

CASO CLÍNICO/CLINICAL CASE

Abcesso pulmonar na infância - uma doença rara. Casos clínicos

Lung abscess in infancy – a rare disease. Clinical cases

MARIA AUGUSTA MACHADO¹, ISOLINA AGUIAR², TERESA NUNES³, LUÍSA GUEDES VAZ⁴

RESUMO

O abcesso pulmonar é uma doença rara na infância, mas condiciona elevada morbidade, obrigando a internamento hospitalar prolongado. Surge geralmente em crianças com factores de risco ou co-morbilidades associadas e responde bem à anti-bioterapia, raramente sendo necessário o recurso a técnicas de diagnóstico ou terapêutica invasivas.

ABSTRACT

Lung abscess is a rare entity in childhood, but leads to high morbidity and long length of hospitalisation. It appears commonly in children with risk factors or other disease, have a good response to antibiotic therapy and it is rarely necessary the use of invasive techniques.

Authors present two cases of lung abscess in chil-

¹ Interna Complementar de Pneumologia

² Interna Complementar de Pediatria

³ Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria

⁴ Chefe de Serviço de Pediatria

Departamento de Pediatria, Hospital de S. João. Director: Professor Doutor Mário Queirós
Serviço de Pneumologia, Hospital de S. João. Director: Doutor J. Martins Coelho

Recebido para publicação: 02.12.17

Aceite para publicação: 03.02.07

Os autores apresentam dois casos de abscesso pulmonar de grandes dimensões, em crianças, uma delas com risco de aspiração associado, que resolveram completamente com tratamento antibiótico, e fazem uma revisão sobre esta entidade clínica na infância.

REV POR PNEUMOL 2003; IX (2): 161-172

Palavras-chave: Abscesso pulmonar, Criança

dren, one of them with risk factors to aspiration, that improved with antibiotic therapy and make a revision about this entity in infancy.

REV POR PNEUMOL 2003; IX (2): 161-172

Key-words: Lung abscess, Child

INTRODUÇÃO

Antes da generalização do uso dos antibióticos, o abscesso pulmonar (AP) era uma doença que condicionava uma morbilidade e mortalidade significativas. Desde o advento da antibioterapia e com a evolução das técnicas cirúrgicas, a incidência desta entidade diminuiu de forma marcada, assim como a sua mortalidade e extensão das sequelas por ela produzidas.

A **incidência** global desta doença, na criança, é estimada em cerca de 0,7 por 100 000 internamentos por ano.¹

O Abscesso Pulmonar é **definido** como uma supuração colectada numa cavidade neoformada do pulmão, a qual resulta de um processo de necrose tecidual provocada por uma infecção não tuberculosa.² É rodeado por uma parede espessa de tecido infectado e inflamatório e, geralmente, apresenta um nível hidroaéreo.³

Esta patologia é mais frequente no sexo masculino (1,6:1) e, embora possa ocorrer em qualquer grupo etário, raramente é descrita no período neonatal.

Na sua **origem** está implicado um desequilíbrio entre a patogenicidade do agente infectante e a capacidade dos mecanismos de defesa do hospedeiro para conterem a infecção.

A **aspiração** de secreções infectadas a partir do tracto respiratório superior é a via de inocu-

lação mais frequente na criança.^{4,5} No Quadro I estão descritos os principais **factores associados à ocorrência de AP**.^{2, 6, 7, 8, 9, 10}

O material infectado, ao atingir o tracto respiratório inferior, provoca um processo inflamatório, que evolui rapidamente, na ausência de uma resposta imunitária eficaz e/ou tratamento adequado, surgindo uma área de necrose tecidual mais ou menos extensa. A alteração histológica principal é a destruição supurativa do parênquima pulmonar com cavitação central, a qual, se comunica com um brônquio, pode drenar parcialmente o seu conteúdo, originando um nível hidroaéreo.⁶

As principais **complicações** associadas a esta patologia estão representadas no Quadro II.^{2, 6, 11, 18}

O **AP** é **classificado** como agudo ou crónico (de acordo com o tempo de evolução inferior ou superior a 6 semanas), primário ou secundário (se surge numa criança previamente saudável ou numa criança com factores predisponentes associados), adquirido na comunidade ou nosocomial.^{3, 6}

O AP pode ser causado por vários **microrganismos**, os quais reflectem as causas predisponentes e os métodos de cultura utilizados. No entanto, só numa pequena percentagem de casos se consegue chegar à identificação do agente responsável. Os agentes mais frequentemente encontrados na criança são Anaeróbios, *Staphylococcus aureus* e bacilos Gram-negativos, como

QUADRO I

Factores que predis põem ao abcesso pulmonar

Situações que levam a aspiração repetida:
Doença periodontal
Alteração do estado de consciência
Disfagia, descoordenação orofaríngea
Deficiência mental.
Evolução natural da pneumonia não tratada ou pneumonia grave
Bronquiectasias
Obstrução da via aérea
Estados de imunodepressão:
Prematuridade e período neonatal
Infecção vírica prévia
Discrasias sanguíneas
Hepatite
Disgamaglobulinemia
Queimaduras
Síndrome nefrótica
Doenças granulomatosas crónicas
Corticoterapia de longa duração
Malnutrição
Diabetes
Cirurgia dentária
Propagação da infecção a partir de órgão vizinho (abcesso parafaríngeo ou subdiafragmático)
Disseminação hematogénea a partir de foco à distância (endocardite infecciosa, tromboflebite supurada, meningite, artrite séptica, osteomielite)

Klebsiella pneumoniae e *Pseudomonas aeruginosa*.^{3, 12, 13, 14} O Quadro III apresenta os principais agentes responsáveis pelo AP^{6, 7, 10, 15, 16, 17} Os anaeróbios mais frequentes são *Streptococcus* microaerófilos, *Fusobacterium* e bacteróides.^{6, 7, 9} As infecções causadas por estes agentes ocorrem mais frequentemente quando existem factores de risco de aspiração, bronquiectasias, obstrução brônquica ou extensão a partir de abcesso subfrénico ou parafaríngeo, ou quando o método de colheita utilizado é a aspiração directa da cavidade do abcesso seguida da cultura em meios adequados.¹⁰ Em cerca de 30 a 50 % dos casos é possível encontrar-se uma flora mista, a qual é mais frequente em crianças imunodeprimidas,

com doenças crónicas ou que desenvolvem pneumonia nosocomial.^{1, 6} No período neonatal, *Streptococci* do grupo D, *Klebsiella pneumoniae* e *E. coli* têm sido os agentes mais descritos.^{6, 11} As infecções fúngicas são muito raras e, geralmente, associam-se a situações de imunodepressão.¹⁴

Habitualmente, o início do **quadro clínico** associa-se a determinadas condições predisponentes, nomeadamente diminuição do estado de consciência, vômitos, disfagia ou gengivite.^{2, 14} O início dos sintomas pode ser agudo ou crónico. A febre é geralmente elevada. No entanto, em crianças imunodeprimidas ou no período neonatal, pode não surgir febre ou ocorrer mesmo hipotermia. Mal-estar, anorexia e emagrecimen-

QUADRO II

Complicações do abscesso pulmonar

Ruptura para o espaço pleural (piopneumotórax, derrame parapneumónico complicado, fistula broncopleural)
 Drenagem para o exterior
 Extensão por via broncogénica a áreas sãs
 Hemoptises
 Expansão do abscesso com desvio do mediastino
 Enfisema obstrutivo ou atelectasia
 Encarceramento pulmonar
 Disseminação extratorácica
 Sépsis
 Extensão aos gânglios mediastínicos e hilares (necrose e hiperplasia)
 Atingimento da veia pulmonar com disseminação hematogénea
 Alterações da ventilação/perfusão e hipoxemia (compressão sobre as estruturas vizinhas)
 Alteração ventilatória restritiva (abscesso do grande volume)

to são frequentes, assim como a ocorrência de tosse, expectoração, dor torácica, dispneia e hemoptises. Vômitos são raros. A expectoração, quando ocorre, é de grande volume, por vezes fétida ou hemoptóica. Os recém-nascidos apresentam geralmente sintomas inespecíficos. Taquipneia, gemido, dificuldade respiratória, diarreia, ou mesmo hematemeses, são achados por vezes encontrados neste grupo etário.⁶

O **exame objectivo** pode não permitir localizar a doença ao nível do tórax, sobretudo em crianças muito pequenas. A taquicardia e taquipneia são frequentes; tiragem, diminuição da expansão pulmonar, macicez à percussão e diminuição ou mesmo ausência dos sons respiratórios do lado afectado, associada a crepitações finas, são os achados mais encontrados.^{3,6}

As **alterações radiográficas** típicas demoram 8 a 14 dias a surgir. Radiologicamente, o AP aparece como uma imagem hipotransparente no parênquima pulmonar, com conteúdo líquido e

QUADRO III

Causas de abscesso pulmonar na criança

Anaeróbios frequentes:

Fusobacterium nucleatum
Prevotella melaninogénica
Bacteroides spp
Peptostreptococcus spp
Viellonella spp
Streptococci microaerofilicos
Porphyromonas
Prevotella oralis

Aeróbios frequentes:

S. aureus
E. coli
Kl. Pneumoniae
Ps. Aeruginosa
S. pyogenes
Streptococcus grupo D

Raros:

Streptococcus pneumoniae
Citrobacter diversus
Haemophilus aphrophilus
Clostridium perfringenes
Lactobacillus casei
Rhodococcus equi
Pseudallescheria boyii
Mycoplasma pneumoniae
S. milleri
H. influenza
Entamoeba
Nocardia
Actinomyces

paredes espessas, com ou sem nível hidroaéreo, geralmente única, de dimensões variáveis, inserida numa área de pneumonite. Habitualmente, localiza-se nos segmentos posteriores dos lobos superiores e nos segmentos apicais dos lobos inferiores, o que suporta o papel da aspiração como evento predisponente.^{3,19} A localização no lobo médio é menos frequente e associa-se a aspiração em posição de bruços.² Outros aspectos por vezes observados são atelectasia compressiva, sobre-

tudo quando o abscesso é de grande volume, espessamento pleural subjacente ou mesmo pequeno derrame pleural, ou adenopatias hilares ou mediastínicas.^{6, 18}

A **TAC torácica** permite uma avaliação mais precisa e mais precoce da lesão, nomeadamente a sua localização e dimensão, natureza e espessura da parede, avaliação de obstrução brônquica proximal e relação com as estruturas vizinhas. Permite ainda o diagnóstico diferencial com outras lesões. Os critérios de diagnóstico de AP na TAC torácica são a existência de uma massa bem definida, com densidade superior à água, aumento do contraste da parede e o ângulo agudo em relação à superfície pleural.^{2, 6}

Na **Ecografia torácica**, o AP surge como um anel hiperecogénico com margens irregulares, conteúdo heterogéneo e, geralmente, nível hidroaéreo.

Estes exames estão indicados quando não há resposta à antibioterapia instituída ou quando é necessária a exclusão de outra patologia.

O papel da **Ressonância Magnética** na detecção do AP na criança ainda não está bem definido.⁶

Os **achados laboratoriais** são inespecíficos. O hemograma mostra leucocitose geralmente moderada com neutrofilia. Nos recém-nascidos são observadas frequentemente formas jovens. A velocidade de sedimentação está geralmente aumentada de forma moderada. Por vezes, observa-se anemia moderada, sobretudo em situações com evolução arrastada.

O **diagnóstico etiológico** é condicionado pela dificuldade na obtenção de amostras não contaminadas do tracto respiratório inferior, pela necessidade de técnicas de colheita e meios de cultura apropriados para anaeróbios e pelo uso prévio de antibióticos.

Amostras obtidas por **aspiração da nasofaringe ou de expectoração** são pouco fiáveis devido à elevada taxa de contaminação a partir do tracto respiratório superior.

As **hemoculturas** raramente são positivas.

A detecção de **antígenos capsulares** ou a **identificação pelo ADN** de determinados microrganismos poderá ser útil e ajudar a ultrapassar o problema da antibioterapia prévia.¹⁶

A **aspiração percutânea com agulha**, o método com maior acuidade para isolamento do agente etiológico, não é necessário na maioria dos casos.²⁰ Esta técnica só é possível quando a lesão é periférica e apresenta riscos não desprezáveis, nomeadamente, a ocorrência de empiema ou de bacteriemia transitória, devendo ser reservada para situações em que não há resposta à antibioterapia instituída.⁶

A **punção aspirativa transtraqueal** é uma técnica difícil de executar, exige pessoal experiente e apresenta riscos elevados (nomeadamente hemorragias, síncope, enfisema subcutâneo, arritmias, pneumotórax, etc.), pelo que não deve ser utilizada na maior parte das situações.^{2, 6}

A **broncoscopia** é uma técnica que deve ser reservada para situações com evolução desfavorável ou quando existe forte suspeita de obstrução da via aérea. A obtenção de amostras de lavado broncoalveolar ou escovado brônquico é frequentemente utilizada; no entanto, apresenta algumas limitações, como o risco de contaminação a partir das vias aéreas superiores, inibição do crescimento bacteriano pelo anestésico local, amostra de pequenas dimensões no caso do escovado brônquico e risco de insuficiência respiratória relacionada com inundação da árvore por grande quantidade de material purulento. Por isso, a sua utilização deve ser ponderada caso a caso, parecendo a utilização de broncoscópico rígido mais indicada e segura neste contexto.^{2, 6}

O **estudo do líquido pleural**, quando existe derrame subjacente, é um auxiliar importante na tentativa de identificação do agente etiológico.

A pesquisa de **alterações imunológicas** deve ser efectuada de forma sistemática em crianças com AP uma vez que a infecção pulmonar é a

forma de apresentação mais frequente das imunodeficiências primárias.²¹

Os principais **diagnósticos diferenciais** de AP na infância são os seguintes: pneumonia aguda bacteriana ou vírica, cisto congénito, malformação adenomatosa do pulmão, pseudoquisto traumático, pneumatocele, pneumonia necrosante, empiema loculado com ou sem fístula broncopleural, tuberculose pulmonar, infecção fúngica, infecção por *Echinococcus granulosus* e neoplasia brônquica.^{2, 3, 6, 22}

As **opções terapêuticas** no AP incluem o tratamento conservador, a aspiração transcutânea com agulha, a drenagem com cateter percutâneo, a drenagem via broncoscópica e, por último, a cirurgia.²³

A **antibioterapia** é a base do tratamento do AP, deve ser instituída logo que se suspeite do diagnóstico; é geralmente empírica, dirigida aos agentes etiológicos mais prováveis, baseada quer nos factores predisponentes, quer na condição geral da criança, quer ainda no ambiente em que esta adquiriu a infecção. O esquema inicial deve cobrir Gram-positivos aeróbios e anaeróbios e, no recém-nascido ou hospedeiros susceptíveis, o espectro deve ser alargado para Gram-negativos.⁶ ²⁰ Para crianças com risco de aspiração, os anaeróbios são os agentes mais prováveis, sendo a penicilina G ou a clindamicina os antibióticos de primeira escolha. A clindamicina, apesar do seu preço mais elevado, é considerada mais eficaz, pois produz uma resposta clínica mais rápida e com menos recaídas.² Pode ser utilizada em doentes que não apresentaram uma resposta satisfatória à penicilina, naqueles que já receberam tratamento prévio com penicilina ou derivados ou quando o doente é alérgico a este antibiótico. O metronidazol não cobre de forma eficaz *Streptococci* aerófilos e microaerófilos, pelo que, quando utilizado neste contexto, necessita sempre de ser associado à penicilina.⁶ Beta-lactâmicos com inibidores de beta-lactamases, cefoxitina, cloranfenicol e imipenem são também eficazes.¹⁴ As

cefalosporinas de 3.^a geração e os agentes anti-estafilocócicos têm pouca ou nenhuma actividade contra anaeróbios. Quando a infecção é adquirida no hospital ou a criança sofre de uma doença grave subjacente ou está imunodeprimida, deve associar-se um antibiótico que cubra agentes aeróbios Gram-negativos.⁷ Um esquema com aminoglicosídeo associado a cefalosporina de 2.^a ou 3.^a geração ou fluoroquinolona é eficaz; imipenem ou aztreonam são também eficazes, mas devem ser reservados para situações mais graves com má resposta clínica.

A resposta inicial pode demorar dias e a resolução completa dos sintomas 1 a 3 semanas. A resolução radiográfica pode demorar meses ou mesmo anos.⁶ A duração do tratamento depende da resposta clínica e radiológica. A maioria dos autores defende que 4 a 6 semanas de antibioterapia é geralmente suficiente, com um período inicial de 2 a 3 semanas de antibioterapia parentérica, devendo passar-se a via oral logo que o doente melhore e tolere a alimentação.

A taxa de sucesso da terapêutica antibiótica ronda os 80-90 % dos casos.^{24, 25} Os melhores índices de eficácia terapêutica são a franca diminuição do tamanho da cavidade, a diminuição do conteúdo de líquido e ar e a regressão dos sinais e sintomas pulmonares e sistémicos.²

Problemas que se prendem com a ineficácia da terapêutica antibiótica são a incapacidade de o fármaco penetrar na cavidade do abscesso, a inactivação por beta-lactamases, o pH ácido ou a ligação do agente a proteínas.⁶

Segundo Bamberger, factores preditivos de um prognóstico desfavorável são a grande dimensão do abscesso (superior a 5 cm), a etiologia polimicrobiana, a presença de bacilos Gram-negativos, o tempo de antibioterapia inferior a 4 semanas e o uso de aminoglicosídeos em monoterapia.²⁵

Quando, apesar da antibioterapia adequada, ocorre agravamento clínico, devem ser consideradas outras **alternativas terapêuticas**.

A eficácia da **cinesioterapia respiratória**,

nomeadamente drenagem postural e percussão torácica, ainda não está bem esclarecida.

A **drenagem via broncoscópica** só é eficaz se existir um brônquio permeável e apresenta riscos importantes, pois aos riscos inerentes à anestesia geral acresce o perigo de asfixia por inundação pulmonar de grandes quantidades de pus. Quando se opta por esta via, deve ser sempre utilizada broncoscopia rígida.

A **drenagem percutânea** com cateter ou agulha, sob controlo fluoroscópico ou de TAC, sob cobertura antibiótica, parece ser uma abordagem segura e eficaz em situações refractárias à terapêutica médica.^{9, 26, 27} Segundo alguns autores, esta abordagem acelera a resolução do AP.¹¹ Hoffer e col. defendem que abscessos inferiores a 15 cc podem ser drenados com agulha, devendo, no entanto, ser drenados com cateter quando apresentam dimensões superiores a 20 cc ou diâmetro interno maior que 3 cm.¹¹ Esta técnica, porém, necessita de pessoal experiente e que a lesão seja periférica. Por outro lado, apresenta riscos que não devem ser esquecidos, nomeadamente a extensão do processo à cavidade pleural com a ocorrência de empiema e fistula broncopleural muitas vezes difíceis de resolver.⁹ Quando a aspiração ou drenagem é efectuada através de uma área não arejada sob controlo US e em áreas de aderência pleural, a fistula broncopleural pode ser evitada.^{9, 28}

A **cirurgia** é o último recurso para o tratamento de AP, devendo ser reservada para situações refractárias a tratamentos menos invasivos, com evolução para a cronicidade, expansão da lesão com compressão das estruturas subjacentes ou desvio do mediastino, sintomas associados a abscesso de grande volume (com dimensões de 6 cm ou mais) ou existência de fistula ou encarceramento pulmonar.^{4, 6, 23, 29} Tseng e col. defendem que em abscessos secundários é geralmente necessário um tratamento mais agressivo.²² A técnica cirúrgica deve ser o mais conservadora possível, de modo a permitir a preservação de maior

quantidade de parênquima pulmonar e melhor desenvolvimento da caixa torácica da criança.^{10, 23, 30} Pneumostomia, ressecção em cunha, desbridamento ou lobectomia sob cobertura antibiótica têm sido utilizados na criança.^{10, 31}

O **prognóstico** do AP na criança é, habitualmente, favorável e relaciona-se geralmente com a doença subjacente. Por vezes, persiste uma cavidade de parede fina, que desaparece ao longo do tempo.²⁸ As **sequelas** são raras, mas podem ocorrer mesmo em situações tratadas adequadamente. Cavidades residuais com paredes finas podem persistir e ser sede de colonização por *Aspergillus* ou de infecção; bronquiectasias localizadas podem também condicionar infecção ou ser sede de hemoptises recorrentes.² A mortalidade é geralmente baixa e relaciona-se também com a doença subjacente.

Apresentam-se, a seguir, dois casos de crianças com pneumonia que se complicou com abscesso pulmonar de grandes dimensões, que responderam bem ao tratamento conservador instituído, com recuperação clínica e radiológica completa, sem ter havido necessidade de uma intervenção diagnóstica ou terapêutica mais invasiva.

CASO CLÍNICO N.º 1

Doente do sexo masculino, 8 anos, raça caucasiana, com mucopolissacaridose tipo II e história de infecções respiratórias de repetição. Assintomático até finais de Dezembro de 2001, altura em que iniciou febre elevada e tosse com expectoração purulenta, tendo sido medicado com amoxicilina e ácido clavulânico com melhoria; no entanto, dez dias depois reiniciou febre, pelo que, em 12/01/02, recorreu ao SU do H. S. João. Ao exame objectivo apresentava mau estado geral, irritabilidade, halitose, febre (38,8°C), discretos sinais de dificuldade respiratória, hipoxemia e roncocalcrepitações com predomínio no campo pulmonar direito, na auscultação pulmonar. Ana-

liticamente apresentava-se com Proteína C reactiva aumentada (265,3 mg/L), alterações da função hepática (TGO 221 UI/L, TGP 277 UI/L, G-GT 93 UI/L, FA 213 UI/L), ligeira hiponatremia e hipocaliemia (Na: 134 mEq/L, K: 3,4 mEq/L), sem leucocitose (GB 8,100) e com anemia e trombocitopenia ligeiras (Hb 11,3 g/dl, Plaquetas 51 000). Efectuou radiografia do tórax que mostrou opacificação do campo pulmonar direito com áreas centrais de hipotransparência (Fig. 1).



Fig. 1

Foi internado com o diagnóstico de pneumonia necrotizante com pneumatoceolos/abscesso pulmonar, medicado com ceftriaxone ev (100 mg/kg/dia).

Nos primeiros dias de internamento manteve picos febris, halitose intensa, alterações auscultatórias e agravamento da dificuldade respiratória. Iniciou clindamicina (40 mg/kg/dia) e repetiu radiografia pulmonar e, posteriormente, TAC torácica, nas quais se observou um volumoso abscesso pulmonar com nível hidroaéreo ocupando quase a

totalidade do lobo inferior direito (Fig. 2). Foi então alargado o espectro antibiótico com a associação de meropenem (100 mg/kg/dia). O doente ficou apirético ao 3º dia, com diminuição progressiva da dificuldade respiratória e melhoria radiológica franca (Fig. 3). Nem o exame microbiológico de secreções brônquicas, nem as hemoculturas permitiram identificar qualquer agente causal. O estudo imunológico foi normal.

Teve alta, orientado para a Consulta Externa, após 3 semanas de antibioterapia, medicado com clindamicina até completar 6 semanas de terapêutica. Apresentou resolução clínica e radiográfica completa, sem qualquer sequela.

Este caso surgiu numa criança com co-morbilidade associada, a qual por si só, embora não seja uma causa de imunodepressão, pode cursar com disfagia, como é o caso da criança apresentada, a qual tem sido identificada como um factor de risco de aspiração nos diferentes trabalhos. A localização do abscesso no lobo inferior direito é também um dado que favorece esta hipótese. A impossibilidade de identificação de um agente etiológico, neste caso, pode relacionar-se com o facto de o doente ter sido submetido a antibioterapia previamente à colheita das amostras para microbiologia. A dimensão da lesão e a suspeita de aspiração, associadas à gravidade clínica, motivaram a escolha do esquema antibiótico instituído.

CASO CLÍNICO N.º 2

Criança do sexo masculino, 5 anos, raça caucasiana, natural e residente em Ponte da Barca, com antecedentes de pneumonia lobar à direita aos 9 meses e infecções respiratórias altas de repetição. Início do quadro clínico uma semana antes, com internamento hospitalar com o diagnóstico de pielonefrite (febre alta, diarreia e poliúria com uma semana de evolução), medicado com ceftriaxone ev. Por apresentar agravamen-

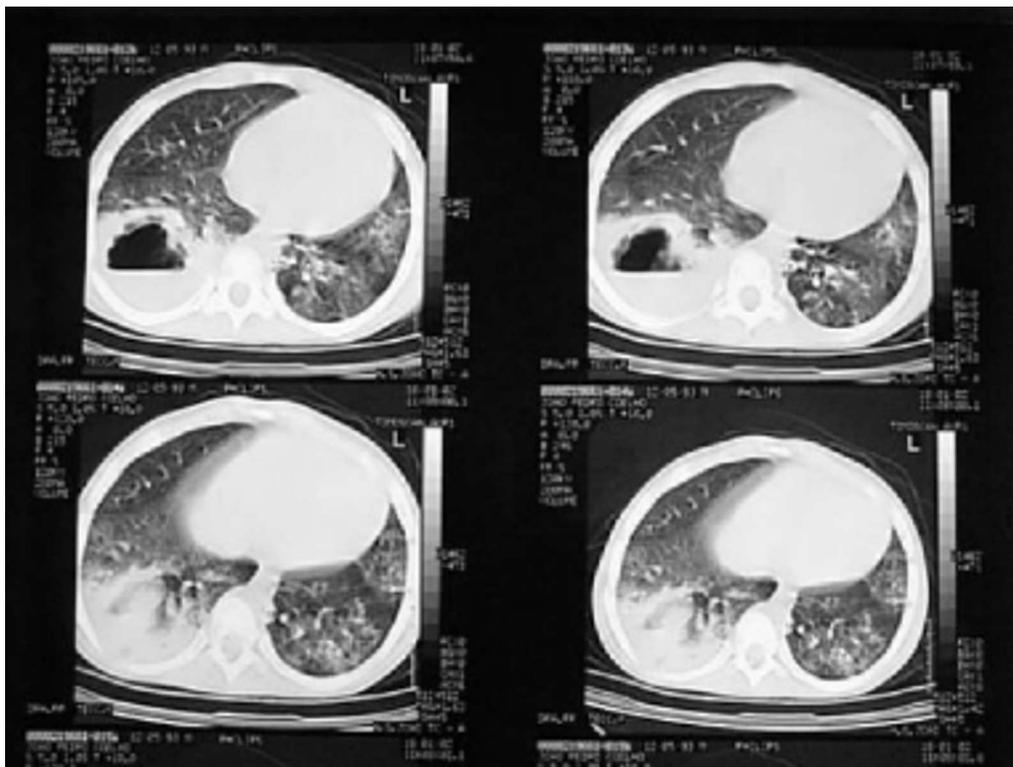


Fig. 2

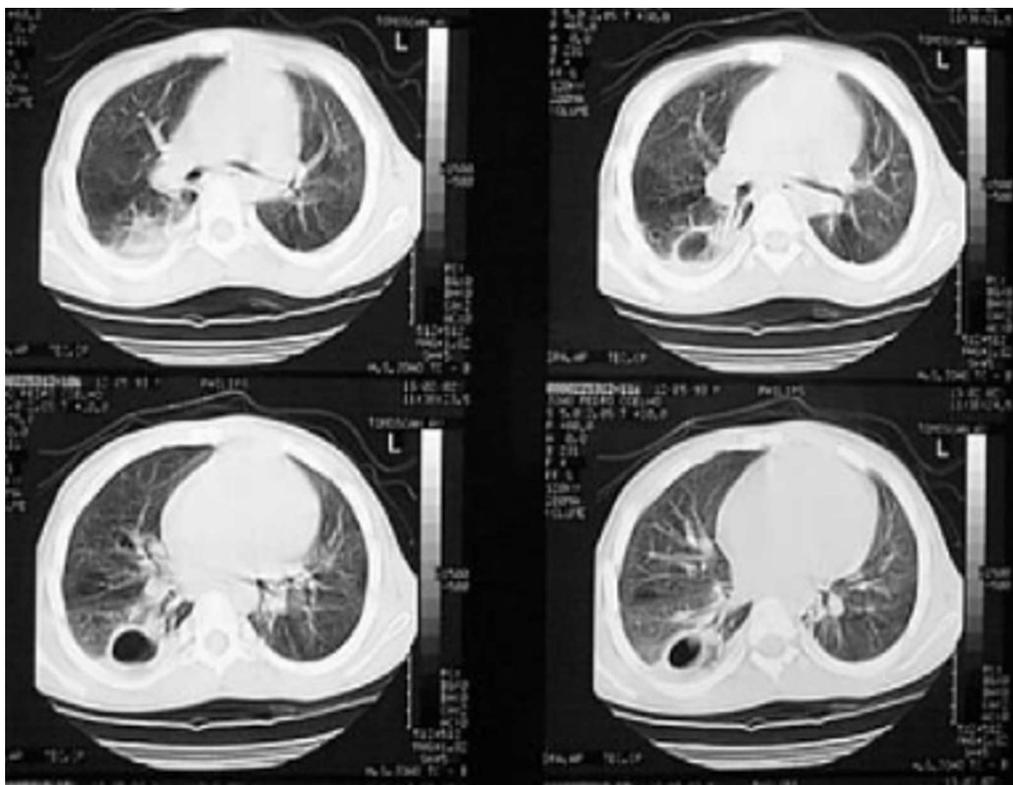


Fig. 3

to clínico com febre, mau estado geral, polipneia e alterações auscultatórias, efectuou radiografia pulmonar ao 2.º dia de internamento, a qual mostrou um infiltrado em todo o campo pulmonar esquerdo (Fig. 4). Manteve terapêutica com ceftriaxone, com melhoria dos sintomas sistémicos, respiratórios e apirexia. Por manter alterações auscultatórias repetiu, ao 9.º dia, radiografia e TAC torácicas, as quais revelaram uma volumosa colecção de líquido no hemitórax esquerdo, compatível com empiema loculado/abscesso pulmonar e pequenos abscessos esplénicos (Fig. 5). Por este motivo foi transferido para o H. S. João. À entrada, ao exame objectivo apresentava-se com bom estado geral, apirético, sem sinais de dificuldade respiratória e com raros roncospulmonar esquerdo, na auscultação pulmonar. Do estudo analítico efectuado, não apresentava leu-



Fig. 4

cocitose, a proteína C reactiva estava ligeiramente elevada e a bioquímica era normal. A ecografia torácica foi sugestiva de abscesso pulmonar. Manteve terapêutica com ceftriaxone (90 mg/kg/dia), à qual se associou clindamicina (30 mg/kg/dia), tendo o doente permanecido apirético, sem sintomas respiratórios e sem dificuldade respiratória, durante os restantes dias de internamento.

Da investigação etiológica efectuada, foi isolado *Streptococcus pneumoniae* em hemoculturas, as uroculturas foram negativas e o estudo imunológico foi também normal.

Teve alta após 15 dias de antibioterapia (Fig. 6), medicado com clindamicina até perfazer 6 semanas de tratamento, orientado para a Consulta Externa; não apresenta qualquer lesão sequelar.

Este segundo caso ocorreu numa criança sem factores de risco ou doenças associadas. Nesta situação, além da lesão supurativa no parênquima pulmonar, observou-se a ocorrência de bacteriemia, com o aparecimento de lesões metastáticas ao nível do baço. Neste caso foi possível a identificação, em hemoculturas, do *Streptococcus pneumoniae* como agente etiológico da infecção. Este agente, apesar de ser a principal causa de pneumonia bacteriana na criança, raramente é causa de necrose pulmonar.³³ No entanto, recentemente, têm sido descritos casos de AP de etiologia pneumocócica, na criança, não associados a aspiração e de ocorrência esporádica.²⁸ Segundo Hoffer, Johansen e Tuomanen, determinados serotipos de *S. pneumoniae* poderão produzir toxinas que serão responsáveis pela necrose do parênquima pulmonar.^{11, 31, 33} Este aspecto poderá justificar a ocorrência de abscesso pulmonar no caso apresentado. A escolha da antibioterapia de largo espectro, com cobertura para anaeróbios e Gram-negativos, justificou-se pela ocorrência de bacteriemia, com lesões secundárias a nível esplénico e pelas dimensões da lesão, apesar de o doente se encontrar clinicamente bem.

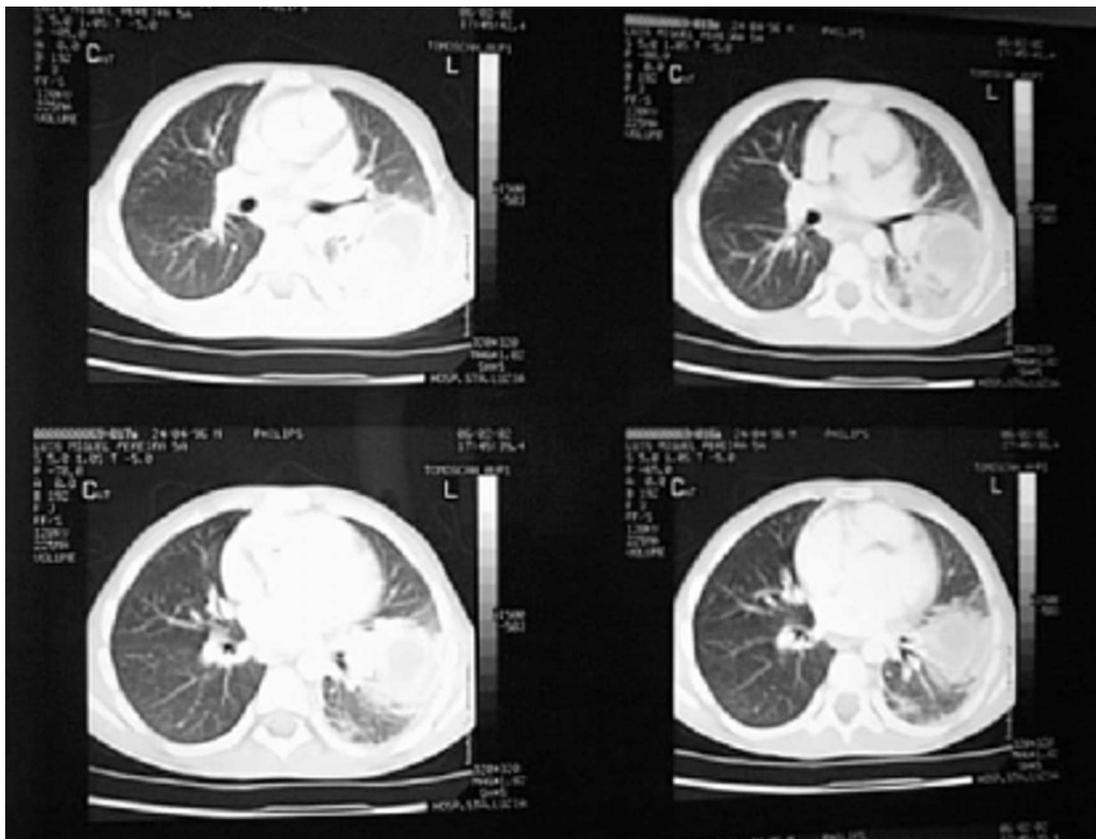


Fig. 5



Fig. 6

BIBLIOGRAFIA

1. TAN TQ, SELLEIMER DK, KAPLAN SL. Pediatric Lung Abscess: clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J*, 1995; 14:51-55.
2. MOITA ML. Abscesso pulmonar. In: M. Freitas e Costa. *Pneumologia na prática clínica*. 3ª ed. 1997; p. 531-545.
3. ABU-HASAN MN, MINIFEE PK, FAN LL. Radiological case of the month. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; vol.153: 85-86.
4. STERN RC. Pulmonary abscess. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:1309-10.
5. BRUKHEIMER E, DOLBERG S, SHLESINGERY, et al. Primary lung abscess in infancy. *Pediatr Pulm* 1995; 19: 188-91.
6. ASHER MI, LEVERSHA AM. Lung abscess. In: Cherrick V, Boat BW, editors. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders 1998; 552-55.
7. BROOK I, FINEGOLD JM. Bacteriology of aspiration pneumonia in children. *Pediatrics* 1980; 65: 1115-1120.
8. MARK PH, TURNER JAP. Lung abscess in childhood. *Thorax* 1968; 23: 216-220.
9. ASHER MI, SPIER S, BELAND M, et al. Primary lung abscess in childhood. The long-term outcome of conservative management. *Am J Dis Child* 1982; 136: 491-94.
10. KOSLOKE AM, BALL WS Jr, BUTLER C, et al. Drainage of pediatric lung abscess by cough, catheter or complete resection. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 596-600.
11. HOFFER FA, BLOOM DA, COLIN AA, FISHMAN SJ. Lung abscess versus necrotizing pneumonia: implications for interventional therapy. *Pediatr Radiology* 1999; 29: 87-91.
12. MOFFET HL. Pneumonia syndromes. In: Anonymous pediatric infectious disease. A problem-oriented Approach. 3th ed. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1989; 146-196.
13. WU MH, TSENG YL, LIN MI, et al. Surgical treatment of pediatric lung abscess. *Pediatr Surg Int* 1997; 12: 293-95.
14. TAN TQ, SELLEIMER DK, KAPLAN SL. Pediatric lung abscess in infancy. *Pediatr pulm* 1995; 19: 188-91.
15. KOBAYASHI K. *Streptococcus milleri* as a cause of pulmonary abscess. *Acta Paediatr* 2001; 90: 233-234.
16. SIRET D, PICHEROT G. Pneumopathie à Mycoplasme pneumonie chez un enfant de quatre ans avec abcédation bulleuse transitoire de lobe inférieur droit. *Arch Pédiatr* 2000; 7: 319-5.
17. MONTGOMERY VL, BRATCHER D. Complications associated with severe invasive Streptococcal syndrome. *J Pediatr* 1996; 129: 602-04.
18. EMANUEL B, SHULMAN ST. Lung abscess in infants and children. *Clin Pediatr* 1995; 34:2-6.
19. RHOLFING BM, WHITE EA. Hilar and mediastinal adenopathy caused by bacterial abscess of the lung. *Radiology* 1978; 128: 289-93.
20. PEREZ RE, PEREZ FJ, GARCIA MF, et al. Pulmonary symptoms of primary immunodeficiency diseases. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 238-244.
21. ORENSTEIN D. Emphysema and overinflation. In: Behrman R, Arvin A, editors. *Nelson's Textbook Pediatrics*, 15 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1996; 1227-29.
22. TSENG YL, WU MH, LIN MY, et al. Surgery for lung abscess in immunocompetent and immunocompromised children. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 470-73.
23. KLEIN JS, SCHULTZ, HEFFNER JE. Interventional radiology of the chest imaging-guided percutaneous drainage of pleural effusions, lung abscess and pneumothorax. *AJR* 1995; 165: 581-88.
24. BAMBERGER DM. Outcome of medical treatment of bacterial abscesses without therapeutic drainage: review of cases reported in the literature. *Clin Infect Dis* 1996; 23 (3): 592-603.
25. CUESTAS R, KIENZLEG G, ARMSTRONG J. Percutaneous drainage of lung abscess in infants. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 390-92.
26. ZUDHI MK, SPEAR RM, WORTHEN HM, PETERSON BM. Percutaneous catheter drainage of tension pneumatocele, secondarily infected pneumatocele, and lung abscess in children. *Crit Care Med* 1996; 24 (2): 330-33.
27. YANG P, LUHK, LEE Y, et al. Lung abscesses: US examination and US-guided transthoracic aspiration. *Radiology* 1991; 180: 171-75.
28. MCCARTHY VP, PATAMASUCON P, GAINES T, LUCAS MA, et al. Necrotizing Pneumococcal pneumonia in childhood. *Pediatr Pulmonology* 1999; 28: 217-221.
29. YAMANAKA A, HIRAI T, OHTAKE Y, et al. Surgery for thoracic empyema concurrent with rupture of lung abscesses in a child. *J. Pediatr Surg*, 1998; vol. 9, 33: 1408-1410.
30. KOSLOKE AM, CUSHING AH, SHUCK JM. Early decortication for anaerobic empyema in children. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 422-429.
31. JOHANSEN K, HANSEN S Jr. Symmetrical peripheral gangrene (purpura fulminans) complicating pneumococcal sepsis. *Am J Surg* 1993; 165: 624-45.
32. KEREM E, ZIV B, RUDENSKI B, et al. Bacteriemic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 242-244.
33. TUOMANEN EL. The biology of Pneumococcal infection. *Pediatr Res* 1997; 42: 253-58.