Child* 1975; 129: 49-54.
7. MELO-CRISTINO J, FERNANDES ML, SERRANO N. A multicenter study of the antimicrobial susceptibility of *haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, and *Moraxella catarrhalis* isolated from patients with community-acquired lower respiratory tract infections in 1999 in Portugal. *Microb Drug Resist* 2001; 7: 33-38.
8. CORREA AG, STARKE JR. Bacterial Pneumonias. In: Chernick V, Boat BW, editors. *Kendig's Disorders of Respiratory Tract in Children*. 6 ed. Philadelphia: W.B. Saunders 1998; 485-503.
9. MOFFET HL. Pneumonia Syndromes. In: Anonymous *Pediatric infectious Diseases. A Problem-Oriented Approach*. 3 ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1989; 146-196.
10. KUHN JP, LEE SB. Pneumatoceles associated with *Escherichia coli* pneumonias in the newborn. *Pediatrics* 1973; 51: 1008-1011.
11. MONTGOMERY VL, BRATCHER D. Complications associated with severe invasive streptococcal syndrome. *J Pediatr* 1996; 129: 602-604.
12. KOBAYASHI K. *Streptococcus milleri* as a cause of pulmonary abscess. *Acta Paediatr* 2001; 90: 233-234.
13. LUDDY RE, CHAMPION LA, SCHWARTZ AD. *Pneumocystis carinii* pneumonia with pneumatocele formation. *Am J Dis Child* 1977; 131: 470.
14. ASMAR BI, THIRUMOORTHY MC, DAJANI AS. Pneumococcal pneumonia with pneumatocele formation. *Am J Dis Child* 1978; 132: 1091-1093.
15. SOLOMON A, HURWITZ S. Massive pulmonary necrosis in children. *Heart Lung* 1984; 13: 545-549.
16. TSENG YL, WU MH, LIN MY, LAI WW, LIU CC. Surgery for lung abscess in immunocompetent and immunocompromised children. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 470-473.
17. LANÇA IB, SANTOS M, BARATA D, VASCONCELOS CA. Abordagem Terapêutica dos Derrames Parapneumônicos e Empiemas. *Acta Pediatr Port* 2000; 31: 255-240.
18. SPIKA JS, FACKLAM RR, PLIKAYTIS BD, OXTOBY MJ. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in the United States, 1979-1987. The Pneumococcal Surveillance Working Group. *J Infect Dis* 1991; 163: 1273-1278.
19. FRIEDLAND IR. Comparison of the response to antimicrobial therapy of penicillin-resistant and penicillin-susceptible pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 885-890.
20. STERN RC. Pulmonary Abscess. In: Behrman R, Kliegman R, Arvin A, editors. *Nelson's Textbook of Pediatrics*. 15 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1996; 1233-1234.
21. BROOK I, FINEGOLD SM. Bacteriology of aspiration pneumonia in children. *Pediatrics* 1980; 65: 1115-1120.
22. Asher MI, Spier S, Beland M, Coates AL, Beaudry PH. Primary lung abscess in childhood: the long-term outcome of conservative management. *Am J Dis Child* 1982; 136:491-494.
23. Yang PC, LUH KT, CHANG DB, YU CJ, KUO SH, WU HD. Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 757-762.
24. WESTCOTT JL, VOLPE JP. Peripheral bronchopleural fistula: CT evaluation in 20 patients with pneumonia, empyema, or postoperative air leak. *Radiology* 1995; 196: 175-181.
25. PEREZ RE, PEREZ FJ, GARCIA MF, VAZQUEZ LR, GONZALEZ MB, MARTINEZ VA. Pulmonary symptoms of primary immunodeficiency diseases. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 238-244.