

Abcesso Pulmonar e Infecção por Citomegalovírus em Lactente. Caso Clínico

MARISOL ANSELMO, LUÍS GONÇALVES, JOÃO ROSA, M.ª JOSÉ CASTRO

Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Faro

Resumo

O abcesso pulmonar é raro na idade pediátrica. Com um quadro sintomático arrastado, causa uma morbilidade significativa nas crianças. Inovadoras técnicas de diagnóstico, os antibióticos e possibilidade de cirurgia, diminuíram a gravidade desta patologia.

A infecção por Citomegalovírus é a mais frequente infecção congénita na criança. Quase sempre inaparente, é fundamental o conhecimento da sua epidemiologia, virologia e comportamento no organismo.

Os autores apresentam o caso clínico de um lactente de dois meses a quem foi diagnosticado abcesso pulmonar por *Staphylococcus aureus*. Foi submetido a cirurgia e o exame histológico do quisto excisado permitiu detectar alterações citopáticas induzidas por Citomegalovírus.

Coloca-se a hipótese da infecção congénita por Citomegalovírus estar relacionada com a existência de malformação congénita.

Palavras-Chave: Abcesso pulmonar; Criança; Citomegalovírus; Malformação congénita.

Summary

Lung Abscess and Cytomegalovirus Infection in a Child. Case Report

Lung abscess is rare in the pediatric age group. Its slowly progressive course leads to significant morbidity in children. New diagnostic methods, the use of antibiotics and surgery, has improved the outcome of this disease.

The Cytomegalovirus infection is the most frequent congenital infection. Knowledge of the epidemiology, virology and behavior of the virus is important to diagnosis, since it is often a asymptomatic infection.

The authors present the clinical case of a two month old baby with *Staphylococcus aureus* lung abscess. After surgical excision, histological examination of a lung cyst showed the existence of cytomegalic inclusions cells.

The causal relationship between Cytomegalovirus infection and congenital malformation remains as yet unanswered.

Key-Words: Lung Abscess; Child; Cytomegalovirus; Congenital malformation.

Introdução

O abcesso pulmonar é uma entidade nosológica rara na criança, com uma morbilidade considerável^(1,2).

Trata-se de uma cavidade com conteúdo purulento, resultado de um processo infeccioso que conduziu a necrose e supuração do parênquima pulmonar. Na criança e sobretudo no lactente, a causa mais frequentemente evocada é a aspiração de material infectado^(2,3). Sintomas e sinais como febre, tosse produtiva, dispneia, polipneia e tiragem, são manifestações clínicas comuns desta patologia⁽¹⁻³⁾. O diagnóstico é obtido através de exames imagiológicos como radiografia de tórax, ultrasonografia ou tomografia axial computadorizada (TAC), que evidenciam uma imagem de hipotransparência no parênquima pulmonar, com conteúdo líquido e nível hidroaéreo⁽¹⁻⁴⁾.

A antibioticoterapia empírica deve ser instituída de imediato, com cobertura para Gram positivos aeróbios e anaeróbios e no caso das crianças no período neonatal ou outros hospedeiros susceptíveis, com espectro para Gram negativos⁽¹⁻⁴⁾.

A resolução sintomática e imagiológica é esperada em 3-6 semanas. O prognóstico é habitualmente favorável⁽²⁻⁵⁾.

O citomegalovírus (CMV), é um vírus DNA da família herpesvírus. Responsável pela infecção viral congénita mais frequente, surge de forma assintomática em 90%

Correspondência: Marisol Anselmo
Rua da República, N.º 58
8135-121 Almancil
Tel.: 289 391 546 / Telemóvel: 91 974 721 12
Fax: 289 395 759
Endereço electrónico: Jokmar@net.sapo.pt

Aceite para publicação em 06/12/2000.
Entregue para publicação em 06/10/2000.

dos casos. O CMV permanece latente no organismo, reactiva-se em caso de imunodepressão sendo por si só um agente imunossupressivo. A transmissão do vírus pode ocorrer pré, peri ou pós-natal (6-9).

A expressão clínica e a gravidade da infecção variam com a idade da criança, via de transmissão e imunocompetência (9). O risco de infecção fetal grave é maior no caso de infecção primária materna durante a gravidez (6-9). Cerca de 10-20% das crianças afectadas apresentam défice cognitivo e hipoacusia neurosensorial e 5% infecção congénita sintomática, a doença de inclusão citomegálica, com manifestações no recém-nascido (6-11).

Caso Clínico

Lactente do sexo masculino, dois meses de idade, raça caucasiana, admitido no Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Faro (HDF), por tosse persistente e dificuldade respiratória ligeira.

Sem antecedentes familiares ou pessoais relevantes.

Em aparente estado de saúde até uma semana antes do internamento, inicia obstrução nasal e rinorreia anterior em apirexia, sendo medicado com terapêutica sintomática.

Por tosse persistente e dificuldade respiratória ligeira recorre ao Serviço de Urgência do HDF. Na admissão salienta-se: temperatura axilar – 36.5°C; saturação de oxigénio (O₂) por oximetria de pulso – 89%; pele marmoreada; polipneia e tiragem infracostal discretas; auscultação pulmonar – diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax direito e raros ferveores subcrépitanes dispersos.

Dos exames complementares de diagnóstico efectuados destacam-se: Leucocitose com neutrofilia (22.500 leucócitos/11700 neutrófilos); Proteína C Reactiva – 114.9 µg/ml (normal < 5 µg/ml); radiografia de Tórax – imagem de hipotransparência no hemitórax direito (Fig. 1).

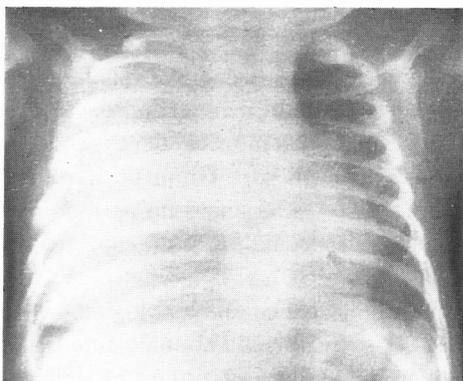


FIG. 1 – Radiografia do Tórax PA na admissão.

Perante o quadro clínico, laboratorial e radiológico coloca-se a hipótese de diagnóstico de Pneumonia à direita e decide-se o internamento, iniciando terapêutica com amoxicilina e ácido clavulânico endovenoso.

Ao 5.º dia de internamento, por agravamento da dificuldade respiratória (tiragem global e polipneia) e acessos de tosse não produtiva, em apirexia, com descida da saturação de O₂ (84%) e necessidade de O₂ suplementar, realizou radiografia de tórax (Fig. 2) e ecografia torácica que revelaram a existência de hidropneumotórax. A gasometria era normal.

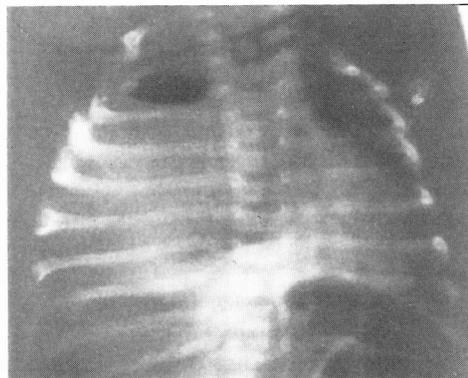


FIG. 2 – Radiografia do Tórax PA – 5.º dia de internamento.

Foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos do HDF. Procedeu-se à colocação de dreno torácico, com drenagem de ar e de cerca de 200 ml de líquido com aspecto purulento. Realizou radiografia torácica (Fig. 3).

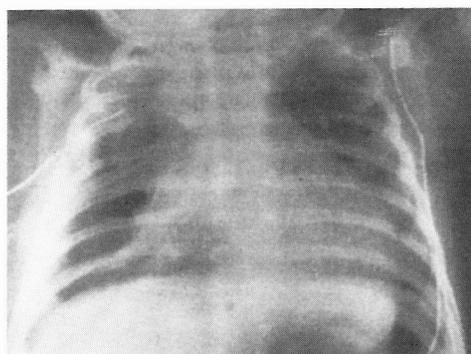


FIG. 3 – Radiografia do Tórax PA após drenagem torácica.

Após a drenagem torácica verificou-se uma melhoria da dificuldade respiratória com diminuição das necessidades de oxigénio. Iniciou terapêutica com vancomicina e cefotaxima, suspendendo anterior medicação.

No exame bacteriológico do exsudado purulento foi isolado *Staphylococcus aureus* sensível à vancomicina. As hemoculturas foram estéreis e as serologias pedidas foram negativas (Vírus da Imunodeficiência Humana 1 e 2 e *Chlamydia Trachomatis*).

Apesar da normalização dos parâmetros analíticos de infecção manteve quadro clínico de tosse não produtiva com dificuldade respiratória, não sendo também favorável a evolução imagiológica. Para esclarecimento da situação clínica, ao 12.º dia de internamento foram efectuados radiografia de Tórax e TAC Torácica. Este último exame evidenciou – «volumosa cavidade aérea nos 2/3 superiores do hemitórax direito (5x5x2.5 cms), sem nível hidro-aéreo em correlação com abcesso pulmonar» (Figs. 4 e 5).

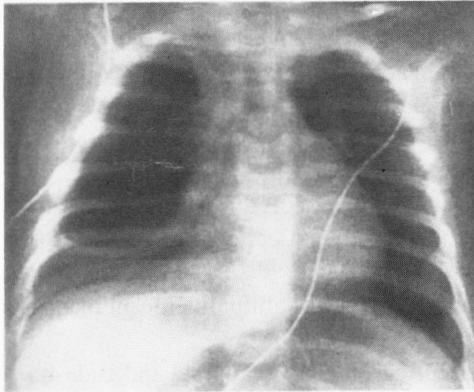


FIG. 4 – Radiografia do Tórax PA – cavidade aérea no hemitórax direito.



FIG. 5 – TAC Torácica – cavidade aérea no hemitórax direito.

Por necessitar de Cirurgia Torácica, foi transferido para o Hospital de Santa Marta. Foi submetido a intervenção cirúrgica, com excisão de quisto gigante com várias fístulas brônquicas. A TAC torácica após cirurgia mostrou expansão pulmonar e pequena cavidade residual em regressão (Fig. 6).

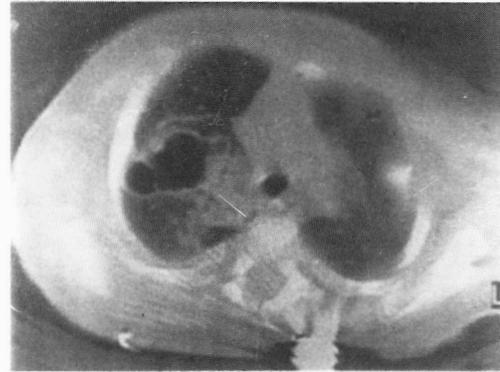


FIG. 6 – TAC Torácica – cavidade residual no hemitórax direito.

O exame histológico da peça operatória realçou a existência de «fragmentos constituídos por tecido pulmonar subpleural, com marcadas alterações inflamatórias e fibrose. A face não pleural está revestida por tecido de granulação e zonas de fibrose com hemorragia, identificando-se algumas áreas focos de metaplasia escamosa. Identificam-se inúmeras células com alterações citopáticas induzidas por CMV na face subpleural do fragmento do quisto e provável necrose brônquica que condicionaria a formação do quisto. Pesquisa de fungos e BAAR negativa». (Fig. 7).

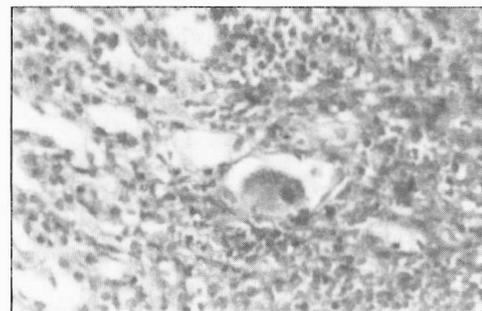


FIG. 7 – Histologia do parênquima pulmonar com alterações citopáticas por CMV.

Foram então pedidas, serologia para CMV que revelaram IgM (7.97 sob cutoff) e IgG positivas. A Antigenémia, Virúria e *Polimerase Chain Reaction* (PCR DNA) para CMV, foram negativas.

Decorridos 15 dias da cirurgia encontrava-se assintomático e com exame objectivo normal.

Com o diagnóstico definitivo de Infecção por CMV e Abscesso pulmonar por *Staphylococcus aureus*, foi referenciado à Consulta.

O estudo da imunidade celular e humoral, o exame oftalmológico e a TAC crânio encefálica não apresentaram alterações. A serologia para CMV efectuada aos pais, foi positiva na mãe (IgM e IgG).

Está programado estudo dos potenciais evocados auditivos.

Discussão e Conclusão

A falência do sistema imunitário local e sistémico está na origem do abscesso pulmonar, quando um micro-organismo patogénico de elevada virulência infecta o parênquima pulmonar⁽²⁾. Essa imunodepressão pode ser induzida por vírus da família Herpes, como o CMV, que na maioria dos casos está presente de forma assintomática⁽⁶⁻⁸⁾.

Apesar de a clínica da infecção pulmonar por *Staphylococcus aureus* ser habitualmente exuberante, no presente caso isso não sucedeu, ocorrendo apenas polipneia e tosse não produtiva, mantendo-se a criança apirética e com estado geral conservado.

Procedimentos como a toracocentese ou a aspiração de conteúdo purulento por broncoscopia estão indicados se não se verificar resposta adequada à terapêutica instituída⁽⁴⁾, situação presente neste caso.

A drenagem torácica permitiu identificar o agente infeccioso, que por incompetência de sistema imunitário terá provocado um processo supurativo com destruição do parênquima pulmonar e posterior formação e de cavidade (abscesso pulmonar no hemitórax direito). A anatomia brônquica torna o hemitórax direito duas vezes mais susceptível que o esquerdo, para a localização do abscesso pulmonar⁽³⁾.

Quanto à presença de alterações citopáticas induzidas por CMV na face subpleural do quisto excisado, colocamos a hipótese de ter ocorrido uma infecção congénita por CMV. O diagnóstico desta situação é obtido por cultura viral (isolamento do vírus mais frequentemente na urina ou saliva), PCR DNA para CMV, antigenémia, serologias para CMV e exame histológico de tecidos biopsados que revela a presença de células com inclusões citomegálicas intranucleares. A infecção congénita é diagnosticada se, até à segunda semana de vida for feito isolamento do vírus na urina, for detectada IgM para CMV positiva no sangue do cordão umbilical ou sangue do recém nascido ou ainda se a PCR DNA para CMV for positiva^(6-8, 11-13).

Pelos exames realizados não é possível provar que esta criança tenha tido contacto com o CMV *in útero*. No

entanto pela sua idade e pela presença de uma lesão quística tão extensa com inclusões citomegálicas à sua periferia, apontamos o CMV como agente etiológico pré-natal da lesão quística pulmonar. Esta hipótese é apoiada na literatura por Lu Y et al, que concluiu que existe uma forte correlação entre infecção por CMV e existência de malformações congénitas sobretudo no sistema nervoso central e pulmão⁽¹⁴⁾.

Em conclusão, atendendo à idade da criança, dois meses, parece-nos provável que esta tenha contactado com o CMV *in útero*. Da infecção terá resultado um quisto no parênquima pulmonar. Por outro lado, ainda que assintomática, a infecção por CMV terá condicionado imunodepressão, que favoreceu a infecção secundária por *Staphylococcus aureus* com evolução para abscesso pulmonar.

A evolução clínica arrastada do abscesso justifica-se pela sua localização e dimensões, sendo conhecido que há maior atraso na resolução quando estes se localizam no segmento posterior do lobo superior direito, sobretudo se tiverem mais de 4 centímetros⁽⁵⁾.

No que respeita à decisão cirúrgica, esta impunha-se pela resistência à terapêutica, pela dimensão do abscesso e pela existência de fístulas^(1, 2). A expansão completa do pulmão afectado ocorre habitualmente num prazo de 3 a 6 meses⁽¹⁻⁵⁾.

A terapêutica para o CMV está indicada na infecção congénita sintomática e nos doentes imunodeprimidos. O fármaco de escolha é o Ganciclovir, que é um virostatático, suprimindo a infecção activa, sem a curar⁽⁶⁻⁸⁾. Está também descrita a sua acção no sentido de abrandar a evolução da perda auditiva neurosensorial causada pelo CMV⁽⁷⁾. A terapêutica de eleição combina o Ganciclovir e a Imunoglobulina CMV nos referidos casos⁽⁶⁻⁹⁾. O Foscarnet é outra hipótese terapêutica ainda pouco estudada nas crianças. Face à excelente recuperação clínica, aos efeitos secundários potenciais do fármaco e aos critérios aceites para a sua utilização decidiu-se não realizar terapêutica com Ganciclovir.

É primordial a vigilância periódica desta criança com especial atenção ao seu desenvolvimento cognitivo e acuidade auditiva, pois estão descritos casos de perda auditiva neurosensorial progressiva e tardia^(15, 16).

Agradecimentos

Os autores agradecem a colaboração do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Marta, nomeadamente à Dra. Maria Teresa, Dr. Mário Oliveira e Dra. Lucia Ayala, pelo envio das imagens correspondentes ao exame histológico do quisto excisado.

Bibliografia

1. Emanuel B, Shulman ST. Lung Abscess in Infants and Children. *Clin Pediatr* 1995; 34: 2-6.
2. 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.
3. Bruckheimer E, Dolberg S, Shlesinger Y, Ziv YB, Branski D, Kerem E. Primary Lung Abscess in Infancy. *Pediatr Pulm* 1995; 19: 188-91.
4. Weeler JG, Jacobs RF. Lung Abscess. In: Feijin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 301-7.
5. Tan TQ, Selheimer DK, Kaplan SL. Pediatric Lung Abscess: Clinical management and outcome. *Pediatr Infect Dis J*, 1995; 14: 51-5.
6. Demmler GJ. Cytomegalovirus. In: Feijin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998: 1732-46.
7. Stagno S. Cytomegalovirus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 981-3.
8. Comité de Enfermedades Infecciosas. Academia Americana de Pediatría, eds. Red Book. 24th ed. Barcelona: Medical Trends, 1997: 186-90.
9. Morris DJ, Sims D, Chiswick M, Das VK, Newton VE. Symptomatic congenital cytomegalovirus infection after maternal recurrent infection. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 61-4.
10. Boppana SB, Fowler KB, Britt WJ, Stagno S, Pass RF. Infecção Congénita Sintomática e Citomegalovírus, em Recém-nascidos de Mães com Imunidade para o Referido Vírus. *Pediatrics* 1999; 7: 435-41.
11. Casteels A, Naessens A, Gordts F, Catle LD, Bougatel A, Foulon W. Neonatal Screening for Congenital Cytomegalovirus Infections. *J Perinat Med* 1999; 24: 116-21.
12. Revello MG, Zavattoni M, Baldanti F, Sarasini A, Paolucci S, Gerna G. Diagnostic and prognostic value of human cytomegalovirus load and IgM antibody in blood of congenitally infected newborns. *Clin Virol J* 1999; 14: 54-66.
13. Zanghellini F, Boppana SB, Emery VC, Griffiths PD, Pass RF. Asymptomatic Primary Cytomegalovirus Infection: Virologic and Immunologic Features. *J Infect Dis* 1999; 180: 702-7.
14. Lu Y, Weng X, Gu Z. Human cytomegalovirus infection and congenital malformation. *Chung Hua Fua Chan Ko Tsa Chih* 1998; 33: 132-5.
15. Fowler KB, Dable AJ, Boppana SB, Pass RF. Newborn hearing screening: Will children with hearing loss caused for congenital cytomegalovirus infection be missed? *J Pediatr* 1999; 135: 60-4.
16. Noyola DE, Demmler GJ, Williamson D, Griesser C, Sellers S, Llorente A, et al. Cytomegalovirus urinary excretion and long term outcome in children with congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 505-10.