

ESTUDO COMPARATIVO DOS FATORES HEMATOLÓGICOS PROGNÓSTICOS DA PNEUMONIA NECROSANTE NA CIDADE DE MANAUS

Comparative study of hematological prognostic factors of Necrotizing Pneumonia in Manaus

Fernando Luiz Westphal*, Luciana Carreira Wezka**, Luis Carlos de Lima***, José Correa Lima Netto****,
Márcia dos Santos da Silva*****, Alessandra Bastos Alves*****

* Professor-adjunto e coordenador da disciplina de Cirurgia Torácica da Universidade Federal do Amazonas

** Médica intensivista pediátrica

*** Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Universitário Getúlio Vargas

**** Médico assistente do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Universitário Getúlio Vargas

***** Médica residente do 1.º ano de Otorrinolaringologia

***** Médica assistente

Instituição em que o trabalho foi realizado:

Universidade Federal do Amazonas - Departamento de Clínica Cirúrgica

RESUMO

Objetivos: Avaliar os fatores hematológicos prognósticos da pneumonia necrosante em crianças. **Métodos:** Estudo observacional, prospectivo. O trabalho foi desenvolvido em dois hospitais infantis da cidade de Manaus. Os pacientes foram selecionados a partir de dados clínicos e radiológicos, e divididos em três grupos, um com pneumonia necrosante (grupo 1), um com pneumonia associada a derrame pleural (grupo 2) e outro com pneumonia grave (grupo 3). Foram analisados parâmetros inflamatórios (PCR e contagem de leucócitos) e de hipercoagulabilidade sanguínea (contagem de plaquetas, TAP e TTPA). Os exames laboratoriais foram realizados no 1.º, 7.º e 14.º dias de internação hospitalar. Foi calculada a mediana da diferença entre o 7.º dia em relação ao 1.º, 14.º em relação ao 1.º e 14.º em relação ao 7.º, e os valores encontrados em cada grupo foram comparados por meio do teste de Kruskal-Wallis. **Resultados:** Foram incluídos 24 pacientes, com média de idade de 21,9 ($\pm 10,1$) meses, sendo 17 (70,8%) do sexo masculino. No grupo 1, foram alocados seis pacientes; no grupo 2, oito pacientes, e no grupo 3, dez pacientes. A análise do PCR mostrou níveis persistentemente elevados no grupo 1, e redução progressiva nos grupos 2 e 3 ($p = 0,056$). A análise dos fatores de hipercoagulabilidade não identificou diferenças significativas na evolução dos três grupos, bem como a contagem de leucócitos. **Conclusão:** Nesse grupo de pacientes não encontramos alterações significativas nos parâmetros analisados, com exceção do valor da PCR, que se encontrava maior no grupo 1.

Descritores: Pneumonia; Complicações; Abscesso Pulmonar; Necrose; Fatores de Coagulação Sanguínea.

ABSTRACT

Objectives: Analyze the prognostic hematological factors of necrotizing pneumonia in children. **Methods:** Observational, prospective and descriptive study with analytical

component. The study was conducted in two children's hospitals in Manaus. Patients were selected based on clinical and radiological data, and divided into three groups, one with necrotizing pneumonia (group 1), one with pneumonia associated with pleural effusion (group 2) and another with severe pneumonia (group 3). We analyzed inflammatory parameters (CRP and leukocyte count) and hypercoagulable (platelet count, APTT and TAP). Laboratory tests were conducted on the 1st, 7th and 14th days of hospitalization. We calculated the median difference between day 7 compared to 1st, 14th compared to 1st and 14th compared to 7th day and the values found in each group were compared using the Kruskal-Wallis test. **Results:** Were included 24 patients with average age of 21.9 (\pm 10.1) months, and 17 (70.8%) were males. In the group 1 were allocated six patients, in group 2, eight patients, and group 3, ten patients. PCR analysis showed persistently high levels in group 1, and progressive reduction in groups 2 and 3 ($p = 0.056$). Factors of hypercoagulability analysis not identify any significant differences in the evolution of three groups, as well as the leukocyte counts. **Conclusions:** In this group of patients we didn't find significant changes in the parameters analyzed, except the value of CRP, which had become greater in group 1.

Keywords: Pneumonia; Complications; Lung Abscess; Necrosis; Blood Coagulation Factors.

Introdução

A pneumonia necrosante (PN) faz parte de um espectro de doenças caracterizadas pela desvitalização do parênquima pulmonar, secundárias a um processo infeccioso invasivo, que inclui, além da PN, o abscesso e a gangrena pulmonar.¹

A PN sempre foi considerada uma complicação rara da pneumonia (PNM) lobar. Até algumas décadas atrás, a maior parte dos casos ocorria em pacientes adultos com história de alcoolismo, diabetes melitus, doenças respiratórias crônicas ou deficiências nutricionais. Os casos relatados em crianças geralmente estavam associados a fatores de risco conhecidos, tais como imunodeficiência, distúrbios neurológicos e desnutrição. Mais recentemente, o padrão epidemiológico da PN parece estar em fase de transformação, com aumento significativo no número de casos em crianças com PNM adquirida na comunidade sem nenhum fator predisponente para o desenvolvimento de infecções invasivas.²

O grande marco da PN é o infarto

pulmonar de um segmento ou lobo, juntamente com as artérias e brônquios que o nutrem; no entanto, a sequência de eventos que leva a necrose permanece desconhecida.¹ Alguns autores sugerem que o processo de desvitalização seja secundário a um evento trombótico e outros apontam a plaquetose como um dos fatores predisponentes ao desenvolvimento da trombose da artéria pulmonar, porém não há consenso a esse respeito.^{3,4}

São raros os trabalhos publicados sobre a evolução clínica da PN em crianças, além de eles não elucidarem o motivo do aparente aumento da incidência dessa complicação. Na tentativa de contribuir para o esclarecimento dessas questões, o presente trabalho pretende caracterizar a evolução clínica e laboratorial das PNM que poderão evoluir com necrose pulmonar e identificar possíveis fatores determinantes da evolução para a PN por meio da análise das principais provas de coagulação em pacientes na faixa etária pediátrica, internados nos prontos-socorros infantis da cidade de Manaus.

Metodologia

Trata-se de um estudo observacional, prospectivo, realizado no Hospital e Pronto-Socorro Infantil da Zona Sul e no Hospital e Pronto-Socorro Infantil da Zona Leste, na cidade de Manaus-AM.

Foram selecionados 24 pacientes, divididos em três grupos com base nos seguintes critérios, avaliados por dois dos pesquisadores:

Grupo 1: foram considerados portadores de PN os pacientes com PNM progressiva, sem resolução apesar de antibioticoterapia ideal, associada a achados laboratoriais de processo inflamatório, como altos níveis de Proteína C Reativa (PCR), e as seguintes características positivas na tomografia axial computadorizada de tórax (TAC): área de consolidação sem perda de volume; imagem necrótica radiolúcida dentro dessa área; presença de pneumatocele irregular, solitária ou múltipla, sem nível hidroaéreo ou formação de abscesso.

Grupo 2: foram classificados como portadores de PNM associada a derrame pleural os pacientes com PNM e evidências de derrame parapneumônico na radiografia de tórax (RT).

Grupo 3: pacientes com PNM grave que necessitaram de internação hospitalar, mas não possuíam PN nem derrame pleural.

Foram realizados os seguintes exames laboratoriais: hemograma com contagem de leucócitos, contagem de plaquetas, tempo de atividade da protrombina (TAP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) e PCR.

Os exames foram realizados no 1.º (D0),

7.º (D7) e 14.º (D14) dias de internação.

Os dados foram apresentados por meio de tabelas de frequência, sendo que para as variáveis quantitativas quando apresentavam distribuição normal foi calculada a média e o desvio-padrão (DP), no caso da não comprovação da hipótese de normalidade foi calculado a mediana, primeiro (Q1) e terceiro (Q3) quartil. Na comparação das medianas em relação aos grupos foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis.

Na análise dos exames laboratoriais foi calculada a mediana da diferença entre o sétimo dia em relação ao primeiro (D7 - D0), décimo quarto em relação ao primeiro (D14 - D0) e décimo quarto em relação ao sétimo (D14 - D7), caracterizando a evolução na primeira (D7 - D0) e segunda (D14 - D7) semanas, e a evolução final (D14 - D0).

O *software* utilizado na análise dos dados foi o Epi-Info versão 3.5.1 para Windows e o nível de significância fixado para aplicação dos testes estatísticos foi de 5%.

O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Amazonas em junho/2009 (CAE 0080.0.115.000-09).

Resultados

Na amostra total de 24 pacientes, 17 (70,8%) eram do sexo masculino. A média de idade foi de 21,9 meses ($\pm 10,1$). A distribuição segundo o gênero e a idade dos pacientes de acordo com a divisão por grupos está representada na Tabela 1.

Variáveis	Grupo 1 (n = 6)		Grupo 2 (n = 8)		Grupo3 (n = 10)	
	f _i	%	f _i	%	f _i	%
Gênero						
Feminino	2	33,3	1	12,5	4	40
Masculino	4	66,6	7	87,5	6	60
Idade (meses)						
Média \pm DP	28,83 \pm 11,53		21 \pm 11,69		18,50 \pm 5,93	

Tabela 1 - Distribuição segundo gênero e idade dos pacientes de acordo com a divisão dos grupos
f_i = frequência absoluta simples; DP = desvio padrão

As características clínicas da amostra estudada estão expostas na Tabela 2. Os principais sintomas encontrados foram febre (100%), tosse (95,8%) e expectoração (62,5%). Todos os pacientes apresentavam algum sinal de desconforto respiratório (tiragem subcostal, retração de fúrcula esternal ou dispneia intensa) no momento da admissão, indicando a gravidade dos casos. Quanto à ausculta pulmonar, as principais alterações foram crepitações (100%) e diminuição do murmúrio vesicular (58,4%), duas características da síndrome de consolidação pulmonar, roncos (58,3%) e sibilos (41,7%), que indicam a presença de secreção em vias aéreas e broncoespasmo, respectivamente.

Variáveis (n = 24)	f _i	%
Febre	24	100
Tosse	23	95,8
Expectoração	15	62,5
Sinais de desconforto respiratório	24	100,0
Dor pleurítica	11	45,8
Dor abdominal	11	45,8
Ausculta pulmonar		
Crepitações	24	100,0
Roncos	14	58,3
Sibilos	10	41,7
Sopro tubário	4	16,7
Atrito pleural	2	8,3
Murmúrio vesicular		
Aumentado	8	33,3
Ausente	2	8,3
Diminuído	14	58,4
Duração da febre (dias)		
Média ± DP	8,8 ± 5,2	
Tempo de internação (dias)		
Média ± DP	28,8 ± 11,8	

Tabela 2 - Distribuição segundo a frequência das características clínicas dos pacientes na amostra total
f_i = frequência absoluta simples; DP = desvio padrão

Quanto à duração da febre em cada grupo, os grupos 1 e 2 apresentaram média semelhante (médias = 11,3 ± 2,87 e 10,12 ± 6,72, respectivamente), com duração maior que o grupo com PNM grave (média = 6,3 ± 4,21).

Os agentes etiológicos foram identificados por meio de hemocultura em apenas dois casos (8,3%), sendo encontrado o *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* resistente à metilina.

A análise da evolução laboratorial dos pacientes está exposta na Tabela 3.

Variáveis	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3		p*
	Med.	Q ₁ /Q ₃	Med.	Q ₁ /Q ₃	Med.	Q ₁ /Q ₃	
Leucócitos							
D7 - D0	-940	-6300/3100	-3380	-15395/5250	750	-3830/3200	0,534
D14 - D0	-8900	-10220/7100	-14990	-32170/5400	-2555	-7500/-1300	0,429
D14 - D7	-4165	-10740/-1100	-4740	-10680/-2900	-3400	-12200/2020	0,875
Plaquetas (x 10³)							
D7 - D0	97,5	-222,0/189,0	235,0	21,5/467,5	254,0	58,0/408,0	0,249
D14 - D0	76,5	-83,0/524,0	131,0	65,0/433,0	47,0	-53,0/127,0	0,774

D14 - D7	174	-93,0/437,0	-206,5	-333,0/150,0	-176,5	-289,0/32,0	0,136
TAP (seg)							
D7 - D0	-2,0	-4,0/0,0	0,5	-0,5/1,0	0,5	0,0/1,0	0,083
D14 - D0	-0,5	-3,0/0,0	0,0	-1,0/0,0	1,0	0,0/1,0	0,159
D14 - D7	0,5	0,0/3,0	0,0	-1,0/0,0	0,0	0,0/0,0	0,215
TAP (%)							
D7 - D0	9,0	0,0/19,0	0,0	-6,0/14,0	0,0	0,0/0,0	0,261
D14 - D0	0,0	0,0/0,0	1,0	0,0/7,0	0,0	-7,0/0,0	0,076
D14 - D7	-0,5	-18,0/0,0	0,0	0,0/8,0	0,0	-8,0/0,0	0,092
TTPA (seg)							
D7 - D0	-10,5	-18,0/-5,0	-1,5	-9,0/2,0	1,0	-3,0/2,0	0,308
D14 - D0	-0,5	-7,0/11,0	-4,0	-7,0/0,0	0,0	-2,0/2,0	0,397
D14 - D7	10,5	-1,0/16,0	-1,0	-7,0/0,0	0,0	0,0/1,0	0,132
PCR							
D7 - D0	9,0	-54,0/41,0	-83,5	-173,5/-47,5	-22,5	-90,5/-9,0	0,089
D14 - D0	-19,0	-54,0/62,0	-122,5	-235,0/-62,0	-13,0	-93,0/-8,0	0,056
D14 - D7	13,5	-22,0/28,0	-30,0	-39,0/-12,0	0,0	-21,0/0,0	0,084

Tabela 3 - Distribuição segundo a mediana da diferença dos valores dos exames laboratoriais para 7 e 14 dias de evolução em cada grupo

* Teste de Kruskal-Wallis; Med.= mediana; Q = quartis.

Observou-se uma redução na contagem de leucócitos na primeira semana (D7 - D0) nos grupos 1 e 2, e aumento no grupo 3, enquanto que na segunda semana (D14 - D7) houve redução em todos os grupos, indicando uma possível resolução do processo infeccioso. Não houve diferença estatisticamente significativa na evolução dos três grupos.

O grupo 1 apresentou níveis persistentemente elevados de PCR na primeira e na segunda semanas, enquanto que os grupos 2 e 3 apresentaram redução progressiva; entretanto, a diferença encontrada não foi estatisticamente relevante.

Os três grupos apresentaram aumento no número de plaquetas durante a primeira semana de evolução, porém os grupos 2 e 3 apresentaram redução na segunda semana enquanto que o grupo 1 apresentou novo aumento. Na evolução total (D14 - D0), foi observado aumento em todos os grupos, não havendo diferença estatística entre eles.

Na análise do TAP (avaliação da via extrínseca da coagulação) medido em porcentagem, o grupo 1 apresentou aumento na primeira semana e redução na segunda, sem

diferença na evolução total, enquanto que os grupos 2 e 3 não apresentaram alterações na primeira e segunda semanas de evolução. Ao analisarmos o mesmo parâmetro medido em segundos, houve redução na primeira semana no grupo 1 e aumento nos grupos 2 e 3. Na segunda semana houve aumento no grupo 1, enquanto os grupos 2 e 3 não apresentaram alterações. Apesar dessas observações, a diferença encontrada entre os três grupos não foi estatisticamente significativa.

Outro parâmetro utilizado para avaliar o sistema de coagulação dos pacientes foi o TTPA (avaliação da via intrínseca da coagulação). Os grupos 1 e 2 apresentaram redução do TTPA na primeira semana, enquanto o grupo 3 apresentou aumento nesse mesmo período. Na segunda semana, houve aumento do TTPA no grupo 1 e redução no grupo 2, sem alterações no grupo 3.

A principal complicação observada nos pacientes foi a formação de pneumatocele, que ocorreu em cinco (83,3%) pacientes do grupo 1 e em dois (25%) pacientes do grupo 2. O encarceramento pulmonar foi encontrado em cinco (83,3%) pacientes do grupo 1 e em

dois (25%) pacientes do grupo 2. Outro achado comum foi o empiema pleural, presente em cinco (83,3%) pacientes do grupo 1 e em três (37,5%) pacientes do grupo 2.

A insuficiência respiratória aguda ocorreu em dois (33,3%) pacientes do grupo 1, em dois pacientes (25%) do grupo 2 e em quatro (40%) pacientes do grupo 3. As principais complicações observadas nos pacientes estão dispostas na Tabela 4.

Complicações	Grupo 1 (n = 6)		Grupo 2 (n = 8)		Grupo3 (n = 10)	
	f _i	%	f _i	%	f _i	%
IRpA	2	33,3	2	25	4	40
Encarceramento pulmonar	5	83,3	2	25	0	-
FBP	1	16,6	1	12,5	0	-
Pneumatocele	5	83,3	3	37,5	0	-
Pneumotórax	1	16,6	0	-	0	-
Piopneumotórax	3	50	1	12,5	0	-
Atelectasias	4	66,6	2	25	0	-
Empiema	5	83,3	3	37,5	0	-
Nenhuma	0	-	2	25	6	60

Tabela 4 - Complicações pré-operatórias observadas
f_i = frequência absoluta simples; IRpA = insuficiência respiratória aguda; FBP = fístula broncopleural

Quanto ao tratamento cirúrgico realizado nos pacientes com PN, a ressecção do parênquima pulmonar foi necessária em três casos, sendo realizadas uma (16,6%) lobectomia e duas segmentectomias (33,3%). Apenas um (16,6%) paciente não necessitou de procedimento cirúrgico. Os procedimentos realizados estão expostos na Tabela 5.

Variáveis (n=6)	f _i	%
Lobectomia	1	16,6
Segmentectomia	2	33,3
Descorticação pleuropulmonar	5	83,3
Nenhuma	1	16,6

Tabela 5 - Cirurgias realizadas nos pacientes com pneumonia necrosante

Discussão

A persistência de febre, dor torácica, sinais de desconforto respiratório, piora do quadro clínico ou surgimento de novas complicações secundárias à PNM na vigência de antibioticoterapia otimizada são os parâmetros classicamente utilizados para a suspeição diagnóstica de necrose pulmonar.^{5,6} A resposta clínica deve ocorrer após 48 a 72 horas do início da antibioticoterapia, com redução da febre e da dispneia. Num estudo que revisou o processo de internação

de 15 pacientes na faixa etária pediátrica com o diagnóstico de PN, foi observada a persistência da febre e dos sinais de desconforto respiratório em média por 13 e cinco dias, respectivamente.⁷ Em outro estudo, foi observada uma média de duração da febre e da necessidade de oxigênio inalatório significativamente maior nas crianças com PNM complicada em relação à PNM não complicada.⁸ Neste trabalho, a média de duração da febre no grupo com PN foi de 11,3 dias, uma duração próxima ao observado pelos autores citados e maior que

a apresentada pelos pacientes classificados como portadores de PNM grave (média de 6,3 dias), confirmando a persistência do quadro clínico como forte indício de evolução para necrose pulmonar.

Estudos demonstram que o aumento na concentração sérica de PCR ocorre na grande maioria dos pacientes portadores de PNM, com elevação dos seus níveis já nas fases iniciais da inflamação sistêmica e do estado de sepse, porém sem aumento significativo nas fases mais tardias e severas.^{9,10} Dessa forma, a dosagem sérica de PCR é um bom parâmetro para o diagnóstico de inflamação sistêmica em crianças com PNM, sendo útil para identificar casos graves ainda na fase inicial. Os pacientes com PN analisados neste trabalho apresentaram níveis elevados de PCR durante as duas semanas de acompanhamento, enquanto os pacientes com derrame pleural e PNM grave evoluíram com redução desse mesmo parâmetro, um comportamento próximo ao relatado na literatura. Por conta do pequeno número de pacientes na amostra estudada, porém, não foi possível encontrar diferença estatisticamente significativa que nos permita afirmar que os níveis persistentemente elevados de PCR foram indicativos de gravidade do quadro clínico nos pacientes com PN em relação aos dois grupos controle. De forma oposta ao que foi apresentado, uma análise realizada utilizando uma amostra maior em cada grupo (n = 36) encontrou diferenças significativas nos valores de PCR e leucócitos, confirmando a maior gravidade dos pacientes com PN.¹¹

A identificação de trombose dos grandes vasos pulmonares e vasos brônquicos fez surgir a hipótese de que a desvitalização do parênquima pulmonar fosse secundária ao evento trombótico e não apenas à ação invasiva dos patógenos envolvidos.¹² Vários fatores foram apontados como indutores da trombose pulmonar, entre eles a vasculite resultante da infecção bacteriana e a liberação de substâncias procoagulantes

pelos microrganismos, sem, no entanto, haver um consenso a esse respeito.¹ Nessa pequena série de casos, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos em termos de provas de coagulação. Estudos maiores também não conseguiram identificar um estado de hipercoagulabilidade sanguínea que predispuisse as crianças com PN a eventos trombóticos.¹¹

O mais provável é que a PN seja de origem multifatorial, com o envolvimento de um microrganismo invasor capaz de liberar diferentes toxinas com capacidade proteolítica e procoagulante, e de induzir uma resposta inflamatória exacerbada pelo hospedeiro, com grande produção de citocinas e lesão endotelial. A interação desses fatores levaria à trombose pulmonar com obstrução progressiva do suprimento sanguíneo que nutre o parênquima pulmonar acometido e o brônquio proximal, com redução na oferta de oxigênio e falha da corrente sanguínea em levar os antibióticos até o segmento em questão, agravando a desvitalização tecidual já iniciada pelo próprio patógeno. Para a confirmação dessa hipótese seriam necessários estudos mais detalhados a respeito das citocinas inflamatórias produzidas pelo hospedeiro e das toxinas liberadas pelos patógenos envolvidos no processo.

A definição do agente etiológico da PNM grave, que ocorre de forma rapidamente progressiva, poderia direcionar de forma mais adequada a antibioticoterapia, no entanto isso nem sempre é possível. As técnicas mais utilizadas são a hemocultura e a análise do líquido pleural nos casos em que há derrame pleural associado. Em ambos os métodos, o resultado é positivo numa porcentagem variável de casos, a depender do agente etiológico, faixa etária do paciente e do uso prévio de antibióticos.⁷ Dados na literatura relatam percentuais de crescimento bacteriano entre 10 e 35% nas hemoculturas e 50 a 70% na cultura de aspirado pleural, sendo que o uso

prévio de antibióticos é a principal dificuldade encontrada para isolar o patógeno.¹³ Neste trabalho, foram coletadas duas amostras para hemocultura em cada paciente, todavia o crescimento bacteriano só ocorreu em dois casos (8,3%). Os agentes identificados foram *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina. Nos pacientes com derrame pleural associado também foi realizada a cultura do líquido pleural, mas não houve crescimento em nenhum caso. O baixo índice de positividade das técnicas utilizadas se deve principalmente às altas doses de antibiótico administradas aos pacientes antes da coleta do material para cultura.

Cerca de 80% dos pacientes com PN apresentavam empiema pleural associado, índice maior que o encontrado em outros estudos.^{7,14} Sabe-se que o empiema pleural surge a partir da evolução de um derrame pleural exsudativo e pode culminar com o encarceramento pulmonar na sua fase mais tardia.¹⁵ Nos estudos citados, apesar da baixa associação da PN com empiema, houve uma grande associação da PN com o derrame pleural exsudativo. Dessa forma, é provável que o índice maior de empiema encontrado nessa série de casos se deva principalmente ao fato de o diagnóstico ter sido realizado tardiamente, num momento mais avançado da doença. O encarceramento pulmonar ocorreu em todos os pacientes com PN e empiema pleural, sendo necessária a realização de decorticação pleuropulmonar.

O desenvolvimento de FBP possui forte associação com a PN e seu achado em casos de PNM grave com derrame pleural associado pode indicar necrose pulmonar adjacente.¹¹ Neste trabalho, a FBP foi encontrada em apenas um paciente com PN, uma incidência bem abaixo do observado por outros autores.^{16,17} Isso se deve, provavelmente, ao pequeno tamanho da amostra analisada.

A formação de pneumatoceles foi observada em cinco pacientes (83,3%) com PN e em três pacientes (37,5%) com PNM

associada a derrame pleural. Esse achado foi maior que o relatado por outros autores, porém as pneumatoceles parecem ocorrer de forma esporádica na PNM, não havendo associação com a necrose pulmonar.⁷

Um total de 83% dos pacientes com PN necessitaram de procedimento cirúrgico, sendo que a ressecção pulmonar (lobectomia/segmentectomia) foi necessária em 50% dos casos, um índice elevado em relação a outros trabalhos.^{18,19} Entretanto, a ressecção cirúrgica do tecido necrosado pode ser necessária nos casos mais graves.²⁰

Conclusão

Na análise das provas inflamatórias, os pacientes com PN apresentaram níveis persistentemente elevados enquanto que os grupos com PNM associado a derrame pleural e PNM grave evoluíram com redução nos níveis de PCR; entretanto, a análise estatística não mostrou diferença significativa entre os grupos.

Os três grupos evoluíram com redução no número de leucócitos, não sendo identificada diferença de gravidade entre os três grupos por meio desse parâmetro.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os três grupos na análise das provas de coagulação, tornando pouco provável que o estado de hipercoagulabilidade do hospedeiro seja o principal fator predisponente para a trombose pulmonar e consequente evolução para necrose.

Dentre os parâmetros analisados, não foram encontrados fatores prognósticos para a PN.

Referências

1. Penner, C; Maycher, B; Long, R. Pulmonary gangrene: A complication of bacterial pneumonia. *Chest.*, 1994; 105(2):567-73.

2. Hausdorff, W. Invasive pneumococcal disease in children: geographic and temporal variations in incidence and serotype distribution. *Eur J Ped.*, 2002; 161(2):S135-9.
3. Danner, P; McFarland, D; Felson, B. Massive pulmonary gangrene. *Am J Roentgenology.*, 1968; 103(3):548-54.
4. Humphreys, DR. Spontaneous lobectomy. *Br Med J.*, 1945; 2(4.414):185-6.
5. Wong, KS; Chiu, CH; Yeow, KM; Huang, YC; Liu, HP; Lin, TY. Necrotising pneumonitis in children. *Eur J Pediatr.*, 2000; 159(9):684-8.
6. Kerem, E; Bar Ziv, Y; Rudenski, B; Katz, S; Kleid, D; Branski, D. Bacteremic necrotizing pneumococcal pneumonia in children. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1994; 149(1):242-4.
7. Barreira, JL; Pissarra, S; Nunes, T; Sousa, AR; Azevedo, I; Guedes-Vaz, ML. Pneumonias necrosantes em crianças previamente saudáveis. *Rev Port Pneumol.*, 2002; 8(1):1-13.
8. Tan, TQ; Mason, EO, Jr.; Wald, ER; Barson, WJ; Schutze, GE; Bradley, JS *et. al.* Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics.*, 2002; 110(1 Pt 1):1-6.
9. Hedlund, J; Hansson, LO. Procalcitonin and C-reactive protein levels in community-acquired pneumonia: correlation with etiology and prognosis. *Infection.*, 2000; 28(2):68-73.
10. Castelli, GP; Pognani, C; Meisner, M; Stuani, A; Bellomi, D; Sgarbi, L. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit Care.*, 2004; 8(4):R234-42.
11. Hacimustafaoglu, M; Celebi, S; Sarimehmet, H; Gurpinar, A; Ercan, I. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr.*, 2004; 93(9):1.172-7.
12. Krishnadasan, B; Sherbin, VL; Vallières, E; Karmy-Jones, R. Surgical management of lung gangrene. *Can Respir J.*, 2000; 7(5):401-4.
13. Rodrigues, JC; Silva Filho, LVF; Bush, A. Diagnóstico etiológico das pneumonias: uma visão crítica. *J Ped.*, 2002; 78(2): S129-S140.
14. Sawicki, GS; Lu, FL; Valim, C; Cleveland, RH; Colin, AA. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J.*, 2008; 31(6):1285-91.
15. Velhote, CEP; Velhote, MCP; Velhote, TFO. Decorticação pleural precoce no tratamento do empiema pleural complicado na criança. *Rev Col Bras Cir.*, 2000; 27(1):41-4.
16. Hoffer, FA; Bloom, DA; Colin, AA; Fishman, SJ. Lung abscess versus necrotizing pneumonia: implications for interventional therapy. *Pediatr Radiol.*, 1999; 29(2):87-91.
17. Hodina, M; Hanquinet, S; Cotting, J; Schnyder, P; Gudinchet, F. Imaging of cavitary necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol.*, 2002; 12(2):391-6.
18. Chen, JS; Huang, KC; Chen, YC; Hsu, HH; Kuo, SW; Huang, PM *et. al.* Pediatric empyema: outcome analysis of thoracoscopic management. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2009; 137(5):1.195-9.
19. Macedo, M; Meyer, KF; Oliveira, TCM. Pneumonia necrosante em crianças submetidas à toracoscopia por empiema pleural: incidência, tratamento e evolução clínica. *J Bras Pneumol.*, 2010; 36(3):301-5.
20. Westphal, FL; Lima, LC; Ferreira, CA; Carvalho, MA. Tratamento cirúrgico da pneumonia necrosante: análise de quatro casos. *J Bras Pneumol.*, 2000; 26(1):1-4.