CASO CLÍNICO / *CLINICAL CASE*

Pneumonia necrotizante – a propósito de um caso clínico

Necrotizing pneumonia – a case report

/ C. Pinto[1] / C. Madureira Pinto[1]
/ T. Loza[2] / R. Terras[2] / E. Madureira[3]
/ P. Vaz[4]

[1] Interna do Internato Complementar de Medicina Interna
[2] Interno do Internato Complementar de Medicina Interna
[3] Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna
[4] Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna / Directora de Serviço
Unidade Local do Nordeste, Hospital de Bragança. Serviço de Medicina Interna.

Correspondência:
Cristiana Dias Pinto
Unidade Local do Nordeste, Hospital de Bragança. Serviço de Medicina Interna.
Morada: Rua do Loreto nº186 Habitação B4
5300 – 189 Bragança
Telef.: 273310800
email: cristiana.diaspinto@gmail.com

Patrocínios:
O presente estudo não foi patrocinado por qualquer entidade

Artigo recebido em
11/11/2013
Artigo aceite para publicação em
10/01/2014

/ Resumo

A pneumonia necrotizante é uma complicação rara da pneumonia adquirida na comunidade que se identifica pela presença da destruição do tecido pulmonar. Encontram-se descritos vários agentes causais, assim como vários fatores de risco. A rápida evolução para choque séptico e falência respiratória exige uma vigilância cautelosa. Para além da antibioterapia de largo espectro, em alguns doentes, a intervenção cirúrgica é necessária. Os autores descrevem um caso clínico de pneumonia necrotizante em uma doente com factores de risco, apresentando uma progressão rápida da doença, mas com uma evolução favorável com antibiótico de largo espetro.

Palavras-chave: Pneumonia necrotizante, pneumonia adquirida na comunidade.

/ Abstract

Necrotizing pneumonia is a rare complication of community-acquired pneumonia which can be identified by the presence of destruction of the lung tissue. In the literature we find several causal agents, as well as various risk factors. A careful monitorization is required because of the rapid progression to septic shock and respiratory failure. Beyond the use of broad-spectrum antibiotics, in some patients, surgical intervention is required. The authors report the case of necrotizing pneumonia in a patient with risk factors, presenting a fast progression of his illness. A favorable evolution was achieved with the use of broad-spectrum antibiotics.

Keywords: *Necrotizing pneumonia, community-acquired pneumonia.*

/ Introdução

A Pneumonia Necrotizante (PN) é uma complicação grave da Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC), caracterizada por uma desvitalização do tecido pulmonar durante a infeção com consequente aparecimento de focos necróticos em áreas de consolidação. Radiologicamente, a PN define-se como a existência de áreas de liquefação que progressivamente são substituídas por cavitações (inferior a 1 cm) cheias de ar ou líquido [1,2], sendo a tomografia computorizada o exame *gold-standard* para o diagnóstico. A pneumonia necrotizante foi descrita por René Laennec em 1821. Em 1980 Yangco e Deresinski reportaram taxas de prevalência de 0,13% a 35% de necrose pulmonar e formação de abcesso em doentes com pneumonia pneumocócica [3]. O *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais frequentemente identificado. No entanto, encontram-se vários casos de PN causados por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, entre outros [1,4]. Caracteristicamente, os doentes com PAC apresentam-se com um quadro clínico grave, traduzido por febre elevada, arrepios de frio, tosse e dor tipo pleurítica. Ao exame físico é frequente encontrar crepitações ou roncos no segmento ou lobo afetado. Na fase da consolidação diminuição do murmúrio vesicular, macicez à percussão e egofonia. O espetro da gravidade da pneumonia a pneumococo é diversificado, podendo ser ligeira ou atingir até 25% de mortalidade nos doentes com sépsis grave [5]. No entanto, os doentes que sobrevivem à infeção, habitualmente têm recuperação completa da função pulmonar. A propósito de um caso clínico, os autores apresentam uma breve revisão da literatura sobre pneumonia necrotizante associada a pneumococo.

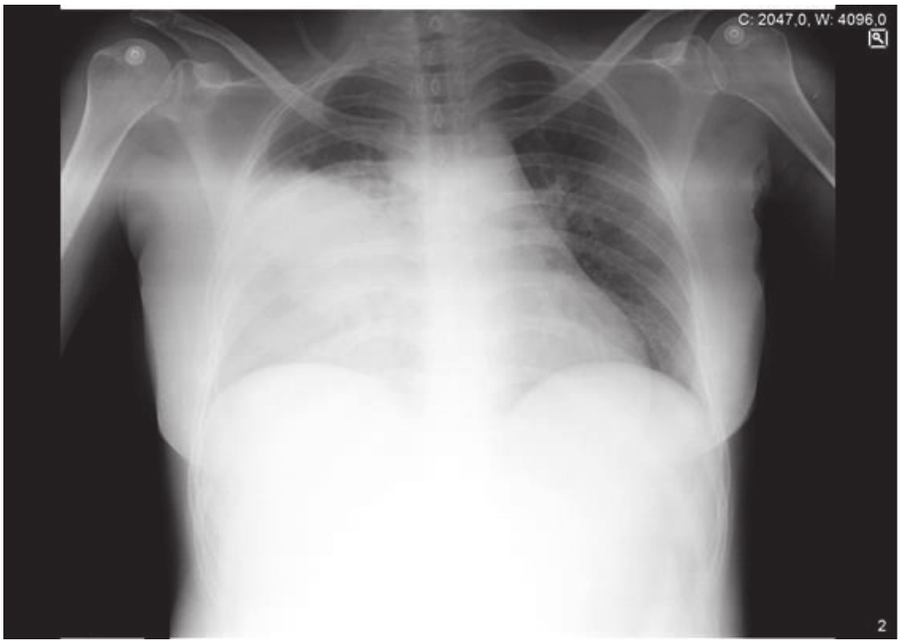


Figura 1 – Radiografia do tórax PA: Hipotransparência ocupando 2/3 do campo pulmonar direito.

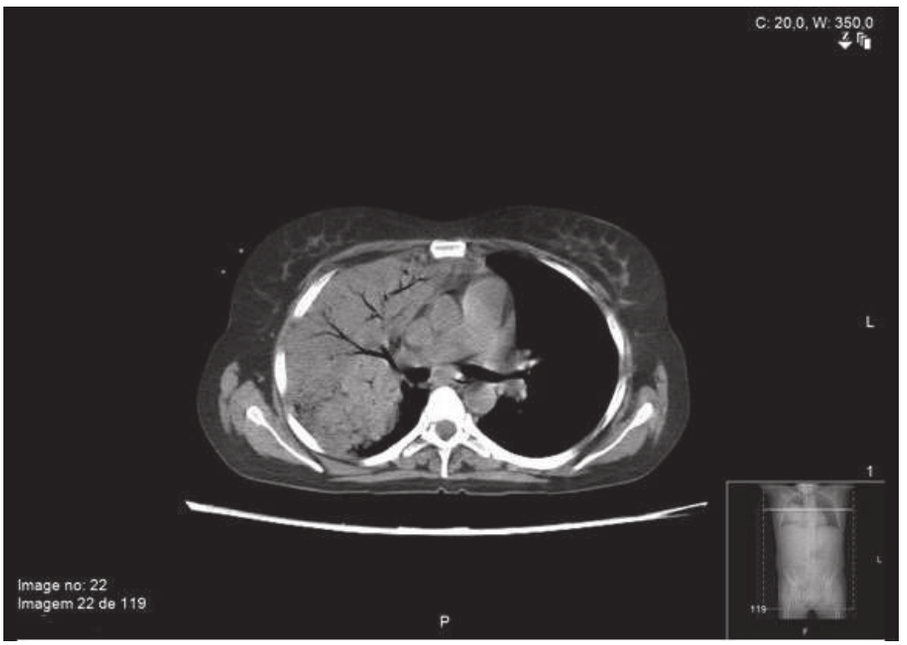


Figura 2 – TC Torácico: Hepatização de todo o lobo superior direito com broncograma aéreo envolvendo também todo o lobo médio e segmento apical do lobo inferior direito (LID) com aumento de densidade em vidro despolido nos restantes segmentos do LID.

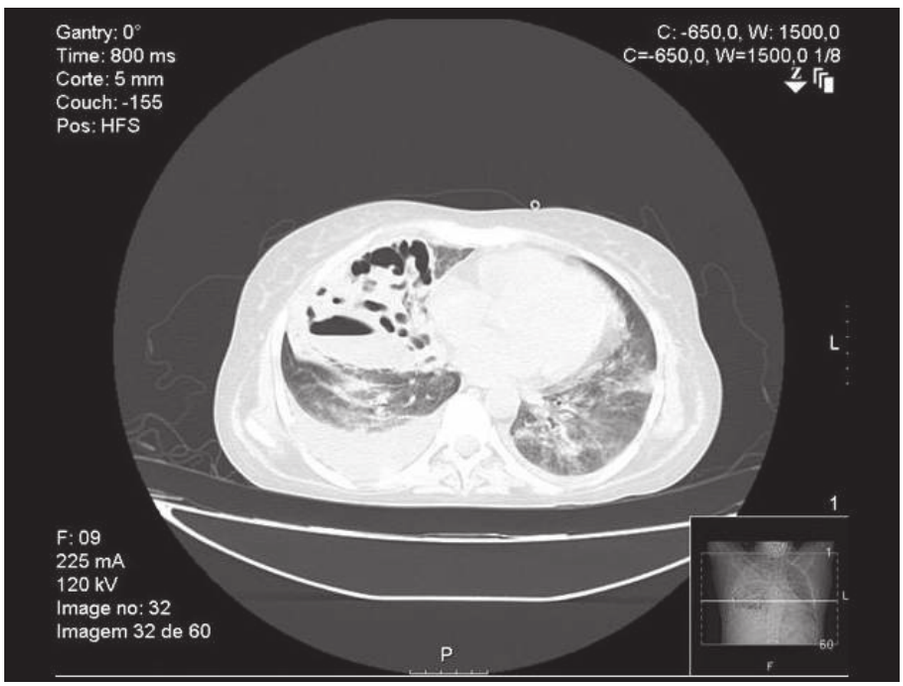


Figura 3 – TC Torácico: Consolidação alveolar no segmento apical do LSD com áreas necróticas e aumento da densidade em vidro despolido no LIE.

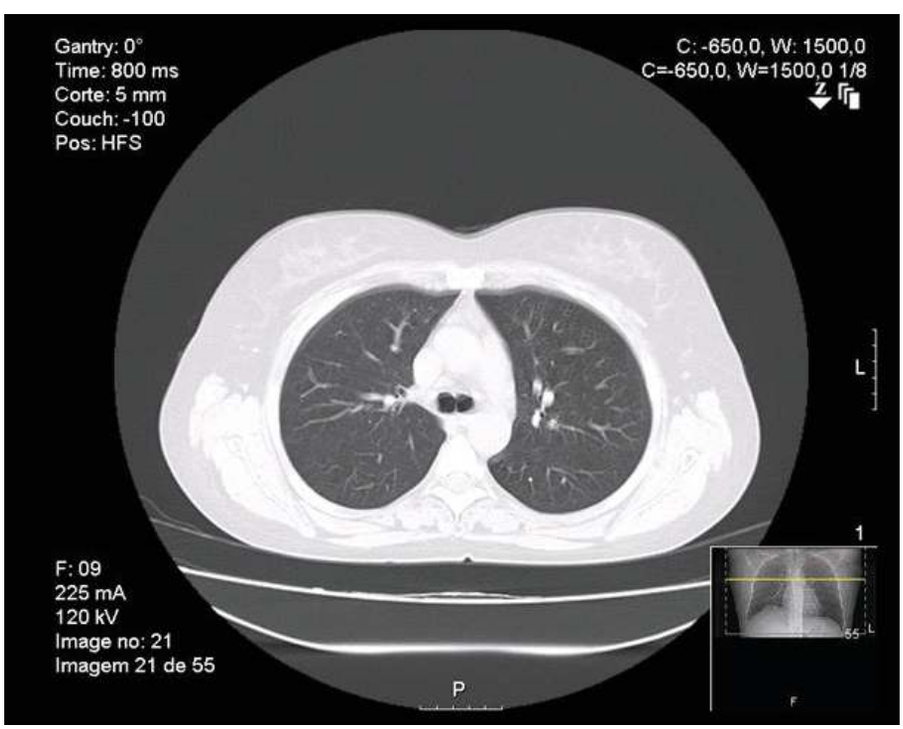


Figura 4 – TC Torácico: evolução francamente favorável com resolução praticamente total do processo infecioso pulmonar.

/ Caso clínico

Descreve-se o caso clínico de uma doente, de 37 anos de idade, doméstica, que recorreu ao Serviço de Urgência por mal-estar geral, astenia, tosse produtiva e dor pleurítica à direita, com cerca de 5 dias de evolução. Referia, também, cefaleias e tonturas. Tinha hábitos tabágicos (15 unidades maço ano) e alcoólicos (25 g de álcool por dia). À admissão, apresentava-se vígil com desorientação no tempo e no espaço e com uma escala de Glasgow de 13 (Olhos – 4; verbal – 3; Motor – 6). Encontrava-se com hipotermia (34.6ºC), hipotensão (TA 93/51 mmHg), taquicardia (FC 122 batimentos por minuto), taquipneia (FR 28 ciclos por minuto) e com saturação de oxigénio (O2) a 93 % a ar ambiente. À auscultação pulmonar apresentava uma diminuição do murmúrio vesicular e crepitações no 1/3 inferior do hemitórax direito. A gasometria arterial à admissão (FiO2 a 35%) revelou pH 7,371, pCO2 32,3 mmHg; pO2 86,9 mmHg, Sat O2 96,9 %; Na+ 131 mEq/L, K+ 2,4 mEq/L, Lactatos 3,4 mmol/L. A teleradiografia do tórax evidenciava uma hipotransparência compatível com uma consolidação ocupando 2/3 do campo pulmonar direito (Fig. 1). A doente apresentava critérios de sépsis grave. Iniciou ressuscitação volémica, colhendo rastreio séptico (hemoculturas aeróbios e anaeróbios, expetoração e urocultura com antigenúria). Iniciou antibioterapia empírica com Cefriaxone (1g, e.v., de 12/12h) e Azitromicina (500mg, e.v., 24/24h). Foi realizada tomografia computorizada (TC) torácico (Fig.2) que mostrou uma hepatização de todo o lobo superior direito com broncograma aéreo envolvendo também todo o lobo médio e segmento apical do lobo inferior direito (LID) com aumento de densidade em vidro despolido nos restantes segmentos do LID. Evidenciava-se fino

derrame pleural associado e adenopatias mediastínicas no espaço paratraqueal superior direito, subcarinal e hilar direito. Analiticamente, destacava-se uma pancitopenia com leucopenia (900/mm^3), neutropenia (620/ mm^3) e linfopenia (200/ mm^3), anemia macrocítica hipercrómica (Hb 10,6 g/dL, VCM 110,9 fL e CHGM 37,1 g/dL) e trombocitopenia (74000/ mm^3); PT 15.6 seg.; INR 1.12; APTT 20.9 seg.; proteína C reativa elevada (34,14 mg/dL); lesão renal aguda com Ureia 88 mg/dL e Creatinina 2,08 mg/dL; disfunção hepática com TGO 72 U/L e GGT 137 U/L, LDH 276 U/L, hiperbilirrubinemia de 3,92 mg/dL (bilirrubina direta 2.3 mg/dL); hiponatremia (Na+ 130 mEq/L) e hipocalemia (K+ 3 mEq/L). O quadro progrediu para choque séptico, tendo iniciado suporte aminérgico com noradrenalina. Devido à deterioração clínica da doente e à progressão dos sinais de dificuldade respiratória, foi necessário a entubação orotraqueal com ventilação mecânica invasiva, sendo transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos. Inicialmente, apresentou uma evolução clínica favorável com defervescência e melhoria dos parâmetros inflamatórios. Completou 8 dias de Ceftriaxone e 5 dias de Azitromicina. Identificou-se uma antigenúria positiva para pneumococo, hemocultura positiva para pneumococo multissensível assim como da expetoração colhida pela broncofibroscopia. Ao 5.º dia de internamento, verificava-se uma resolução da disfunção cardiovascular, suspendendo-se o suporte aminérgico. Ao 9.º dia de internamento, surge um recrudescimento da febre e agravamento das várias disfunções orgânicas, motivando uma nova avaliação tomográfica (Fig. 3). Constatou-se uma evolução necrotizante no LID, assim como um derrame parapneumónico, cujo estudo citoquímico excluiu a presença de empiema e a microbiologia isolou um *Steptococcus pneumoniae*. Escalada antibioterapia para Meropenem (1g, e.v. de 8/8h) por suspeita de infeção nosocomial. Teve um desmame ventilatório lento devido ao aparecimento de delirium, iniciando haloperidol e oxazepam com melhoria progressiva da desorientação e agitação. Com diminuição subsequente dos marcadores inflamatórios e apirexia sustentada. Foi extubada apenas ao 10.º dia de internamento, sendo transferida posteriormente para a enfermaria de Medicina Interna para continuação de cuidados. Nos seguintes dias, verificou-se uma evolução clínica favorável, com melhoria do estado e redução da necessidade de suplemento de oxigénio. Completou ciclo de 14 dias de antibioterapia com Meropenem. Consequente ao internamento prolongado, houve aparecimento de diminuição global da força e atrofia muscular, sendo elaborado um plano de reabilitação pelo Serviço de Fisiatria. Posteriormente, foi proposta para a Rede Nacional de Cuidados Continuados Integrados, sendo transferida para uma Unidade de Convalescença, a fim de continuar à sua reabilitação. Três meses após a alta, foi reavaliada em consulta de Medicina Interna, apresentando-se assintomática, com óptimo estado geral e exame físico normal, exibindo uma melhoria espantosa da imagem radiológica (Fig.4).

/ Discussão

Nas infeções pulmonares supurativas existem três formas prováveis de progressão do processo que são o abcesso pulmonar, a gangrena pulmonar e a PN [6,7]. A sua gravidade, assim como a morbilidade e a mortalidade subsequente depende do agente causal envolvido. Os microrganismos associados a uma maior mortalidade são o *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa.* Na literatura, o pneumococo mantém-se o agente causal mais frequente da PN. O *Streptococcus pneumoniae* é uma bactéria gram-positiva, anaeróbia facultativa, habitualmente um diplococo, isolado por Pasteur em 1881 na saliva de cães. Os pneumococos virulentos para os seres humanos são os que contêm cápsula. A cápsula polissacarídea permite que sejam classificados em serotipos, sendo conhecidos noventa e quatro. Destes, os dez mais comuns são responsáveis por 62 % das doenças mais invasivas [8]. O *Streptococcus pneumoniae* serotipo 3 causa necrose grave e produz toxinas que levam a lesão do tecido parenquimatoso mesmo após erradicação [7,9]. A incidência da PN é maior nos homens e está associada ao estado de imunossupressão do indivíduo. Os factores de risco e comorbilidades frequentes são o tabagismo, o alcoolismo, a doença pulmonar obstrutiva crónica, a insuficiência cardíaca, a diabetes mellitus, esplenectomia, entre outros [6,7,9]. A doença pneumocócica invasiva está associada ao tabagismo ativo e passivo [10]. Usualmente, o diagnóstico é baseado na presença de sintomas respiratórios (tosse, expetoração e dor tipo pleurítica) e suportado pela telerradiográfica torácica. Na maioria dos casos, a severidade do quadro clínico requer ventilação mecânica devido à falência respiratória grave acompanhada de múltiplas disfunções orgânicas [1,7]. A apresentação clínica difere de gravidade nos doentes com ou sem bacteriemia, são doentes mais jovens, temperatura oral e frequência cardíaca mais elevada [11]. As alterações analíticas revelam habitualmente um aumento dos leucócitos com neutrofilia e da PCR. A leucopenia e trombocitopenia estão associadas ao incremento da mortalidade assim como das complicações. A hipotermia acarreta prognóstico sombrio [12]. O rastreio séptico, com hemoculturas e exame microbiológico da expectoração, é fundamental para o isolamento do microorganismo causal. A caracterização imagiológica é feita através da obtenção de TC torácico, permitindo a confirmação diagnóstica e avaliando a indicação para eventual tratamento cirúrgico. Alguns doentes necessitam de uma ressecção do tecido pulmonar necrotizado para permitir uma recuperação mais rápida [6,9]. A antibioterapia adequada permite na maioria das vezes o controlo adequado do foco, é a base do tratamento, acompanhada de uma monitorização apertada. Num estudo multicêntrico e prospetivo, realizado por Yu et al, que incluiu 844 doentes com o diagnóstico de pneumonia pneumocócica, observaram-se 4 casos (0,5 %) que complicaram com abcesso pulmonar [12]. Num outro estudo, este português, a taxa de

mortalidade dos doentes internados com pneumonia adquirida na comunidade de etiologia pneumocócica foi estimada em 13,4 %. Nesse mesmo estudo, os autores observaram uma necessidade de mudança de antibióticos em 15,4 % caracterizada por agravamento clínico e persistência de foco infecioso e febre [14]. Num estudo mais recente, com uma amostra de 142, observou-se que 14,1% dos doentes apresentaram falência do tratamento inicial definido por agravamento clínico, apesar de tratamento antibiótico de acordo com orientações validadas, o que motivou mudanças do esquema de antibióticos [15]. No caso clínico apresentado, apesar da resposta à terapêutica antibiótica instituída de acordo com os fatores de risco identificados (neste caso, tabagismo e alcoolismo), com cobertura para o pneumococo identificado na expetoração, a evolução clínica, 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 carbapenem durante 14 dias com melhoria global. Esta caso clínico, apesar da sua gravidade inicial, evolui favoravelmente e com recuperação do estado basal da doente.

/ Bibliografia

1. Sawicki GS, Lu FL, Valim C, Cleveland RH, Colin AA. Necrotizing pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J.* 2008; 31:1285-91.

2. Gómez GEG, Llano LAP, Carretero JP. Necrotising Pneumonia due to Finegoldia Magna. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47(1):52-57.

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.

3. Prazeres T, Dias A, Moura R, Fernandes A, Aguiar I, Lobo AL. Pneumonia Necrotizante, A Propósito de Um Caso Clínico. *Nascer e Crescer.* 2010; 19(1): 25-28.

Potgieter PD, Hammond JM. The intensive care management, mortality and prognostic indicators in severe community-acquired pneumococcal pneumonia. *Intensive Care Med.* 1996; 22(12):1301.

4. Schandert L, Giannetti NS, Gomes JO, et al. Pneumonia Necrotizante. Relato de caso. *Rev Bras Clín Med.* 2009; 7: 21-23.

5. Norte A, Santos C, Gamboa F, et al. Pneumonia Necrotizante: uma complicação rara, *Acta Med Port.* 2012;25(1):51-55.

6. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Pneumococcal –Disease [updated 2013 June 6]. Available from: www.cdc.gov/pneumococcal/about/

7. 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.

8. Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. *N Engl J Med.* 2000; 342(10):681.

9. Marrie TJ, Low DE, De Carolis E. A comparison of bacteremic pneumococcal pneumonia with nonbacteremic community-acquired pneumonia of any etiology-results from a Canadian multicentre study. *Can Respir J.* 2003; 10(7):368.

10. Lionel MA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Disease Society of America / American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44:S27–72.

11. Yu VL, Chiou CC, Feldman C, et al. An international prospective study of pneumococcal bacteremia: correlation with in vitro resistance, antibiotics administered and clinical outcome. *Clin Infect Dis* 2003; 37:230–7.

12. Figueiredo S, Vaz AP, Bento J, et al. Streptococcus pneumoniae – caused CAP in hospitalised patients: Mortality predictors. *Rev Port Pneumol.* 2008;XIV: 601-15.

13. Ribeiro C, Ladeira I, Gaio AR, Brito MC. Pneumonia pneumocócica – serão os novos scores mais precisos a prever eventos desfavoráveis? *Rev Port Pneumol.* 2013;19:252-9.