

Pneumonia Necrotizante: Uma Complicação Rara



Necrotizing Pneumonia: A Rare Complication

Ana NORTE, Cláudia SANTOS, Fernanda GAMBOA, A. Jorge FERREIRA, Alcide MARQUES, Camilo LEITE, C. ROBALO CORDEIRO

Acta Med Port 2012 Jan-Feb;25(1):51-55

RESUMO

A pneumonia necrotizante é uma complicação rara da pneumonia adquirida na comunidade associada à destruição do tecido pulmonar durante a infecção e aparecimento subsequente de focos de necrose em áreas consolidadas. De entre os agentes causais destacam-se *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Nocardia*, *Klebsiella pneumoniae* e *Streptococcus pneumoniae*. Condições como tabagismo, alcoolismo, idade avançada, diabetes *mellitus*, doença pulmonar crónica ou doença hepática são factores de risco. O diagnóstico de pneumonia necrotizante implica, para além de terapêutica de suporte, a utilização de um antibiótico de largo espectro e uma monitorização cuidadosa dado o risco de progressão para sepsis e falência respiratória. A situação pode complicar-se com o aparecimento de hemoptises, abscesso, gangrena ou empiema podendo, eventualmente, ser necessária terapêutica cirúrgica.

Os autores apresentam um caso clínico de pneumonia pneumocócica necrotizante numa doente sem factores de risco significativos e de evolução favorável com terapêutica médica. A este propósito, fazem igualmente uma breve revisão da literatura sobre esta patologia.

ABSTRACT

Necrotizing pneumonia is a rare complication of community-acquired pneumonia associated with destruction of the lung tissue during the infection and rise of necrotic foci in consolidated areas. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Nocardia*, *Klebsiella pneumoniae* and *Streptococcus pneumoniae* are the most common causative agents. Risk factors for developing necrotizing pneumonia include smoking, alcoholism, old age, diabetes *mellitus*, chronic lung diseases or liver disease. Diagnosis of necrotizing pneumonia requires supportive care, use of broad-spectrum antibiotics and monitoring for sepsis and respiratory failure. Hemoptysis, abscess, empyema and gangrene are possible complications and surgical intervention may be required.

The authors present a clinical case of pneumococcal necrotizing pneumonia in a patient without important risk factors and favourable progression with medical therapy. In this regard, a brief bibliographic review about this pathology is also made.

INTRODUÇÃO

A pneumonia necrotizante é uma complicação rara da Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) que se caracteriza pelo aparecimento de focos de necrose em áreas de consolidação parenquimatosa.^{1,2} Abscesso pulmonar, pneumonia necrotizante e gangrena pulmonar representam a progressão das infecções pulmonares supurativas e são manifestações do mesmo processo.^{3,4} A pneumonia necrotizante e a gangrena pulmonar foram descritas pela primeira vez por René Laennec em 1821.^{5,6} Não há estudos prospectivos que tenham avaliado a ocorrência destas entidades.⁵ Até 1994, cerca de 150 casos de gangrena pulmonar foram descritos na literatura inglesa.⁵ Mais recentemente, três casos foram incluídos numa revisão de 308 casos de pneumonia associada com empiema.⁵ Yangco e Deresinski reportaram taxas de prevalência de 0,13% a 35% de necrose pulmonar e formação de abscesso em doentes com pneumonia pneumocócica.^{5,6} O *Streptococcus pneumoniae* é, provavelmente, responsável por quase metade dos casos de PAC. É, também, o agente causal mais frequente nos doentes admitidos numa Unidade de Cuidados Intensivos, estimando-se que 10 a 20% dos casos de pneumonia

pneumocócica estejam associados a bacteriémia.⁷⁻⁹ No entanto, raramente é considerado um agente causal de pneumonias necrotizantes.^{3,6,10}

A propósito de um caso clínico, os autores apresentam uma breve revisão da literatura sobre esta patologia pouco frequente.

CASO CLÍNICO

Indivíduo do sexo feminino, 76 anos de idade, raça caucasiana, funcionária administrativa reformada, recorreu ao serviço de urgência (SU) dos Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) por febre elevada, tosse seca, cansaço, náuseas e tonturas com dois dias de evolução, referindo ainda queda com traumatismo crânio-encefálico sem perda de conhecimento no dia anterior. Não tinha hábitos tabágicos ou alcoólicos nem contactos inalatórios ou outros de risco. Nos seus antecedentes pessoais patológicos constava histerectomia total e anexectomia bilateral por miomatose uterina, hipertensão arterial e hipotireoidismo. Referia ainda pneumonia há oito anos com tratamento em ambulatório. Encontrava-se medicada com amlodipina 5 mg + valsartan 160 mg id, trimetazidina 35 mg 2 id, ácido acetilsalicílico



Fig. 1 – Radiografia do tórax (PA): hipotransparência compatível com consolidação no andar médio do campo pulmonar esquerdo



Fig. 2 – TC torácica: extensa densificação do lobo superior esquerdo com broncograma aéreo

100 mg id e levotiroxina 0,1 mg id. Relativamente aos antecedentes familiares, a mãe tinha falecido aos 62 anos com neoplasia do pâncreas, não havendo referência a patologia pulmonar. Ao exame objectivo apresentava-se consciente, orientada e colaborante, com uma escala de Glasgow de 15, febril (39,9°C), com tensão arterial de 96/50 mmHg, frequência cardíaca de 102 bpm, frequência respiratória de 18 cpm, e com equimose e edema periorbitários à esquerda. A avaliação torácica revelou aumento das vibrações vocais à palpação, maciez à percussão e diminuição do murmúrio vesicular com sibilos e ferveores audíveis nos 2/3 inferiores do hemitórax esquerdo. A auscultação cardíaca e a palpação abdominal eram normais e não havia edemas periféricos. Após realização de TC Crânio-Encefálica, que evidenciou fracturas a nível das paredes do seio maxilar esquerdo, com hemossinus associado, fractura da arcada zigomática esquerda e fractura da parede externa da órbita esquerda, foi observada no SU pela Cirurgia Maxilo-Facial, não havendo indicação cirúrgica. Analiticamente salientava-se leucocitose de 25,3 G/L com neutrofilia de 96,2%, ligeira trombocitopenia de 133 G/L, hiponatrémia de 128 mmol/L, LDH de 971 U/L, rabdomiólise com CK de 27493 U/L e PCR de 43,82 mg/dl. A gasometria arterial (FiO₂ 21%) revelou uma insuficiência respiratória parcial com pH – 7,49, PaO₂ – 64,7 mmHg, PaCO₂ – 32,7 mmHg, HCO₃⁻ – 24,5 mmol/L e saturação de O₂ – 94,4%. A telerradiografia torácica PA evidenciava uma hipotransparência compatível com consolidação no andar médio do campo pulmonar esquerdo (Figura 1).

Foi realizada TC torácica que mostrou extensa densificação do lobo superior esquerdo com broncograma aéreo, pequeno volume de derrame pleural homolateral e ausência de fractura dos arcos costais (Figura 2).

Foi internada no Serviço de Pneumologia com os diagnósticos de pneumonia do lobo superior esquerdo com pe-

queno derrame pleural e insuficiência respiratória parcial. Iniciou terapêutica com fluidoterapia, ceftriaxone 1 g ev id e claritromicina 500 mg ev 12/12 h, analgésico e antipirético, mucolítico, heparina de baixo peso molecular em dose profiláctica e oxigenoterapia com apirexia ao quarto dia. As hemoculturas permitiram a identificação de *Streptococcus pneumoniae* polisensível. A broncofibroscopia mostrou abaulamento da parede externa do segmento ápico-posterior do lobo superior esquerdo, com ausência de células neoplásicas na citologia do escovado brônquico e com negatividade do exame bacteriológico das secreções aspiradas. Observou-se, no entanto, uma lenta diminuição dos parâmetros analíticos de infecção e persistência da hipoxémia e da imagem radiológica de consolidação com reaparecimento de febre ao 10º dia de tratamento, o que levou à alteração da antibioterapia para levofloxacina 750 mg ev id. Os exames culturais realizados nesta altura não levaram ao isolamento de qualquer microorganismo. Ao quinto dia de tratamento com levofloxacina, repetiu TC torácica que evidenciou, além de pequeno derrame pleural esquerdo, área de consolidação com broncograma aéreo ocupando o segmento ápico-posterior e a língula com zonas necróticas no seu interior, aspectos sugestivos de pneumonia necrotizante (Figura 3). Iniciou, então, terapêutica com imipenem 500 mg ev 6/6 h durante 14 dias, registando-se boa evolução clínica, analítica e radiológica (Figura 4).

A doente foi orientada para Consulta Externa de Pneumologia e a TC torácica de controlo, efectuada seis meses após a alta, evidenciava uma banda de densificação parenquimatosa, localizada nas porções mais posteriores do lobo superior esquerdo e estendendo-se até á língula, justa-cisural, associada a perda de volume e discreto desvio do mediastino para a esquerda, com bronquiectasias de tracção no seu interior, em relação com alterações fibróticas residuais (Figura 5).



Fig.3 – TC torácica: área de consolidação com broncograma aéreo ocupando o segmento ápico-posterior e a língula com zonas necróticas no seu interior



Fig.4 – Radiografia do tórax PA: hipotransparência mal definida no andar médio do campo pulmonar esquerdo com perda de volume pulmonar

DISCUSSÃO

A pneumonia necrotizante inicia-se como um processo inflamatório focal que progride para a destruição do parênquima pulmonar e formação de múltiplas cavidades de reduzidas dimensões (menores que 1 cm).^{3,5} A congestão acentuada nos capilares alveolares leva à formação de microtrombos e oclusão vascular.^{1,4-6,11} Inicialmente pode haver áreas de arquitetura normal associadas a áreas pneumónicas. Se não completamente resolvido, o processo pode progredir para abscesso pulmonar ou gangrena pulmonar e rapidamente precipitar falência respiratória. A diminuição da perfusão sanguínea nas áreas afectadas pode comprometer a adequada penetração tecidual do antibiótico. O desenvolvimento de obstrução vascular central, cavitação pulmonar e obstrução brônquica podem condicionar a falência do tratamento médico.⁵

A gravidade da pneumonia necrotizante e da gangrena pulmonar assim como a morbidade e mortalidade subsequentes dependem do microorganismo causal.⁵ Hirshberg e colaboradores mostraram que os abscessos pulmonares causados por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa* estão associados a maior mortalidade.^{5,12} Outras bactérias associadas a pneumonia necrotizante e gangrena pulmonar incluem *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenza*, *Nocardia* e vários anaeróbios Gram negativos.^{1,3,5} Apesar dos anaeróbios se apresentarem quase sempre como agentes oportunistas, alguns possuem propriedades pró-coagulantes que podem predispor à trombose.^{3,5,11}

Conforme já referido, o pneumococo é um microrganismo causal de pneumonia necrotizante, embora esta ocorra apenas numa pequena percentagem de casos. Em 1974 Bartlett e Finegold relataram 45 casos de abscesso pulmonar e 28 casos de pneumonia, tendo sido identificado

S. pneumoniae no aspirado transtraqueal em 4,4 e 7,1% dos casos, respectivamente.³ Foram, também, observadas infecções mistas com anaeróbios.³ Em 1980 foram descritos quatro casos de pneumonia necrotizante bacteriémica devido ao *S. pneumoniae*.^{3,6} Na mesma década foram relatados quatro casos de pneumonia pneumocócica bacteriémica cavitada em doentes com história de alcoolismo. Numa revisão da literatura feita em 1999 foram reportados 32 casos de abscesso pulmonar pneumocócico.³

O *Streptococcus pneumoniae* serotipo 3 causa necrose severa e produz toxinas que levam a lesão tecidual mesmo após erradicação.^{3,5,6,11} O mecanismo é multifactorial, incluindo factores do hospedeiro e do microorganismo. A actividade fagocítica dos macrófagos alveolares e dos leucócitos polimorfonucleares pode ser ultrapassada pela rápida acumulação de polissacarídeos capsulares que, pela sua capacidade antigénica, leva a uma redução das defesas mecânicas e humorais. Esta circunstância, conjugada com a produção de toxinas, incluindo leucocidina, hemolisina, pneumolisina e hialuronidase, pode predispor à necrose pulmonar.^{6,11} A histologia mostra frequentemente trombose vascular significativa, que é indubitavelmente importante na patogénese da gangrena pulmonar maciça.¹¹

Os factores de risco para o desenvolvimento da pneumonia necrotizante são semelhantes aos da pneumonia bacteriana não complicada. A extensão da doença depende não só de factores microbiológicos e da duração e grau da inflamação, mas também de factores do hospedeiro.^{5,6} Ocorre mais em homens e está associada a estados de relativa imunossupressão tais como alcoolismo, tabagismo, idade avançada, diabetes *mellitus*, doença pulmonar crónica, doença hepática, insuficiência cardíaca congestiva e doença cerebrovascular, entre outros.^{5,6,9,11} Indivíduos com má dentição bem como portadores de alterações que predispoem à aspiração apresentam um risco particularmente

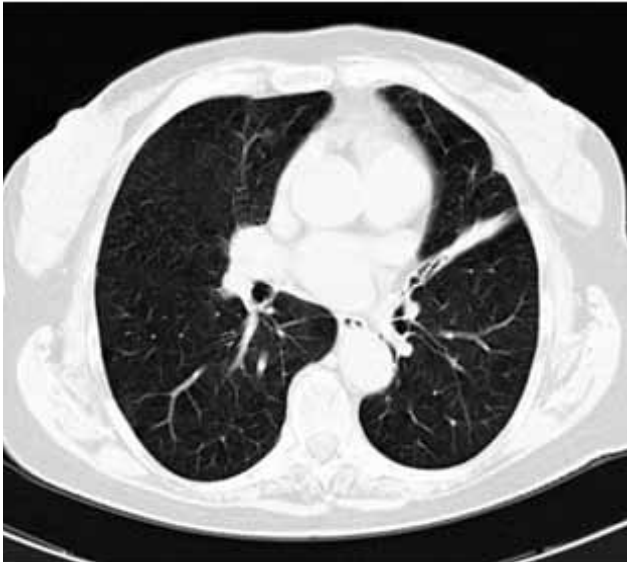


Fig.5 – TC torácica: perda de volume e discreto desvio do mediastino para a esquerda, com banda de densificação parenquimatosa, localizada nas porções mais posteriores do lobo superior esquerdo e estendendo-se até à língula, com bronquiectasias de tracção no seu interior, em relação com alterações fibróticas residuais

elevado.^{5,11} O envolvimento multilobar e o atraso na instituição da antibioterapia adequada podem contribuir para o desenvolvimento de abscesso pulmonar, necrose e gangrena, e conseqüente mortalidade elevada.^{5,6,11}

O diagnóstico de pneumonia necrotizante baseia-se na clínica, complementada pela imagiologia e histologia.⁵

Os doentes podem apresentar-se com sintomatologia indolente, com semanas ou meses de evolução, ou com falência respiratória rapidamente progressiva, referindo as queixas características dum quadro pneumónico.⁵ Muitas vezes há história de um tratamento inicial com antibiótico por via oral apenas com resposta parcial, seguindo-se deterioração respiratória.⁵ Hemoptises, instabilidade hemodinâmica e hipoxémia grave requerendo ventilação mecânica podem ocorrer e progredir para falência sistémica multiorgânica.^{5,11} O estudo laboratorial revela uma contagem variável de leucócitos, tipicamente com neutrofilia, podendo a anemia e a trombocitopenia estar presentes em casos de doença avançada ou crónica.⁵ A avaliação de rotina para pesquisa do agente microbiológico inclui a cultura da expectoração e hemoculturas, com particular atenção para os anaeróbios.^{5,9} Contudo, o agente etiológico é apenas identificado em 51 % dos casos sem prévia antibioterapia. A aspiração transtraqueal e a broncofibroscopia com as suas técnicas subsidiárias podem estar indicadas em doentes que não expectoram e/ou em que foi administrado antibiótico previamente.⁵

O lobo superior direito é o mais frequentemente afectado, sendo reconhecidas três fases distintas.⁵ Primeiro há uma consolidação lobar pneumónica com abaulamento da cisura.^{5,6,12,13} O segundo estágio mostra a existência de pequenas cavidades na região lesada, definindo a pneumonia necrotizante. Por fim, a gangrena pulmonar pode suceder,

com coalescência das pequenas cavidades numa grande cavidade contendo parênquima pulmonar necrótico e, à medida que a destruição parenquimatosa progride, diminui a consolidação e aumenta a hipertransparência na região.^{1,2,5,12,13} O envolvimento da pleura pode manifestar-se como espessamento pleural e/ou derrame. São necessárias radiografias seriadas para identificar a progressão da doença.^{1,5} As tomografias computadorizadas torácicas evidenciam todas as características radiológicas acima mencionadas, mas fornecem uma definição anatómica superior.^{5,13} A realização de TC torácica é importante quando há dúvidas relativamente à existência de cavitação no exame radiológico, se há suspeita da existência duma massa associada ou se há envolvimento do espaço pleural.^{1,5,12}

A necrose e a gangrena pulmonares requerem uma abordagem terapêutica agressiva com fluidos intravenosos, antibióticos e vigilância clínica, analítica e radiológica apertada.^{1,5,11} A terapêutica antibiótica empírica deve incluir antibióticos de largo espectro com cobertura anaeróbia (por exemplo, penicilina de largo espectro ou cefalosporina de terceira ou quarta geração associada a clindamicina ou metronidazol).⁵ A abordagem médica da pneumonia necrotizante não complicada (ou seja, sem hemoptise, abscesso, empiema ou progressão da destruição pulmonar) é bem sucedida na maioria dos casos em que está intacta a vascularização local e em que a adequada penetração tecidual do antibiótico é alcançada.

Na pneumonia necrotizante complicada com hemoptises de grande volume pode ser tentada inicialmente a intervenção broncoscópica ou intravascular, mas a ressecção cirúrgica pode ser necessária em última instância. A presença simultânea de abscesso pulmonar e derrame pleural implica antibioterapia prolongada e frequentes drenagem do espaço pleural. A drenagem torácica do empiema por toracostomia deve ser tentada inicialmente com consideração de terapêutica fibrinolítica. A pleuroscopia pode ser realizada para evacuação da cavidade empiematosa, estadiamento do empiema e determinação da expansibilidade ou viabilidade do pulmão.⁵

A intervenção cirúrgica está ocasionalmente indicada na pneumonia necrotizante. O reconhecimento das complicações associadas à necrose pulmonar que podem exigir intervenção cirúrgica é fundamental.⁵ A maioria dos casos de gangrena pulmonar exige uma abordagem cirúrgica, inicialmente ou após falência da terapêutica médica.^{5,11} Embora vários procedimentos cirúrgicos possam ser efectuados, os objectivos da terapêutica cirúrgica são a estabilização do doente e a remoção do pulmão necrótico e do empiema coexistente.⁵

No caso clínico descrito, a doente apresentava um quadro compatível com um processo infeccioso agudo de origem pulmonar, com elevação marcada dos parâmetros analíticos inflamatórios, hipoxémia e consolidação na radiografia torácica. Apesar da terapêutica antibiótica instituída de acordo com os factores de risco identificados (neste caso, somente a idade avançada), com cobertura para o pneumococo identificado nas hemoculturas, a evolução clí-

nica, analítica e radiológica foi lenta, levantando a suspeita de complicação associada à PAC. A TC torácica revelou zonas necróticas na área de consolidação, apontando para pneumonia necrotizante, pelo que foi instituída antibioterapia com um carbapenemo durante 14 dias com melhoria global.

CONCLUSÃO

Apesar de rara, a pneumonia necrotizante é uma complicação das pneumonias de maior gravidade e o pneumococo deve ser considerado um potencial agente causal.^{1,3,5,6,10,12,13} O seu reconhecimento precoce, com a

subsequente optimização terapêutica, está associado a diminuição da morbimortalidade.^{1,5} A pneumonia necrotizante responde habitualmente ao tratamento médico intensivo excepto quando existem complicações associadas, tais como hemoptise, empiema ou progressão da doença.^{5,11}

CONFLITO DE INTERESSES

Não declarado.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não declaradas.

REFERÊNCIAS

- Schandert L, Giannetti NS, Gomes JO. Pneumonia Necrotizante. Relato de Caso. Rev Bras Clin Med 2009;7:21-23.
- Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, et al. Necrotizing pneumonia in children. Acta Paediatr 2004;93:1172-1177.
- Rossi MS, Moura BM, Soares MR, Nascimento AV, Pereira CAC. Pneumonia Necrotizante por um estranho agente etiológico. Caso clínico da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia 2009/01/13
- Sharma S. Lung Abscess. Emedicine 2006.
- Tzeng DZ, Markman M, Hardin K. Necrotizing Pneumonia and Pulmonary Gangrene – Difficulty in Diagnosis, Evaluation and Treatment. Clin Pulmonary Med 2007;14(3):166-170.
- Yangco BG, Deresinski SC. Necrotizing or cavitating pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae*: report of four cases and review of the literature. Medicine (Baltimore) 1980;59(6):449-457.
- Chiou CCC, Yu VL. Severe pneumococcal pneumonia: new strategies for management. Curr Opin Crit Care 2006;12:470-476.
- Tan TQ, Mason EO, Wald ER, et al. Clinical Characteristics of Children with Complicated Pneumonia Caused by *Streptococcus pneumoniae*. Pediatrics 2002;110(1):1-6.
- Örtqvist A, Hedlund J, Kalin M. *Streptococcus pneumoniae*: Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2005;26(6):563-574.
- Isaacs RD. Necrotizing pneumonia in bacteraemic pneumococcal infection. Br J Dis Chest 1986;80(3):295-296.
- Hammond JMJ, Lyddell C, Potgieter PD, et al. Severe pneumococcal pneumonia complicated by massive pulmonary gangrene. Chest 1993;104:1610-1612.
- Gadkowski LB, Stout JE. Cavitary Pulmonary Disease. Clin Microbiol Rev 2008;21(2):305-333.

Hematoma Espontâneo do Ileopsoas: Uma Complicação Rara e Fatal da Cirrose Hepática



Spontaneous Ileopsoas Hematoma: A Rare and Lethal Complication of Liver Cirrhosis

Joana PARENTE, Luís SIOPA
Acta Med Port 2012 Jan-Fev;25(1):55-57

RESUMO

O hematoma espontâneo do ileopsoas é uma complicação rara e potencialmente fatal da cirrose hepática, excepcionalmente mencionada na literatura. Descrevemos neste artigo um caso clínico diagnosticado num doente com cirrose hepática de etiologia alcoólica.

ABSTRACT

Spontaneous ileopsoas hematoma is a rare and potentially lethal complication of liver cirrhosis, with exceptional mention in medical literature. In this article we present a clinical case diagnosed in a patient with alcoholic liver cirrhosis.

INTRODUÇÃO

Os hematomas retroperitoneais espontâneos ocorrem na ausência de traumatismos e de procedimentos endovasculares ou urológicos prévios.¹ São uma das manifestações potencialmente fatais das coagulopatias, da terapêutica anticoagulante e hemodialítica e raramente, como no caso que descrevemos, da cirrose hepática.^{2,3}

Caso Clínico

Um homem de 55 anos de idade com cirrose hepática

alcoólica em classe C de Child-Pugh, foi internado por erisipela da perna direita.

Apresentava-se febril, icterico, com ascite de médio volume e com edemas até aos joelhos, sendo visível uma placa eritematosa em toda a circunferência da perna direita.

O estudo analítico do sangue revelou: Ht 30%, Hb 9,7g/dL, Eritrócitos $2,49 \times 10^{12}/L$, VGM 120,5fL, HGM 39pg, CHCM 32,3g/dL, Leucócitos $9,7 \times 10^9/L$ (91/4/4/0.5/0.1), Plaquetas $13 \times 10^9/L$, Tempo de protrombina 34s, INR 2,1, APTT 48s, Glicose 100mg/dL, Ureia 61,2mg/dL, Creatinina