

Pneumonia Nosocomial: Panorama Atual

Rogério Rufino¹, Cláudia Henrique da Costa², José Manoel Jansen³

Introdução

As pneumonias nosocomiais representam hoje um desafio, apesar dos novos tratamentos antibióticos, devido ao alto custo administrativo hospitalar, visto em tempo de permanência, ônus financeiro e emergência dos microorganismos resistentes às múltiplas drogas.

A origem e o tempo de aquisição da pneumonia são fatores importantes para a evolução clínica, abordagem diagnóstica e terapêutica. Assim, pode a pneumonia, de forma genérica, ser comunitária ou nosocomial, sendo esta última diretamente relacionada com procedimento cirúrgico ou adquirida após 72 horas de internação hospitalar - segundo dados do Ministério da Saúde - ou 48 horas - conforme o Centro de Controle de Doenças, nos EUA¹. As pneumonias

de origem nosocomial podem ser divididas em:

1. nas que possuem poucos sinais e sintomas de gravidade do sistema pulmonar e/ou sistêmico;
2. nas que evoluem para insuficiência respiratória;
3. nas que são adquiridas em UTI e
4. nas que estão associadas à respiração artificial (após 24 horas de ventilação mecânica).

É evidente que os fatores de morbidade associados a um processo infeccioso pulmonar - idade superior a 60 anos, *diabetes mellitus*, DPOC, insuficiência renal e hepática, deficiências imunitárias congênita e adquirida, desnutrição protéico-calórica, uso de cistostáticos e corticosteróides, dificultam o tratamento clínico, além de agravar o prognóstico.

Etiologia

Os agentes etiológicos das pneumonias são constituídos por bactérias aeróbias gram-negativas, na maioria das vezes, e aeróbias e anaeróbias gram-positivas. Os vírus e fungos não devem ser pensados inicialmente.

A natureza nosocomial da pneumonia permite inferir tais microorganismos como os principais: *Pseudomonas aeruginosa*, enterobactérias e o *Staphylococcus aureus*²⁻⁴. Estes agentes tornam-se mais importantes à medida que há prolongamento da internação hospitalar. Se o tempo para a manifestação clínica da pneumonia for menor do que 5 dias, ou seja, um período curto, alguns agentes infecciosos comuns da pneumonia de comunidade permanecem em relevância nesses casos, como

1. Professor Assistente da Disciplina de Fisiologia e Pneumologia da FCM/UERJ-Médico intensivista da Clínica Bambina

2. Professora Assistente da Disciplina de Fisiologia e Pneumologia da FCM/UERJ

3. Professor Titular da Disciplina de Fisiologia e Pneumologia da FCM/UERJ

Membro Titular da Academia Nacional de Medicina

Endereço para correspondência:

Rogério Rufino - Rua Mário Pederneiras, 10/121 - Humaitá - Rio de Janeiro - CEP 22261-020

o *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* e enterobactérias. Isso ocorre em decorrência do período de incubação do agente microbiano e da relativa manutenção da microbiota orofaríngea².

No caso da infecção iniciada na Unidade de Terapia Intensiva é imprescindível conhecer-se o perfil epidemiológico dos agentes infecciosos para orientação etiológica. Porém, algumas bactérias são freqüentes a todas as UTI, sendo estas: *Pseudomonas aeruginosa*, *Accinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) e *Streptococcus faecalis* resistente à ampicilina^{2,3,4}.

Os vírus possuem características sazonais decorrentes da temperatura e umidade, podendo existir em surtos de infecção causada pelo Influenza A e B e, em UTI pediátricas, é comum a ocorrência de bronquiolite devido, principalmente, ao vírus sincicial respiratório.

Os fungos, como o *Aspergillus*, acometem usuários de antibióticos por longos períodos e pós-transplantados. A *Cândida* costuma estar relacionada aos pacientes de extrema debilitação imune e desnutrição protéico-calórica.

Em certas condições clínicas alguns agentes emergem, como é o caso da DPOC onde predominam agentes como o *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*. Nos pacientes com *Diabetes Mellitus* observamos predomínio de infecções pelo *Staphylococcus aureus* e por anae-

róbios. Doença na cavidade oral e cáries facilita a ocorrência de bactérias anaeróbias e o uso de corticóides, *Staphylococcus aureus* e *Legionella pneumophila*. Nos pacientes com AIDS são freqüentes as pneumonias associadas à *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. Nos idosos germes comuns como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e anaeróbios podem evoluir com clínica de pneumonia atípica.

No Brasil, a *Legionella pneumophila* é relatada esporadicamente, não se constituindo, ainda, em relevância epidemiológica para os de natureza comunitária e, muito menos, nosocomial.

Fisiopatogenia

Em cada ciclo respiratório o volume corrente (VC), que é o ar inspirado e expirado em cada respiração tranqüila, é de 5-6ml/kg. Isto representa, aproximadamente, 8.000.000 litros de ar ambiente, expondo a superfície pulmonar de 70m², 40 vezes maior do que a da pele, a milhões de agentes agressores. Portanto, qualquer desequilíbrio do sistema mecânico, humoral, celular e complemento do paciente, irá predispor à colonização e infecção microbiana. Em pacientes no respirador mecânico, o VC é aumentado, normalmente para 10-12 ml/kg. Assim, a exposição aos microorganismos pode ser enorme caso ocorra contaminação do sistema da ventilação artificial.

As vias de infecção pulmonar são: microaspiração do conteúdo de orofaringe (a mais comum), inalação de microorga-

nismo, disseminação hemática de sítio infeccioso à distância, infecção por contigüidade e, por último, a questionável translocação bacteriana^{1,3}.

A microaspiração é comum em aproximadamente 45% das pessoas saudáveis durante o sono, sendo mais freqüente na posição supina, na alteração do nível de consciência, no distúrbio da deglutição, no retardo do esvaziamento gástrico ou pela diminuição da motilidade gastrintestinal⁵. Fatores ligados ao paciente como idade, insuficiência hepática, renal, desnutrição protéica e/ou calórica, cirurgia recente e uso anterior de antibióticos podem alterar a colonização bacteriana da orofaringe. Normalmente composta por bactérias não patogênicas, nestas situações, a orofaringe se coloniza por bactérias aeróbias gram-negativas. Em pessoas saudáveis somente 6% da microbiota é de bactérias entéricas e, conforme a agudização do quadro clínico de moderadamente doente para paciente crítico, a colonização por gram-negativos cresce, podendo representar até 57% de todas as bactérias da orofaringe⁶. Este quadro é devido à maior facilidade de adesão das bactérias entéricas ao epitélio orofaríngeo, pela perda da integridade epitelial e pela ação da fibronectina. Isto, então, justifica o percentual expressivo de pneumonias nosocomiais por bactérias entéricas.

A colonização bacteriana gástrica deve-se à alcalinização do pH, facilitando a sua proliferação, principalmente se prescritos os bloqueadores dos receptores H₂, antiácidos ou inibidores da bomba protônica. Estes medicamentos, apesar de atuarem de diferentes formas,

têm como viés o aumento do pH gástrico. Assim, com valores de pH acima de 4, já existe colonização bacteriana ameaçadora no estômago^{7,8}. A migração por via retrógrada das bactérias, estômago-esôfago-orofaringe, ocorrerá, principalmente, quando associado à posição do paciente. Assim, decúbito dorsal ou lateral com cabeceira menor que 30° favorecem a migração, além de que em algumas situações há a presença do cateter nasogástrico ou entérico que facilita ainda mais esse processo.

Os mecanismos de defesa do sistema respiratório impedem que a via de inalação se torne de grande importância epidemiológica. Mas, em pacientes com diminuição dos mecanismos de proteção das vias aéreas inferiores ou com dispositivos intra-traquéias, isto se modifica. *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter spp* são microorganismos que colonizam conexões, circuitos, traquéias e materiais de inaloterapia - micro e macro nebulizadores. Somando-se a isto,

a característica da capacidade de resistir a alguns agentes químicos utilizados para a desinfecção, torna-os colonizadores e, posteriormente, responsáveis pela infecção pulmonar⁹.

Atualmente, quase todos os respiradores em uso possuem reguladores de temperatura da via inspiratória do circuito. Assim, o ar inspirado vem umidificado e aquecido, e isto pode constituir-se num atrativo adicional para as bactérias colonizadoras destes circuitos.

As disseminações hemáticas como via para a infecção pulmonar provêm de catéteres (venoso profundo, marcapasso-provisório, monitoração intracraniana, vesical, flebo), uso de drogas ilícitas injetáveis e focos infecciosos à distância (pielonefrites, colecistite, gastroenterites, piodermites, diverticulites, entre outros). Quando a infecção é devida à presença de catéteres ou a lesões cutâneas os *Staphylococcus aureus* e *epidermidis* se constituem nos principais agentes etiológicos¹⁰.

Clínica

A anamnese é fundamental para definir se o processo infeccioso pulmonar é de origem comunitária ou nosocomial, e se esta é pelo suporte mecânico à respiração. É importante avaliar se a pneumonia está ocorrendo em imunocomprometido (pós-transplante, uso de imunossupressor e AIDS) ou em imunocompetente. Após essas divisões, deve-se determinar se as manifestações são típicas de pneumonia (febre alta, tosse com expectoração purulenta, taquipnéia, dispnéia, dor torácica e pobreza de sintomas sistêmicos) ou atípicas (febre baixa, insidiosa ou ausente, tosse seca, taquipnéia, dispnéia, cefaléia, odinofagia, com ou sem riqueza de sintomas sistêmicos (dores musculares e articulares, síndrome diarreica). Nesta última situação, o raciocínio clínico deve direcionar-se para *Legionella pneumophyla*, não esquecendo, no entanto, que esta síndrome pode ocorrer nos idosos com agentes etiológicos mais usuais como *S. pneumoniae*.

A existência de lesões infecciosas cutâneas, fístulas arteriovenosas para diálise e máculas hiperemiadas, bem circunscritas, dolorosas, em extremidades dos membros ou difusas, com necrose central (vasculite), fornece indícios de disseminação hematogênica, principalmente pelo estafilococos, mas, também, por gram-negativos¹⁰⁻¹².

Informações de infecção respiratória tipo *influenza-like* (rinite, tosse seca, rouquidão, desconforto respiratório) podem evoluir para infecção pulmonar por vírus ou predispor à infecção por *Staphylococcus aureus*¹³.

Quadro 1. Indicações de internação em UTI

Pulmonar	Cardiovascular	Outros sistemas
Taquipnéia > 35 irpm, cianose ou respiração alternante	PA sistólica ≤ 90 mmHg	Discrasia sangüínea - coagulação intravascular disseminada
PaO ₂ < 60 mmHg	PA distólica ≤ 60 mmHg	Alteração do sensorio
PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 250	Necessidade de uso de vasopressores	Débito urinário < 80 ml / 4 h ou < 20 ml / 1 hora
Envolvimento radiográfico multilobar ou aumento de 50% do infiltrado pulmonar após 48h de antibióticos		

Como a maioria das indicações para a internação em UTI é devida a um quadro grave, toxêmico, de natureza hospitalar, o quadro infeccioso bacteriano costuma ser de febre alta ou hipotermia, taquipnéia (> 35 irpm), cianose, hipotensão distólica e/ou sistólica, além do comprometimento de outros sistemas: renal (oligúria), cardíaco (arritmias e isquemia), hepático (hepatite e necrose) e neurológico (desorientação)^{1,2} (Quadro 1).

Ao exame, batimento de asas de nariz, tiragem intercostal, furcular e subcostal, cianose central e alteração do padrão respiratório (abaulamento do conteúdo abdominal na inspiração) demonstram urgência médica e necessidade de intervenção clínica.

A dor torácica, sintomatologia freqüente nos processos pneumônicos, pode ser devida à pneumotórax (*Pneumocystis carinii*, na AIDS, e *Staphylococcus aureus*, nos imunocompetentes) ou êmbolos metastáticos infecciosos.

Hemoptise de pequeno volume que não provoca repercussões hemodinâmicas pode estar presente em quadros infecciosos bacterianos.

O exame físico respiratório com a presença de síndrome de condensação pneumônica (expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal normal ou aumentado, macicez e estertores crepitantes, bolhosos com ou sem sopro tubário) facilita o diagnóstico. Porém, pode já existir pequenos ou volumosos derrames pleurais desde o início do quadro clínico, determinando abolição dos sons respiratórios e, em outras situações, dando origem ao derrame gasoso (pneumotórax).

O exame cardíaco com presença de síndrome hiperdinâmica, em decorrência do quadro pneumônico, e febril é a regra. No entanto, nas infecções atípicas por *Legionella*, pode existir dissociação pulso-temperatura, ou seja, febre alta com freqüência cardíaca dentro da normalidade. O sopro cardíaco deve ser avaliado com atenção nas válvulas direitas, devido ao fato delas poderem ser fonte emboligênica nos usuários de drogas injetáveis.

No sistema mononuclear-fagocítico, a espleno e hepatomegalia podem ocorrer em quadros sépticos por qualquer bactéria.

Em presença de adenopatia universal ou periférica deve-se sempre investigar quadros infecciosos devido à AIDS, como infecção microbacteriana e fúngica.

Na UTI, toda a avaliação clínica respiratória é difícil de ser realizada. Como o paciente está monitorado, com acesso venoso profundo para infusões de líquidos, antibióticos, hemodiálise e balão de contrapulsção aórtica e, às vezes, entubado e em respirador mecânico, a mobilização do paciente só é feita com auxílio de pelo menos duas pessoas, e isto, na grande maioria dos casos, não é possível.

Exames Complementares

Em todo quadro infeccioso pulmonar nosocomial são necessários exames complementares para a investigação clínica: hemograma completo, hemoculturas, radiografia de tórax e análise do escarro. A partir da realização destes exames pode-se iniciar uma abordagem terapêutica.

O leucograma pode fornecer leucocitose com desvio à esquerda, às vezes com reação leucemóide (contagem de leucócitos maior que 30.000 células/campo) nos processos infecciosos bacterianos aeróbios gram-negativos, gram-positivos e anaeróbio; leucopenia (processos infecciosos graves com depleção de granulócitos), o que ocorre nas infecções por aeróbios gram-negativos e nas sepse; linfopenia absoluta (na AIDS) ou linfocitose (infecções virais).

Apesar do processo pneumônico agudo, os pacientes apresentam, na grande maioria das vezes, síndrome anêmica, que pode ser de origem carencial (mais freqüente) e hemolíticas (gram-positivos aeróbios).

A bioquímica pouco auxilia no diagnóstico de pneumonia, exceto no caso de infecções por *Legionella*, onde podemos encontrar hiponatremia (decorrente da síndrome de secreção inapropriada de hormônio anti-diurético), hipofosfatemia e elevação da creatininoquinase (pelo envolvimento muscular)¹². Esta última ocorre também em infecções por *Haemophilus influenzae* e em quadro de sepse com rabiólise.

Os reagentes de fase aguda como a proteína c reativa, mucoproteínas e fibrinogênio são úteis porque podem antecipar mudanças da evolução do tratamento microbiano mais precocemente que o leucograma.

A crioaglutinação realizada à beira do leito, método geralmente usado para diagnóstico de *Mycoplasma pneumoniae*, é pouco específico. A antigenúria para *Streptococcus pneumoniae* e *Legionella pneumophyla* po-

dem ser realizados em momentos iniciais da doença.

A radiografia de tórax pode demonstrar consolidação lobar sugestiva de pneumonia por *Streptococcus pneumoniae* e *Klebsiella pneumoniae*. Bronco-pneumonia bilateral ou unilateral é a manifestação radiográfica

mais comum das bactérias nosocomiais (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*, *Acinetobacter spp.*). Múltiplas condensações pulmonares com cavitações ou hidropneumotórax e infiltrado pulmonar sugerem *Staphylococcus aureus*. Finalmente, infiltra-

do intersticial ou alveolar paravascular são bastante sugestivos de infecção por *Pneumocystis carinii*. Mas, infelizmente, nos processos pneumônicos nosocomiais a radiografia pouco auxilia no diagnóstico porque agentes etiológicos distintos possuem padrões de infiltrado pulmonar semelhante. Há, ainda, a dificuldade de padronização da técnica radiográfica no leito, como: variações de penetração, centralização ou posicionamento do paciente que podem dificultar a visualização de imagens. Todavia, é extremamente útil no acompanhamento radiográfico evolutivo^{1,10,14} (Figuras 1 e 2).

A presença de derrame pleural é comum, podendo ser de origem sistêmica pelo estado nutricional comprometido e sepse, ou parapneumônico, sendo que este pode estar evoluindo para empiema. O derrame pleural deve ser investigado com pleurocentese, caso seja unilateral e de grande volume, e quando o quadro clínico não melhorar com o tratamento adequado. O risco de pneumotórax e da má-drenagem será maior quando o paciente estiver no respirador mecânico. Portanto, a utilização de métodos de imagens (ultra-sonografia e tomografia computadorizada de tórax) para marcação do local da punção pleural faz-se necessário. Além disso, esses recursos também conseguem informações relevantes, como a existência de fibrinas e septações no espaço pleural.

As hemoculturas, no mínimo duas em sítios diferentes, devem ser realizadas o mais breve possível. Caso o paciente esteja em uso de antibióticos, deve-se avaliar a possibilidade de sua

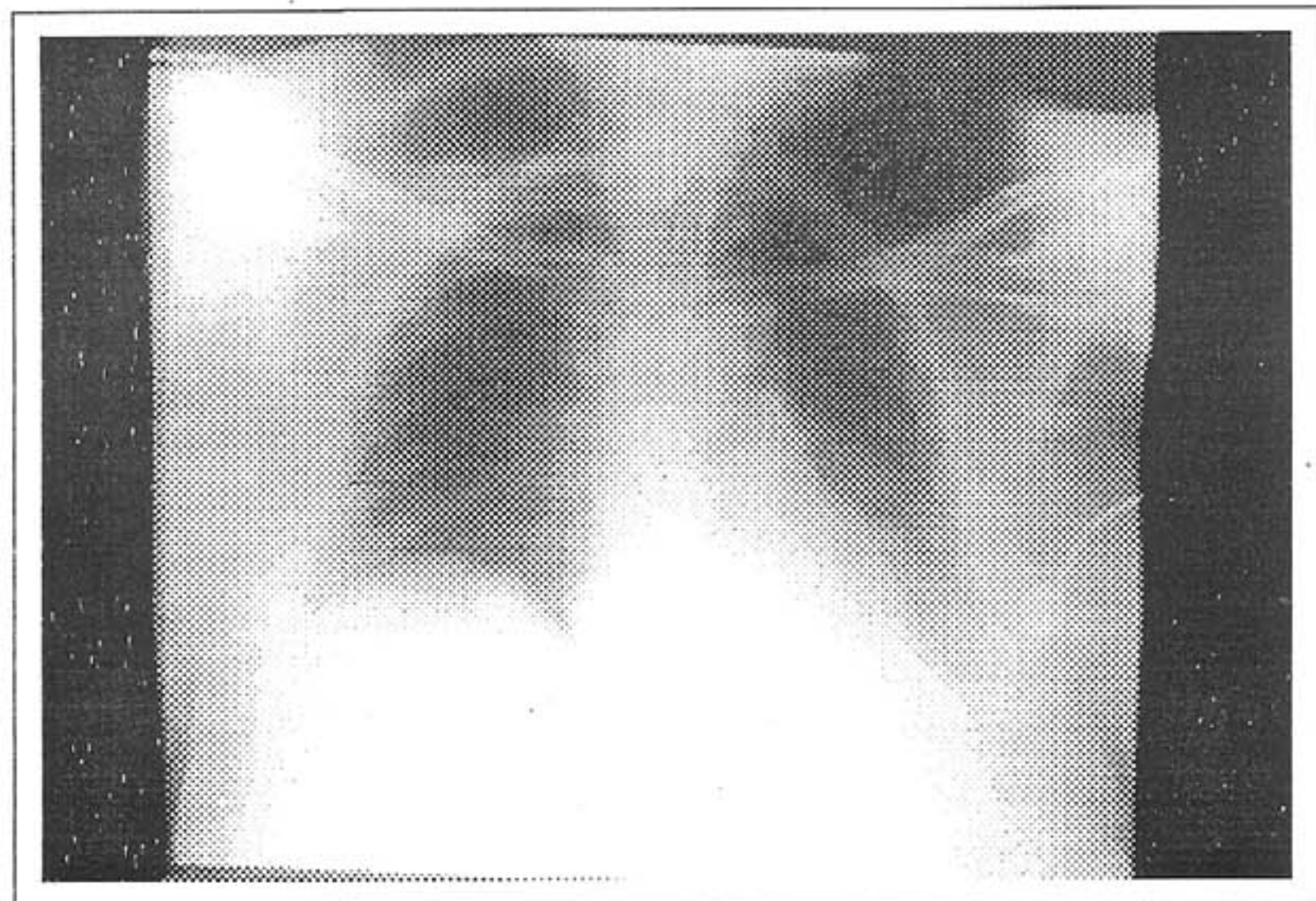


Figura 1a - Radiografia de tórax normal em paciente com lúpus eritematoso sistêmico

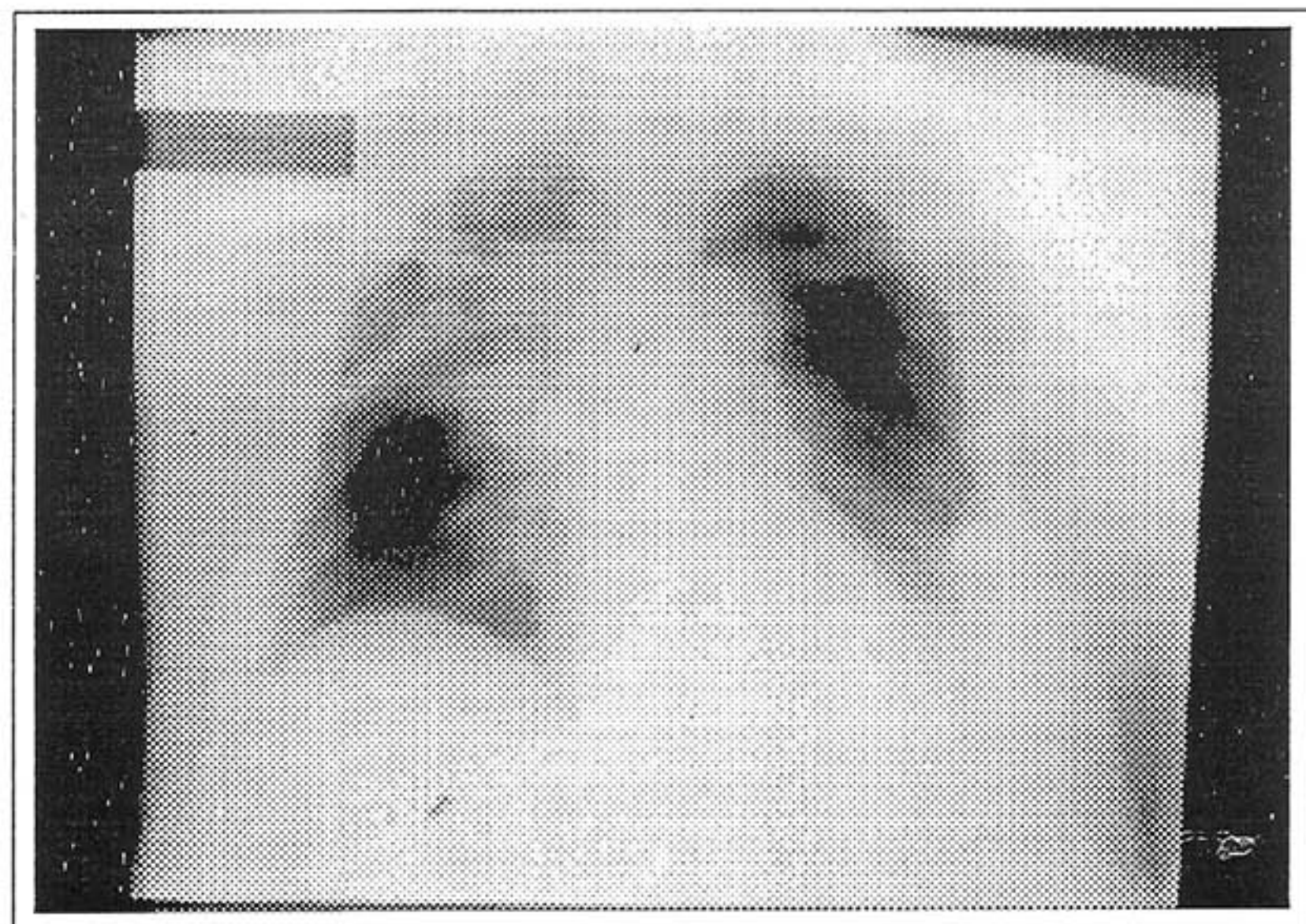


Figura 1b - Condensação no lobo superior direito por *Klebsiella pneumoniae* (10^5 UFC pelo lavado broncoalveolar)

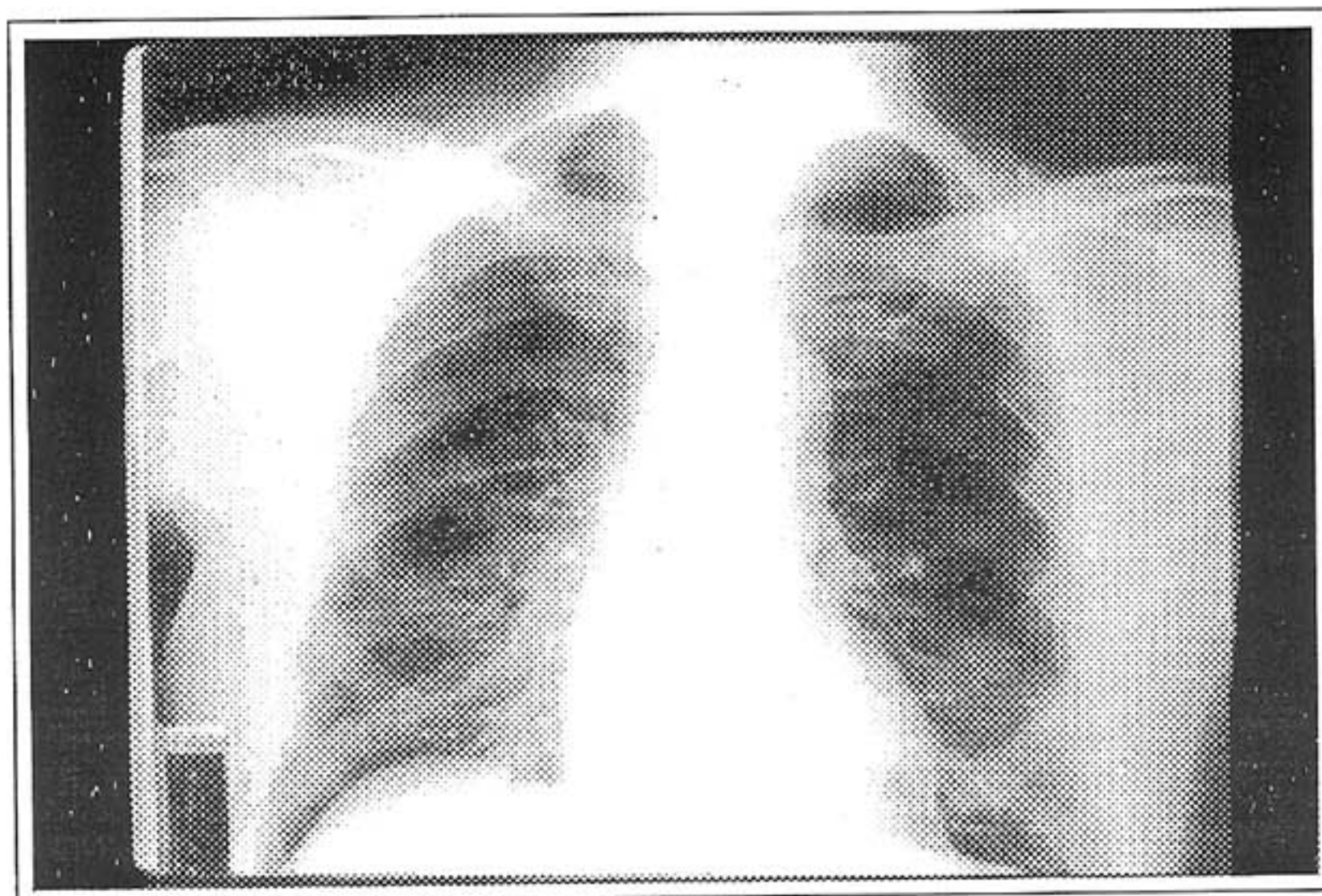


Figura 2a - Raio x normal em doente com Miastenia Gravis

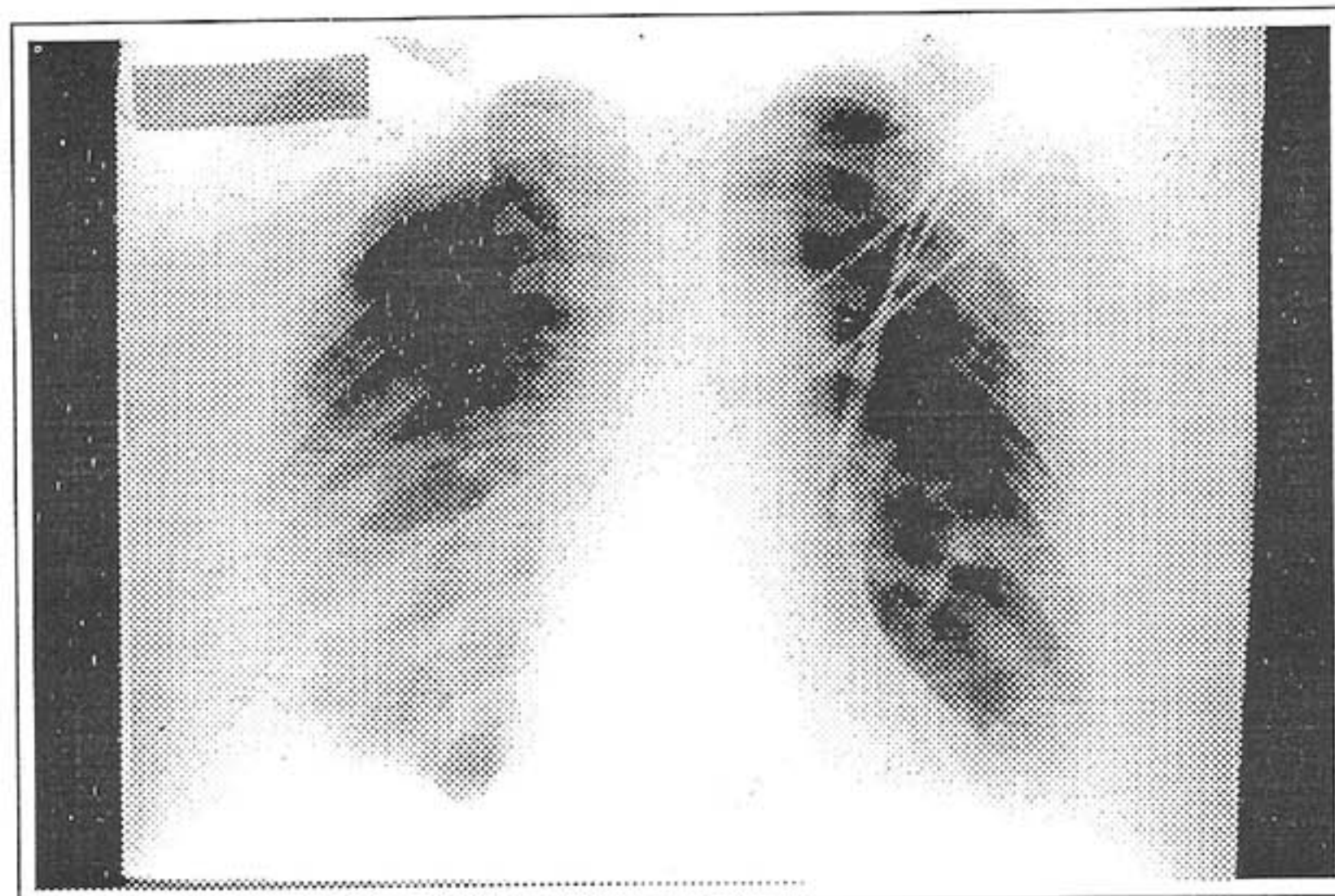


Figura 2b - Pós-operatório de timectomia com derrame pleural bilateral e condensação em lobo inferior direito

suspensão. O valor dos exames microbiológicos é maior após a suspensão dos antibióticos, por no mínimo 24 horas, para que resultados falso-negativos não dificultem a interpretação do quadro, caso a evolução clínica do paciente seja desfavorável no decorrer dos dias. A positividade das hemoculturas é maior quanto mais grave for o paciente. As bacteremias por *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* e MRSA são determinan-

tes de pior prognóstico^{15,16}. Nas pneumonias por *Staphylococcus* a positividade das hemoculturas pode chegar a 60% e, caso exista contaminação das válvulas cardíacas, esta positividade é superior a 85%.

Devem ser sempre solicitados, na análise da secreção pulmonar, pesquisas de

bacilos ácido-álcool-resistente (BAAR) e cultura para tuberculose, bacterioscopia e cultura quantitativa para piogênicos, pesquisa direta e cultura para fungos, além de citopatologia. Nos portadores de AIDS é importante, também, a realização de pesquisa direta e com anticorpo monoclonal para *Pneumocystis carinii* e pesquisa direta para vírus (herpes simples e citomegalovírus). Atualmente, técnicas microbiológicas rápidas estão à disposição, como é o caso da reação em cadeia de polimerase para tuberculose, bactérias atípicas e fungos. Porém, a utilização rotineira destes exames encarece muito a rotina diagnóstica e é limitada, do ponto de vista prático, já que nem sempre oferece o diagnóstico etiológico. Isto é, quando a pessoa nunca apresentou contato ou infecção por estes microorganismos, a positividade do exame tem valor diagnóstico mas, quando aflorar dúvidas no contato, o diagnóstico pode ser questionado. Portanto, o método diagnóstico considerado como padrão ainda é a cultura^{17,18}.

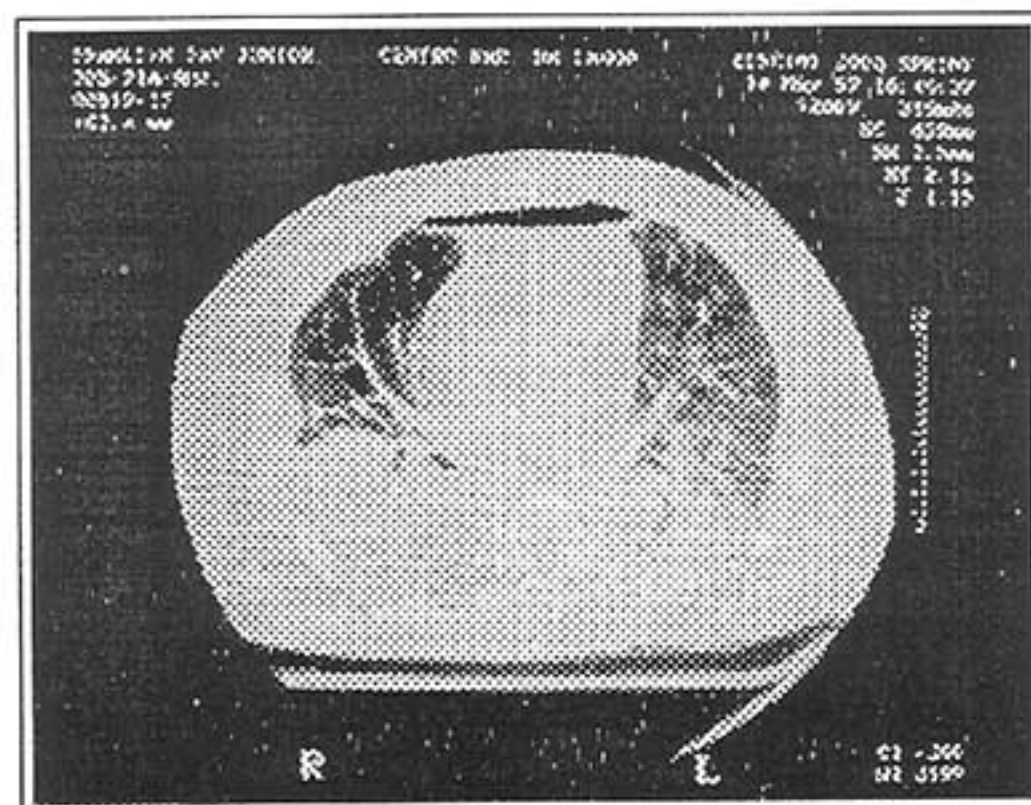


Figura 2c - Tomografia computadorizada de tórax com condensação bilateral e presença de aerobroncograma. Resultado do cateter protegido: *Pseudomonas aeruginosa* 10⁵ UFC

O escarro pode, inicialmente, ser um guia útil na escolha do antimicrobiano. Isto acontece quando o conteúdo alveolar é preponderante em relação às células da orofaringe, com a presença de grande quantidade de neutrófilos, macrófagos e bactérias visualizados pela microscopia ótica no menor aumento (normalmente mais que 25 polimorfonucleares por campo), com pequena quantidade de células pavimentosas ou epiteliais (menos que 10 células por campo). Este exame é de fácil técnica e, após sua validação, a bacterioscopia deve ser prontamente realizada. Infelizmente, mesmo com a colheita sendo realizada da forma mais correta e analisada por técnicos experientes, a contribuição é pequena. Pois pode-se ter várias bactérias não patogênicas pertencentes à orofaringe ou mesmo, em raras ocasiões, às vias aéreas inferiores e, deste modo, confundindo e onerando o exame.

A partir das dúvidas quanto à análise do escarro, outras técnicas de interpretação estão sendo utilizadas, como é o caso da contagem superior a 2% de organismos intracelulares (bactérias fagocitadas por macrófagos ou polimorfonucleares), presença de fibras elásticas (especificidade de 95 a 100%), culturas quantitativas (formação de colônia maior que 10^5) e de anticorpos que se ligam nas bactérias. Estas técnicas são úteis para a melhor exploração da secreção pulmonar pela via não endoscópica¹⁸.

O paciente na UTI, não entubado, deve ser submetido à broncoscopia, com fibroendoscópico, caso não possua contra-indicações formais (Quadro 2).

Se estiver entubado, alguns procedimentos não broncoscópicos podem ser realizados: aspirado endotraqueal, lavado broncoalveolar (LBA), lavado broncoalveolar protegido (LBAp) e cateter protegido (CP). Estas técnicas, que foram inicialmente descritas para a fibroendoscopia, possuem como maior desvantagem a não visualização do local a ser examinado^{19,20}.

A realização da fibroendoscopia é mandatória em todo paciente grave com infecção pulmonar. Quando se executa a broncoscopia em paciente entubado, deve-se verificar o diâmetro do tubo. Se menor que 7,5 french, o fibroendoscópio de adulto não conseguirá penetrar, e, também, ocluirá completamente o lúmen do tubo. Portanto, deve ser trocado por outro mais calibroso. Se o paciente estiver em prótese, alguns procedimentos devem ser feitos: manter o volume corrente em 5-6 ml/kg/ciclo, oxigenar a 100% (até 20 minutos após o exame), aumentar a sensibilidade do aparelho, diminuir a frequência respiratória (12-14 cpm), aumentar o limite de pressão de pico para 50 (o endoscópio proporcionará uma semi-oclusão do tubo), manter o PEEP entre 5 a 15cm de H₂O e, de preferência, curarizar e sedar. Isto permitirá um exame tranquilo, não esquecendo-se, obviamente, de monitorar a frequência cardíaca e a saturação de oxigênio. Após todas estas medidas, pode-se realizar o LBA, LBAp e o CP, com alta sensibilidade e especificidade, respectivamente, 76 a 100% e 69 a 100%; 82 a 92% e 83 a 97% e, por último, de 62 a 100% e 91 a 100%^{1,2,18-20}.

O lavado broncoalveolar deve ser realizado com técnica

padronizada e não traumática. Após impactação em região subsegmentar brônquica realiza-se instilações de solução salina (soro fisiológico) estéril, em alíquotas de 10-20 ml, no mínimo até 120 ml e no máximo de 400ml^{21,22}. Este mesmo procedimento é feito para LBAp, no qual um cateter com balonete em sua extremidade distal será introduzido pelo broncoscópico e, assim, isolando a área estudada. Portanto, algumas vantagens são claramente observadas, como a extensão do parênquima estudado, grande quantidade de material para análise e, com desvantagens, a possibilidade de contaminação da flora do tubo orotraqueal (exceto pelo LBAp), aumento do *shunt* pulmonar pela inundação alveolar (dessaturação de oxigênio), ocorrência de menor retorno do soro instilado nos lobos superiores, inferiores e nas DPOC, além da necessidade da técnica de citocentrifugação do material, devido à grande quantidade de líquido.

O cateter protegido (CP) apresenta como principais desvantagens a pequena área de amostragem, o risco de sangramento e o pneumotórax. As vantagens se referem à menor diluição (1-10 ml) do material obtido e da menor contaminação^{2,20,22}.

Quanto ao valor da amostragem, as técnicas broncoscópicas esbarram no valor mínimo de colônias para o diagnóstico. O desejo é que com a presença de 1 colônia o diagnóstico microbiológico fosse conseguido. Porém, isto não ocorre, e ainda existe discordância no número necessário de unidades formadoras de colônias (UFC) caracterizadoras de diagnóstico para

o LBA e LBAp, variando entre 10^3 e 10^5 . Já para o CP, o número é de 10^3 . Então, quanto maior o número de UFC mais significado patogênico possui a amostragem. Algumas vezes, pode-se ter mais de uma bactéria com cultura quantitativa significativa, isto é comum em pacientes no respirador há muito tempo, ocorrendo em até 45%^{1,2}.

Outras formas de colheita de material podem ser realizadas como biópsia pulmonar à céu aberto ou por microtoracotomia, além do aspirado pulmonar percutâneo. Em algumas situações que representam contra-indicações para broncoscopia estes métodos podem ser utilizados.

Diagnóstico Diferencial

A associação de febre, infiltrado pulmonar, secreção purulenta e leucocitose com desvio à esquerda é indicativo de pneumonia. Porém, nem sempre todos esses dados estão presentes.

A existência de febre com infiltrado pulmonar e ausência de secreção purulenta pode ser devido à atelectasia, tromboembolismo pulmonar ou reações às drogas^{23,24}.

Outra condição freqüente é a existência de secreção purulenta, febre e leucocitose, porém com ausência do infiltrado pulmonar, isto pode ser devido à laringotraqueobronquite aspirativa. Infiltrado pulmonar sem febre, secreção purulenta e leucocitose pode ter como causa a insuficiência cardíaca²³⁻²⁵.

Tratamento

Suporte

Em terapia intensiva alguns passos simples são significativa-

mente importantes, pois previnem a infecção pulmonar^{1,2,26-29}.

a) Cabeceira do paciente - a cabeceira deve estar a 30°, no mínimo, para reduzir o refluxo gastroesofageano. Isto já foi demonstrado anteriormente que diminui a colonização da orofaringe, devido à maior distância do bolo alimentar gástrico do esfíncter esofágico, principalmente quando estiver presente cateter gástrico ou entérico, e pela pressão gravitacional exercida ao estômago²⁸.

b) Uso de citoprotetores gástricos - como já foi mencionado acima, a utilização de medicamentos que reduzem a liberação do ácido clorídrico leva à alcalinização do pH gástrico. A utilização do sulcrafate não afeta a secreção do ácido clorídrico e pode ser oferecido como droga de escolha^{29,30}.

c) Quimioprofilaxia - a utilização de antibióticos sistêmicos pela via oral (quinolona) ou na cavidade oral (pasta com anfo-

tericina, polimixina) é controversa. A eficácia é maior utilizando-se a via sistêmica, porém, o fator decisivo para a não utilização rotineira é a possibilidade de superinfecção (infecção por bactérias selecionadas, normalmente, mais virulentas)^{1,2,31}.

d) Imunomoduladores - o progresso científico do conhecimento celular neste fim de século é enorme. Atualmente, o imunomodulador mais utilizado é o fator estimulador de granulócitos (GSF), mas, ele não diminui a infecção pulmonar profilaticamente, devendo ser empregado somente nos leucopênicos graves³².

Antimicrobiano

Empírico

Todo tratamento antimicrobiano das pneumonias nosocomiais é inicialmente empírico, isto é em decorrência da demora de se obter os resultados dos métodos de investigação microbiano.

Quadro 2. Condições de risco à realização da broncoscopia.

	Alto Risco	Moderado Risco
Respiratório	PaO ₂ < 70 mmHg com FiO ₂ > 70% PEEP > 14 cm H ₂ O Broncoespasmo importante	PEEP > 10 cm H ₂ O Auto-PEEP significativo (> 14 cm H ₂ O)
Cardíaco	Recente infarto agudo do miocárdio (< 48 h) Arritmias instáveis Pressão arterial média < 65 mmHg	
Hematológico	Plaquetas < 20.000/mm ³ para CP	Tempo de tromboplastina parcial > 1,5 do controle
Sistema Nervoso Central		Aumento da pressão intracraniana

De Meduri, G.U & Chastre, J. *Chest* 102:557-564S, 1992.

O tratamento sem o diagnóstico microbiológico deve ser iniciado logo após avaliação do aspecto radiográfico, da severidade da doença, da sua origem de contaminação, dos fatores epidemiológicos, das doenças concomitantes e da colheita de material para pesquisa microbiológica (Quadro 3).

Se a manifestação clínica da pneumonia nosocomial é menor que 5 dias, três agentes etiológicos deverão ser aventados para o tratamento, são eles: *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophyla* e *Staphylococcus aureus*. Portanto, o esquema terapêutico pode ser a associação do B-lactâmico ou quinolonas e macrolídio (exemplo: ácido clavulânico com amoxicilina ou ciprofloxacina ou cefalosporina de terceira geração e eritromicina). Importantes considerações devem ser apresentadas: o *Staphylococcus aureus* possui características químicas de comunidade e, portanto, não deve ser MRSA; as quinolonas não possuem espectro para *Legionella* e, sim, para *Chlamydia* e *Mycoplasma*; devido ao aumento da resistência do *Streptococcus pneumoniae* às penicilinas, a associação com ácido clavulânico é aconselhável para evitar esta ocorrência.

Em algumas condições a monoterapia é indicada: nos diabéticos com história anterior de lesões cutâneas (*Staphylococcus aureus*), inicia-se oxacilina e nos portadores de DPOC (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarralis*), a amoxicilina.

Nos doentes com doença neurológica e muscular (exem-

plos: síndrome demencial, síndromes convulsivas, acidente vascular cerebral, tumores cerebrais, polineuropatias, dermatopolimiosite, acalasia, divertículos esofagianos, tumores esofagianos) o risco de broncoaspiração é maior, portanto, a cobertura antibiótica deve incluir as bactérias anaeróbias e gram-negativos, com penicilina cristalina ou clindamicina associado a aminoglicosídeo ou cefalosporina de terceira geração.

Os germes gram-negativos aeróbios (enterobactérias) necessariamente devem ser tratados com aminoglicosídeo ou cefalosporina de terceira geração. Se acontecer reinfecção nosocomial, então a *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* e MRSA são os agentes a serem cobertos. Nesse caso, pode-se utilizar cefalosporina anti-pseudomonas (ceftazidina ou cefoperazona), imipenen ou ciprofloxacina associado a aminoglicosídeo (amicacina, tobramicina ou gentamicina). No caso da cobertura anti-estafilocócica, a vancomicina deve ser utilizada após a verificação da colonização pelo MRSA. Em alguns casos a teicoplanina também pode ser útil, principalmente nos pacientes com doença renal^{1,2}.

Específico

A correção do esquema antimicrobiano deve ser realizada

após o estudo da sensibilidade do antibiograma, valorizando-se a cultura quantitativa. Não se deve manter o antibiótico resistente só porque é efetivo contra àquela bactéria em outras situações.

Alguns cuidados são sempre necessários: se a sensibilidade é intermediária concentrações maiores das drogas devem ser fornecidas e, assim, aproximando do nível tóxico; a sensibilidade *in vitro* não necessariamente é a mesma que *in vivo*, portanto, a observação clínica é fundamental^{1,2}.

Caso exista negatificação de todas as culturas colhidas sem antibióticos verifique a possibilidade de outros agentes como vírus, fungos, protozoários (Quadro 4).

Prognóstico

Desde a descoberta da penicilina, há mais de 40 anos, houve um avanço terapêutico imensurável para os processos infecciosos. Mas, as pneumonias nosocomiais ainda possuem prognóstico ruim³³. Em alguns casos, como nas pneumonias associadas à ventilação mecânica, altas taxas de mortalidade, de 26 a 67%, se mantêm^{1,34-36}). Tentando reverter estes índices, vários métodos estão em uso visando reduzir a morbidade e mortalidade desta doença, bem como, aumentar a precisão terapêutica. Este é o caso da titulação bactericida sérica (fal-

Quadro 3 - Critérios para Escolha do Esquema Polimicrobiano

- 1 - Infecção polimicrobiana.
- 2 - Diminuição dos efeitos tóxicos.
- 3 - Prevenção de resistência quimioterápica.
- 4 - Infecção não definida em paciente grave ou imunossuprimido.
- 5 - Obtenção de sinergismo.

ta padronização e determinação do tempo da coleta do sangue) e das culturas seriadas das vias aéreas (permite determinar a erradicação, superinfecção, recorrência ou persistência da infecção pulmonar). Porém seu uso é ainda bastante controverso, por não modificar o prognóstico. As medidas de profilaxia urgem como as mais importantes, pois são menos onerosas e bastante eficazes. Portanto, apesar dos avanços diagnóstico e terapêutico, os agentes microbianos nosocomiais se renovam

impedindo que ocorra a reversão deste quadro³⁷.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ATS - Hospital-acquired pneumoniae in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. Am. J. Resp. Crit. Care Med., 153: 1711-1725, 1995.
2. DEVER, L.L.; JOHANSON, W.G. Jr. - Nosocomial pneumonia. In: Tierney, D. and Simmons, D. (eds): Current Pulmonology, ed. 13, St. Louis, Mosby-Year Book, 1992, pp 1-28.
3. NIERDEMAN, M.S. - Clinics in chest medicine: Respiratory infections. W.B. Saunders Company, vol. 8, n. 3, 1987.
4. ROUBY, J.; DE LASSALE, E.M.; POËTE, P. et al. - Nosocomial bronchopneumonia in critically ill: Histo-

Quadro 4. Esquema Terapêutico para os Agentes Infecciosos.

Microorganismos	1ª escolha	2ª escolha
Staphylococcus aureus	Oxacilina até 12 g/dia de 4/4 ou 6/6 horas/IV	Vancomicina 2g/dia 6/6 horas ou 12/12 horas/IV
Staphylococcus aureus resistentes à oxacilina (MRSA)	Vancomicina 2 g/dia de 6/6 ou 12/12 horas/IV	Teicoplanina 200-400mg/dia 12/12 ou 24/24 horas/IV
Streptococcus pneumoniae resistente à penicilina	Cefalosporina de 3ª geração - ceftriaxone (1-2g de 12/12 ou 24/24 horas/IV) ou cefoperazona (2 a 8g de 12/12 horas/IV)	Glicopeptídeo (Vancomicina ou Teicoplanina)
Haemophilus influenza	Cefalosporina de 3ª geração	Cloranfenicol, claritromicina, sulfametozaxol e trimetoprim
Pseudomonas aeruginosa	Cefalosporina de 3ª geração (ceftazidina 1 a 2g de 8/8 ou 12/12 horas/IV ou ticarcilina/clavulanato (300mg/kg/dia/IV de 4/4 ou 6/6 horas) mais aminoglicosídeo (amicacina ou tobramicina ou gentamicina)	Carbapenem (imipemen 2 a 4 g/dia de 6/6 ou 8/8 horas/IV ou Aztreonam (1 a 2 g de 6/6 ou 12/12 horas) ou quinolonas (ciprofloxacina 400 a 800 mg/dia de 8/8 ou 12/12 horas/IV) mais aminoglicosídeo
Acinetobacter (complexo calcoaceticus e baumannii)	Carbapem ou ceftazidina mais aminoglicosídeo	Quinolona ou polimixina B
Enterobacteriaceas (Enterobacter sp, Klebsiela sp, Serratia sp, Hafnia sp, Citrobacter sp, Proteus mirabilis, Escherichia coli)	Cefalosporina de 3ª geração ou ticarcilina/clavulanato mais aminoglicosídeo	Carbapenem ou quinolona
Xanthomonas maltophilia	Sulfametozaxol mais trimetoprim	Quinolonas ou ticarcilina/clavulanato ou cloranfenicol
Staphylococcus epidermidis, haemolyticus (coagulase negativos de origem hospitalar)	Glicopeptídeo mais aminoglicosídeo (e rifampicina)	Quinolonas ou Rifampicina
Legionella sp.	Macrolídeo (eritromicina até 2 g/dia de 6/6 horas/VO ou claritromicina 0,5 a 1g de 12/12 horas/IV ou azitromicina 0,5g/dia de 3 a 5 dias/VO)	Tetraciclina, sulfametozaxol e trimetoprim, quinolonas

- logic and bacteriologic aspects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 146:1059, 1992.
5. HULEY, E.J. - Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am. J. Med.*, 64:564-568, 1978.
 6. JOHANSON, W.G.; PIERCE, A.K.; STANFORD, J.D. - Changing pharyngeal flora of hospitalized patients: emergency of Gram-negative bacilli. *N. Engl. J. Med.*, 281:1137, 1969.
 7. KAPPSTEIN, I.; SCHULGER, G.; FRIEDRICH, T. - Incidence of pneumonia in mechanically ventilated patients treated with sulcrafate or cimetidine as prophylaxis for stress bleeding: bacterial colonization of the stomach. *Am. J. Med.* 91 (suppl. 2A): 125S-131S, 1991.
 8. WYNNE, J.W.; MODELL, J.R. - Respiratory aspiration of stomach contents. *Ann. Intern. Med.*, 87:466, 1977.
 9. NIERDEMAN, M.S., FERRANTI, R.D.; ZIEGLERA, A. et al. - Respiratory infection complicating long-term tracheostomy: The implication of persistent gram-negative tracheobronchial colonization. *Chest*, 85:39, 1984.
 10. WUNDERINK, R.G. - Pneumonia in the intensive care unit. W.B. Saunders Company, Philadelphia. In: *Clinics in chest medicine* (16), n.1., 1995.
 11. ZANON, U.; NEVES, J. - Infecções hospitalares: prevenção, diagnóstico e tratamento. Ed. Médica e Científica S.A., 1987.
 12. JANSEN, J.M.; TAVARES, J.L.; MAEDA, T.Y.; NORONHA, A.J. - Pneumonias. Ed. Atheneu. Rio de Janeiro, 1992.
 13. FINE, N.L.; SMITHE, L.R.; SHEEDY, P.F. - Frequency of pleural effusion in *Mycoplasma* and *virae* pneumonias. *N. Engl. J. Med.*, 283:790, 1970.
 14. PACHON, J.; PRADOS, M.D.; CAPOTE, F. et al. - Severe community-acquired pneumonia: etiology, prognosis and treatment. *Am. Rev. Respir. Dis.* 142:369-373, 1990.
 15. BRYAN, C.S.; REYNOLD, K.L. - Bacteremic nosocomial pneumonia. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 129: 668-671, 1984.
 16. GLECKMAN, R.; HILBERT, D. - A febrile bacteremia: A phenomenon in geriatrics patients. *JAMA*, 248:1478, 1982.
 17. SCHLUGER, N.W.; RON, W.N. - The polymerase chain reaction in the diagnosis and evaluation of pulmonary infections. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 142:11-16, 1995.
 18. WUNDERINK, R.G.; RUSSELL, G.B. MEZGER, E. et al. - The diagnostic utility of antibody-coated bacteria test in intubated patients. *Chest*, 99:84, 1991.
 19. MEDURI, G.U.; BEALS, D.; MAIJUB, A.G. et al. - Protected bronchoalveolar lavage: a new bronchoscopic technique to retrieve uncontaminated distal airway secretions. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 143:855, 1991.
 20. MEDURI, G.U.; CHASTRE, J. - The standardization of broncoscopic techniques for ventilation-associated pneumonia. *Chest*, 102 (SUPPL 1): 557s, 1992.
 21. REYNOLDS, H. Y. - Bronchoalveolar lavage. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 135:250-263, 1978.
 22. BARREIRO, B.; DORCA, J.; CATALÁ, I. - Protected bronchoalveolar lavage with ballon-tipped catheter in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 147:A39, 1993.
 23. FRED, H.L. - Bacterial pneumonia or pulmonary infaction? *Dis. Chest*, 55: 422, 1969.
 24. BENJAMIN, A.; LIPSHY, J.; HIRSCHMANN, V. Drug fever. *JAMA*, 245 (8); 851-854.
 25. WINER-MURAN, H.T.; RUBIN, S.A.; ELLIS, J.V. et al. - Pneumonia and ARSD in patients receiving mechanical ventilation: diagnostic accuracy of chest ra-

- diography. *Radiology*, 188:479, 1993.
26. CDC. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 15:587-627, 1994.
27. GARNER, S.J. - Guidelines for isolation precautions in hospitals. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 17:53-80, 1996.
28. JOHANSON, W.G. et al. - Prevention of respiratory tract infection. *Am. J. Med.*, 76:69, 1989.
29. BARTELET, J.G.; BORBACH, S.H. - The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest*, 68: 560, 1975.
30. DRIKS, M.R.; CRAVEN, D.E.; CELLI, B.R. et al. - Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compare with antacids or histamine type 2 blockers. *N. Engl. J. Med.* 317:1376-1382, 1987.
31. FRENCH STUDY GROUP on selective decontamination of the digestive tract: A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with nonabsorbable antibiotics. *N. Engl. J. Med.* 326:594-599, 1992.
32. ZIEGLER, E.J.; FISHER, C.J.; SPRUNG, C.L. et al. - Treatment of gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin: A randomized, doubled-blind, placebo-controlled trial. *N. Engl. J. Med.* 324:429-436, 1991.
33. CELLIS, R.; TORRES, A.; GATELL, J.M. et al. - Nosocomial pneumonia: a multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest*, 93:318-324, 1988.
34. DONALD, E.; LAUREEN, M.; KUNCHER, V.K.; DEBORAH, A. - Risk factor's for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 133:792-796, 1986.
35. FAGON, J.Y.; CHARSTRE, J.; HANCE, A.J. et al. - Nosocomial pneumonia in ventilated patients: A cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am. J. Med.*, 94:281-288, 1993.
36. TORRES, A.; AZNAR, R.; GATELL, J.M. et al - Incidence, risk, and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 142:532, 1990.
37. LEU, H.S.; KAISER, D.L.; MORI, M. et al. - Hospital-acquired pneumonia: attributable mortality and morbidity. *Am. J. Epidemiol.*, 129:1258-1267, 1987.