

Artigo original

Pneumonia associada à ventilação mecânica.

Ventilator-associated pneumonia.

Deborah Motta de Carvalho Haringer¹.**RESUMO**

A pneumonia associada à ventilação mecânica é uma síndrome infecciosa freqüente, de grave evolução, com prognóstico reservado nas unidades de pacientes críticos. O objetivo é determinar a incidência, os patógenos e os fatores de risco associadas à pneumonia e enfatizar a antibioticoterapia precoce em doses adequadas e as estratégias de prevenção no manejo dos pacientes.

Descritores: pneumonia associada à ventilação mecânica, patógenos multirresistentes.

ABSTRACT

The ventilator-associated pneumonia is the most frequent infectious syndrome with the worst prognosis in critical units. The aim was to determine the incidence, the pathogens and the risk factors associated to pneumonia. The author emphasizes the importance of the use of early antibiotic treatment and the strategies to prevent this disease.

Keywords: ventilator-associated pneumonia, multidrug-resistant.

INTRODUÇÃO

A pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) representa, aproximadamente, 60% das infecções hospitalares, sendo considerada um problema de saúde pública, com taxas de morbimortalidade significativas. Na dependência da doença de base e do agente causal, pode atingir 25 à 50% dos pacientes que necessitam de ventilação mecânica, a despeito dos avanços na terapia antimicrobiana, da melhoria dos cuidados de suporte e das medidas de diagnóstico e de prevenção.^{1,8}

EPIDEMIOLOGIA

A pneumonia nosocomial ou hospitalar, usualmente causada por bactérias, permanece como a segunda causa mais comum de infecção hospitalar, logo após as infecções do trato urinário, nos Estados Unidos. Sabe-se que a presença de pneumonia hospitalar aumenta a permanência dos pacientes no hospital em sete a nove dias. Acomete 250 mil pacientes por ano e representa grande impacto nos custos hospitalares, atingindo 1 bilhão de dólares por ano.^{2,8}

Entre os sobreviventes, a média de duração da ventilação mecânica variou, significativamente, de acordo com o agente etiológico, sendo de 17 dias para infecções causadas por *Staphylococcus* resistente, 11 dias para *P. aeruginosa*, quando comparados com *H. influenza* e *Staphylococcus*, sensíveis a metilina, cuja média de ambos foi de 6 dias.⁵

É difícil definir a exata incidência da PAV, devido à superposição com outras infecções do trato respiratório inferior, como traqueobronquites em pacientes ventilados.^{1,8} A prevalência estimada das pneumonias em unidades intensivas, a maior parte relacionada à ventilação mecânica, ocorre em pacientes submetidos a esta modabilidade terapêutica.

A pneumonia nosocomial contribui com mais que 25% de todas as infecções, e corresponde a mais que 50% das prescrições antibióticas, sendo que as PAV ocorrem em 9-27% de todos os pacientes intubados, e que 90% das pneumonias ocorrem durante a ventilação mecânica.^{1,2,6,8}

A necessidade de ventilação mecânica (VM) aumenta o risco de pneumonia em três a dez vezes. Esse

1. Médica Pneumologista. Intensivista pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Chefe do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Municipal Lourenço Jorge. Médica do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital dos Servidores do Estado.

Endereço para correspondência: Deborah Motta de Carvalho Haringer. Avenida das Américas, 4200, bloco B, sala 129, Edifício Paris, Centro Empresarial, Barrashopping, Barra da Tijuca, CEP 22.241-000, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

risco está também relacionado à duração da VM, aumentando em 3% por dia, durante os cinco primeiros dias, em 2%, entre cinco e dez dias, e em 1%, após o décimo dia, sendo que mais de sete dias de VM é considerado um dos fatores de risco mais usuais. Nos pacientes abordados com a modalidade não invasiva, a pneumonia é menos freqüente.^{1,2}

Na análise de estudos norte-americanos, incluindo mais de 9 mil pacientes em VM por mais de 24 horas (intervalo de tempo entre a intubação e o diagnóstico de 3,3 dias), os pacientes neurológicos demonstraram incidência de 21% de pneumonias hospitalares.¹

Existem poucos estudos acerca da epidemiologia das PAV no Brasil. Em estudos conduzidos em 99 hospitais do Brasil, as pneumonias foram responsáveis por 28,9% de todas as infecções nosocomias e, destas, 50% estavam relacionadas à ventilação mecânica.¹

DEFINIÇÕES E CLASSIFICAÇÕES

A pneumonia hospitalar é aquela que ocorre 48 horas ou mais a partir da admissão hospitalar, em pacientes geralmente internados nas unidades de internação (enfermaria ou quarto), ainda não intubados. Quando o paciente evolui desfavoravelmente e é encaminhado para internação na unidade intensiva, com a indicação de intubação orotraqueal e instituição da ventilação invasiva, poderão surgir indícios de infecção 48-72 horas após a intubação e o início da ventilação mecânica, sendo conceituada como pneumonia relacionada à ventilação mecânica. Nesta definição não se incluem os pacientes que necessitaram da intubação após desenvolverem pneumonia hospitalar grave, cujo manejo será similar aos pacientes com PAV.¹

De acordo com o tempo de internação, as pneumonias poderão ser classificadas em precoces (até o quarto dia de internação ou intubação e ventilação mecânica) ou tardia (iniciada após o quinto dia de hospitalização ou intubação e ventilação mecânica), sendo este fato de importância para se presumir o diagnóstico etiológico e iniciar a antibioticoterapia adequada. As de início tardio são ocasionadas por patógenos multirresistentes, o que aumenta a mortalidade e a morbidade. Pacientes que tem um início precoce de pneumonia, porém receberam previamente antibióticos ou já foram hospitalizados dentro dos últimos noventa dias, tem um alto risco de colonização e infecção com patógenos multirresistentes, e devem ser abordados de forma similar aos pacientes de início tardio.²

As bactérias causadoras de pneumonia nosocomial podem originar-se da própria flora endógena do paciente (um delicado balanço entre defesa e propensão à colonização e à invasão, a favor da habilidade do patógeno em persistir e invadir o trato respiratório inferior), ou serem oriundas de outros pacientes, de transferência do

staff aos pacientes, de aparelhos hospitalares, da água, de equipamentos ou de fatores ambientais, pelo ar.^{1,2}

A aspiração de comensais da orofaringe (*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus coagulase-negativa*) é uma das rotas principais para entrada de bactérias no trato respiratório inferior, sendo espécimes de difícil interpretação, mas que podem produzir infecção em hospedeiros imunocomprometidos e em alguns imunocompetentes. As partículas presentes no ar são a principal forma de transmissão para vírus, *M. tuberculosis* e *Aspergillus sp.*^{2,6}

A validade destas classificações é considerada em muitas instituições e unidades intensivas, devido à ocorrência de pneumonia hospitalar secundárias a germens resistentes, comumente associados a início tardio, e em paciente com pneumonia hospitalar de início precoce. Este dado reforça a necessidade do conhecimento da microbiota hospitalar, e do respectivo perfil de sensibilidade, com a adoção de protocolos institucionais adaptáveis à realidade de cada unidade, com uso racional de recursos diagnósticos e terapêuticos efetivos. O quadro 1 traz a classificação das pneumonias, conforme o período de ocorrência e os principais microorganismos causadores, demonstrando um espectro polimicrobiano, e sendo raramente devido a fungos e vírus em hospedeiros imunocompetentes.⁶

Quadro 1 - Classificação e microorganismos causadores das pneumonias hospitalares.

Denominação	Período de aparecimento	Principais microorganismos causadores
Pneumonias precoces	Primeiros quatro dias de internação.	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumococos • <i>Moraxella catarrhalis</i> • <i>H. influenza</i> • <i>S. Aureus</i>
Pneumonias tardias	Após o quarto dia de internação.	<ul style="list-style-type: none"> • Bacilos gram-negativos (<i>P. aeruginosa</i>, <i>A. balmannii</i>, <i>K. pneumoniae</i>, <i>Enterobacter sp.</i>, <i>Serratia sp.</i>) • <i>S.aureus</i>

Adaptado do PROAMI.⁶

FATORES DE RISCO

Há inúmeros fatores de risco nas pneumonias nosocomiais e na pneumonia associada à ventilação.¹

Os pacientes idosos representam uma frequente população de pacientes com pneumonia, particularmente relacionada à assistência à saúde. Estes pacientes são geralmente oriundos de casas de saúde de apoio, onde são freqüentes os patógenos de pneumonia hospitalar ou PAV, semelhantes às infecções de início tardio. Em um estudo com 104 pacientes, com idade de 75 anos ou mais e com grave infecção pulmonar, 29% foram causadas por *S. aureus*, 15% por Gram-negativos entéricos, 9% por *Streptococcus pneumoniae*, 4% por *Pseudomonas* e 30% rela-

cionadas aos cuidados de enfermagem. Em um outro estudo, com 52 pacientes na idade de 70 anos ou mais, que falharam na resposta à terapia antibiótica após 72 horas, as pneumonias foram devidas a MRSA (33%), Gram-negativos entéricos (24%) e *Pseudomonas* (14%), sendo que estes patógenos foram isolados por diagnóstico invasivo (broncoscopia). Neste estudo, 72% dos pacientes tinham, pelo menos, duas co-morbidades e 235, três ou mais co-morbidades. Os fatores de risco para aquisição de infecções a patógenos resistentes incluem: 1) terapia antimicrobiana nos últimos 90 dias; 2) tempo de hospitalização de 5 dias ou mais; 3) frequência aumentada de resistência antibiótica na comunidade ou na unidade hospitalar específica; 4) presença dos seguintes fatores de risco para pneumonia: hospitalização de 2 ou mais dias e relato de internação nos últimos 90 dias, cuidados de casa de saúde de apoio, incluindo uso de infusões (antibióticos, diálise crônica, tratamento domiciliar de escaras durante os últimos trinta dias, membro da família colonizado); 5) terapia ou doença imunossupressiva.^{1,2}

Medidas de controle de infecção hospitalar incluem: educação dos profissionais, lavagem adequada das mãos (desinfecção das mãos com álcool é medida incorporada como guia de conduta), prevenção de úlceras de estresse, descontaminação orofaríngea com clorexidina oral, equipe com quantitativo adequado, suspensão precoce dos dispositivos invasivos, isolamento para redução da infecção cruzada e alteração das práticas de prescrição de antibióticos.^{1,2,6}

FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS

Fatores de risco para desenvolver pneumonia são diferenciados como condições modificáveis e não modificáveis. Os riscos podem estar relacionados ao paciente (sexo, doença pulmonar preexistente, falência múltipla de órgãos) ou a fatores relacionados ao tratamento (intubação, nutrição enteral).¹

A intubação e a ventilação aumentam o risco de infecções, devendo ser evitadas quando possível. A alternativa seria a ventilação não invasiva pelo uso de máscaras na abordagem, por exemplo, do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica ou falência respiratória aguda, ou em alguns pacientes imunossuprimidos com infiltrados pulmonares. Evitar, por outro lado, a ventilação não invasiva naqueles pacientes que falharam na primeira tentativa de extubação.^{1,2}

Estratégias específicas têm recomendado que se reduza a duração da ventilação mecânica, desenvolvendo métodos de suspensão diária da sedação e usando protocolos que facilitem e acelerem a retirada da ventilação mecânica. A reintubação deverá ser evitada, se possível, pelo risco aumentado de PAV.^{1,2}

Atenção deverá ser dada à manutenção do tubo endotraqueal. O sítio de inserção deverá ser avaliado,

devendo-se evitar o uso de tubos nasotraqueais, pelo risco de sinusite. Esforços devem ser feitos para evitar a aspiração de bactérias da orofaringe ao redor do *cuff* do tubo e do trato respiratório inferior, limitando o uso de sedativos e agentes paralisantes, que possam deprimir a tosse e outros mecanismos de proteção, e mantendo a pressão do *cuff* em 20 cm de água. Em situações definidas, com probabilidade de permanência por mais de duas semanas sob ventilação mecânica, deve-se considerar a indicação de traqueostomia precoce, pois isto reduz a mortalidade, a ocorrência de pneumonia, o tempo de permanência e a incidência de germes resistentes. A aspiração contínua de secreção subglótica, com o uso de tubos específicos, pode reduzir significativamente a incidência de PAV de início precoce.^{1,2}

A PAV pode ser também relatada pela colonização no circuito do ventilador. Há vários estudos demonstrando que a troca do circuito não afeta a incidência de PAV, mas o condensado coletado no circuito do ventilador pode tornar-se contaminado pela secreção do paciente. Desta maneira, a vigilância se faz necessária para prevenir o *flushing* do condensado dentro da via aérea inferior do paciente, ou de medicações inalatórias, através da nebulização, quando ocorre a mudança de decúbito. Recomenda-se o uso de cânulas endotraqueais com dispositivo de aspiração contínua da secreção acumulada em região infraglótica.^{1,2}

A posição supina pode também facilitar a aspiração, enquanto esta se reduz com a posição semirecubente (45 graus). Desta maneira, os pacientes intubados deverão ser manejados na posição semirecubente, particularmente durante a infusão da dieta enteral. Recomenda-se que esta medida seja um indicador de qualidade da instituição.¹

A dieta enteral é considerada um fator de risco para aspiração. Já a nutrição parenteral é considerada de alto risco de infecção, pois acarreta perda da arquitetura das vilosidades intestinais, o que facilita a translocação bacteriana. Alguns cuidados devem ser seguidos nos pacientes críticos, como o início da alimentação precoce. Já a localização da sonda pós-pilórica não está associada com a redução significativa de infecção.¹

A colonização da orofaringe, presente na admissão hospitalar e durante a estadia na UTI, é identificada como fator de risco independente para o desenvolvimento da pneumonia causada por germes entéricos Gram-negativos e *P. aeruginosa*. Alguns estudos demonstraram que o uso de clorexidina antisséptica reduz as taxas de infecção nosocomial nos pacientes, após cirurgia de bypass coronariano. A modulação da colonização da orofaringe com antibióticos orais, com ou sem terapia sistêmica, ou pela descolonização do tubo digestivo, também é efetiva para reduzir a frequência das pneumonias, mas não é recomenda-

da rotineiramente, especialmente nos pacientes colonizados por patógenos resistentes.²

Os efeitos preventivos da descontaminação digestiva devem ser considerados, nas unidades em que há níveis endêmicos de resistência antibiótica. Por outro lado, deverá ser desencorajado o uso de antibióticos profiláticos. Estudos demonstram, entretanto, os efeitos satisfatórios do uso de antibióticos intravenosos 24 horas após a intubação oro-traqueal, com redução da incidência de infecção precoce, sobretudo nos pacientes com traumatismo craneoencefálico.

Sumarizando, a prévia administração de antibióticos, por curtos períodos, pode beneficiar determinados grupos, mas, quando administrados por tempo prolongado, poderá levar à infecção por microorganismos resistentes.²

O uso de antagonista para receptores de histamina e antiácidos é identificado como fator de risco independente para aquisição da pneumonia. O sucralfato é utilizado para profilaxia da hemorragia digestiva. Ele não reduz a acidez gástrica e nem aumenta o volume gástrico, diminuindo a taxa de pneumonia de início tardio. Num estudo multicêntrico de PAV, em pacientes com síndrome de desconforto respiratório, o sucralfato e a duração do seu uso estavam associados ao menor risco de PAV. Outros demonstram, ainda, que o risco de sangramentos foi maior (4%) com o uso do sucralfato. É recomendado critério na profilaxia de ulcera de estresse, avaliando-se os riscos e benefícios, não havendo uso preferencial para o uso de antagonistas dos receptores para histamina, como sucralfato.^{1,2,6}

A transfusão de sangue em pacientes que não exibem sangramento ativo, ou sem doença cardíaca preexistente, com hemoglobina de 7,0 g/dL à 9,0 g/dL, e ainda em pacientes com APACHE II baixo, e com doença pouco grave, deverá restringir a transfusão, pois múltiplos estudos têm identificado que a exposição aos produtos alogênicos do sangue são de riscos para infecções pós-operatórias, especialmente pneumonias.²

A hiperglicemia pode, direta ou indiretamente, aumentar o risco de complicações e piora da evolução em pacientes críticos. Van den Berghe e colaboradores randomizaram pacientes cirúrgicos, recebendo o tratamento convencional e a terapia intensiva com insulina para manter os níveis de glicose entre 89 e 110 mg/dL. Este grupo reduziu a mortalidade em 4,6% versus 8%, e, com menor tempo de internação, a incidência de infecções, de insuficiência renal e de diálise em 41%, diminuindo o tempo de dias de tratamento e de ventilação mecânica.⁷

Os maiores fatores responsáveis pela lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica são a hiperdistensão das vias aéreas, promovida pela ventilação com pressão positiva, o recrutamento

a volume (*tidal recruitment*), a lesão induzida pela abertura (inspiração) e pelo fechamento (expiração) e os ciclos das áreas colapsadas do pulmão acometido pela SARA. Esses fenômenos promovem lesão mecânica do parênquima, perpetuando o quadro de SARA. A estratégia de ventilação protetora, dentre outros aspectos, minimizaria o impacto destas lesões. O quadro 2 mostra os fatores de riscos independentes para pneumonia associada à ventilação mecânica.¹

Quadro 2 - Fatores de riscos independentes para pneumonia associada a ventilação mecânica¹

<p>Fatores maiores (OR > 3,0)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Queimadura • Doença neurológica • Tempo de ventilação mecânica (> 10 dias) • Broncoaspiração presenciada • Colonização do trato respiratório por bacilos Gram-negativos • Ausência de antibioticoterapia • Uso de PEEP (≥ 7,5 cm H₂O) <p>Fatores menores (OR 1,5 a 3,0)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doença cardiovascular • Doença respiratória • Doença gastrointestinal • Cirurgia torácica ou abdominal • Administração de bloqueadores neuromusculares • Tabagismo (≥ 20 maços-anos) • Hipoalbuminemia na admissão (albumina ≤ 2,2 g/dL) <p>Outros fatores (análise univariada, não confirmados na regressão logística):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Idade (> 60 anos) • Sexo masculino • Paciente proveniente da emergência • Piora do SOFA • Nutrição nasoenteral • Nutrição enteral por qualquer via • SARA • Insuficiência renal • Bacteremia • Dreno de tórax <p>SOFA- Sequential Organ Failure Assessment- Avaliação de Falência Seqüencial de Orgãos</p>
--

Adaptado do J Bras Pneumol.¹

DIAGNÓSTICO

Deve-se considerar, inicialmente, o diagnóstico clínico, explicado por uma constelação de sinais e sintomas. Os parâmetros clínicos, contudo, não definem o diagnóstico microbiológico da infecção pulmonar; daí o diagnóstico etiológico nem sempre é viável. Considerando que o diagnóstico clínico de pneumonia apresenta baixa sensibilidade, confundindo-se com outras patologias, deve-se verificar se há alternativas para este diagnóstico, como descompensação cardíaca, edema pulmonar, atelectasia, tromboembolismo pulmonar, dano alveolar difuso, toxicidade por fármacos, hemorragia alveolar.^{1,2}

A suspeita clínica de pneumonia relacionada à VM deve ser feita quando há aparecimento de infiltrado novo ou progressivo à radiografia de tórax, associado à presença de sinais e alterações laboratoriais, tais como febre > 38,2°C, leucocitose >10 mil ou leucopenia < 4000, e secreção traqueal purulenta. A validade diagnóstica destes critérios, avaliada em estudos comparativos com autópsia, depende largamente do número de critérios utilizados. Quando se utilizam três critérios associados ao critério radiológico, isto acarreta sensibilidade menor de 50%, enquanto a utilização de apenas um critério leva a uma redução da especificidade para menos que 35%. A combinação de sinais radiológicos leva a 20 a 25 % de resultados falso-positivos e 30 a 35% de falso-negativos, devido a possibilidades de outras patologias, citadas acima.^{1,2}

Estas patologias que incorrem em eventuais diagnósticos falsos positivos, com forte impacto no uso indiscriminado de antibióticos, levam à seleção seletiva e à ocorrência de germes resistentes, além de terapêuticas dispendiosas, com aumento da taxa de mortalidade. Um grupo de autores criou o *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS - Escore Clínico de Infecção Pulmonar), em que os achados do Gram e culturas do aspirado traqueal presentes no instante da suspeita diagnóstica são pontuados, gerando escore total de, no máximo, 12 pontos. CPIS maior que 6 está associado à alta probabilidade de pneumonia relacionada à ventilação, com sensibilidade de 93% e especificidade de 100%. Em outros estudos, o CPIS obteve sensibilidade de 72-77% e especificidade de 42-85%, comparativamente a outros métodos, obtendo acurácia comparativa ao uso dos três critérios clínicos. O CPIS modificado (retirada do critério microbiológico) foi proposto, tornando-o prático como teste de triagem para definir quanto ao início e reavaliação da terapêutica, que geralmente se dá por volta do terceiro dia. Os pacientes respondedores apresentarão sinais correspondentes de melhora. Esta estratégia poderá permitir a interrupção precoce do tratamento, naqueles pacientes com diagnóstico improvável. Desta forma, nos pacientes com baixa probabilidade clínica de pneumonia associada à ventilação e com CPIS menor que 6, no terceiro dia de tratamento empírico, a antibioticoterapia poderia ser suspensa, sem que isso acarretasse aumento da taxa de mortalidade. A verificação da utilização prospectiva e seriada da versão simplificada do CPIS, em pacientes em ventilação mecânica, identificou precocemente o desenvolvimento de síndrome infecciosa. Nestes estudos, os pacientes tratados precocemente, dentro de 24 horas da suspeita pelo CPIS, e de forma adequada mostraram menor taxa de mortalidade, estratégia que ainda encontra-se em validação, para que se avalie o tempo ideal para o início da antibioticoterapia precoce, desencorajando o seu uso nos casos de simples colonização.^{1,2} (Quadro 3)

Quadro 3 – CPIS: escore clínico de infecção pulmonar.

Temperatura °C
• ≥ 36.5 e ≤ 38.4 = 0 ponto
• ≥ 38.5 e ≤ 38.9 = 1 ponto
• ≥ 39.9 e ≤ 36.0 = 2 pontos
Leucometria sanguínea (por mm³)
• ≥ 4.000 e ≤ 11.000 = 0 ponto
• < 4.000 ou > 11.000 = 1 ponto + bastões ≥ 500 = + 1 ponto
Secreção traqueal (0-4+, cada aspiração, total / dia)
• < 14 + = 0 ponto
• ≥ 14 + = 1 ponto + secreção purulenta = + 1 ponto
Índice de oxigenação: PaO₂ /FiO₂, mmHg
• > 240 ou SARA = 0 ponto
• ≤ 240 e ausência de SARA = 2 pontos
Radiografia do tórax
• Sem infiltrado = 0 ponto
• Infiltrado difuso = 1 ponto
• Infiltrado localizado = 2 pontos
Cultura semiquantitativa do aspirado traqueal (0 – 1 – 2 ou 3 +)
• Cultura de bactéria patogênica ≤ 1+ ou sem crescimento = 0 ponto
• Cultura de bactéria patogênica > 1 += 1 ponto + mesma bactéria identificada ao Gram > 1 += 1 ponto

Adaptado do J Bras Pneumol.¹

Noventa por cento dos casos de pneumonia relacionada à síndrome de desconforto respiratório ocorrem após a primeira semana, contra 60% nos pacientes não acometidos pela enfermidade. Isto se deve à exposição prévia à terapêutica antibiótica, com a prevalência de germes de maior resistência. A síndrome de desconforto respiratório deve ser suspeitada em pacientes que progridem com inexplicável instabilidade hemodinâmica e deterioração dos gases sanguíneos, durante o suporte ventilatório, e apresentam alterações radiológicas que dificultam a distinção do processo infeccioso concomitante, com necessidade de avaliação criteriosa do amplo diagnóstico diferencial, suspeitando-se de infecção concomitante na presença de um único dos três critérios clínicos, e a realização de exames microbiológicos.^{1,2}

Em situações em que o paciente evolui com febre, com leucograma alterado e secreção purulenta, sem novos infiltrados à radiografia, deve-se considerar o diagnóstico de traqueobronquite nosocomial. Esta se associa a longo período de internação e de ventilação mecânica, sem elevação das taxas de mortalidade.¹

O diagnóstico radiológico é de suma importância na suspeição diagnóstica, mas tem baixo valor preditivo positivo, uma vez que as alterações radiológicas não se relacionam bem com os achados histopatológicos e com os agentes etiológicos. Desta maneira, há de se observar o desacordo entre as interpretações dos infiltrados radiológicos entre observadores, além do que os exames realizados à beira do leito podem levar a dificuldades de avaliações, com a utilização de aparelhos portáteis, na projeção anteroposterior. Nesta situação, há perda de sensibilidade da delimitação das opacidades alveolares em segmentos pulmonares basais. Em pacientes extubados, alcança apenas 33% e,

na dependência do modo ventilatório, pode acentuar a magnitude das opacidades como, por exemplo, na ventilação por suporte pressórico.¹

Os achados radiológicos têm sensibilidade de 87% para infiltrados alveolares, 58-83% para diagnósticos de broncogramas aéreos e 50-78% para novos infiltrados ou infiltrados progressivos.¹

Os achados tomográficos podem ser mais fidedignos na individualização das opacidades pulmonares, principalmente na SARA, com melhor caracterização da extensão do processo e detecção de complicações não visualizadas na radiologia convencional, como necrose, barotrauma, além do diagnóstico de sepse de origem não determinada, avaliação de derrame pleural e lesões suspeitas de malignidade. A utilização rotineira da tomografia é dificultada pelos problemas relacionados ao paciente grave, tais como transporte intra-hospitalar e condições respiratórias.¹

A ultra-sonografia de tórax constitui grande auxílio no diagnóstico das alterações pulmonares, sobretudo as consolidações, e na localização de punção de derrames pleurais, sendo portátil e não invasiva. Em um estudo comparativo, com 65 casos de pacientes com consolidações pulmonares confirmadas por TC de tórax, a ultra-sonografia apresentou sensibilidade de 90% e especificidade de 98%.¹

As hemoculturas apresentam baixa positividade (10-20%) nas pneumonias relacionadas à ventilação mecânica. Entretanto, se há bacteremia, a probabilidade do isolamento do mesmo agente etiológico no lavado broncoalveolar é de 26%, com valor preditivo positivo de 73%, enquanto, em outros 27%, pode-se identificar o foco extrapulmonar para bacteremia. As hemoculturas positivas têm valor prognóstico, com maior risco de complicações e má evolução.¹

Os exames de dosagem bioquímica são incluídos como parte da investigação diagnóstica, auxiliando na avaliação da disfunção orgânica. Os níveis séricos da proteína C reativa, sugerindo papel central nas reações imunes, elevam-se nos pacientes portadores de pneumonia associada à ventilação, em comparação aos pacientes sem pneumonia. Níveis elevados até o quarto dia após o início da terapêutica antibiótica apresentam valor preditivo de evolução desfavorável, sendo indicativo de complicações infecciosas bacterianas de grave evolução.¹

Os procedimentos invasivos, como fibrobroncoscopia com a realização de lavado broncoalveolar, lavado broncoalveolar protegido e escovado protegido, apresentam algumas limitações, por vezes não sendo passíveis de realização, seja por contra-indicação devido à gravidade do paciente, seja devido ao procedimento não estar disponível na instituição. O lavado broncoalveolar realizado através do fibrobroncoscópico, quando o líquido será aspirado no segmento ou subsegmento suspeito, demonstrado pela radiografia de tórax, sugere o diagnóstico de

pneumonia relacionada à ventilação pela contagem de microrganismos intracelulares, identificados pelo Gram. Após, este é encaminhado para cultura quantitativa, utilizando, em geral, ponto de corte de 10^4 unidades formadoras de colônias (UFC/mL), o que diferencia colonização de infecção, com sensibilidade de 73% e especificidade de 82%. O escovado protegido é realizado por meio da introdução de uma escova protegida por um cateter plástico, selado na sua extremidade distal, que será liberado até o leito distal de um subsegmento correspondente à anormalidade radiológica. No escovado protegido, utiliza-se, em geral, ponto de corte de 10^3 UFC/mL, diferenciando colonização de infecção e mostrando sensibilidade de 66% e especificidade de 90%. Estes resultados iniciais fornecem fortes indícios para o diagnóstico, apoiando a decisão inicial para a introdução da terapêutica empírica, antes que os resultados das culturas e do antibiograma estejam disponíveis. Alguns estudos mostraram o efeito benéfico quanto ao menor uso de antibióticos, com redução da taxa de mortalidade. Em situações de indisponibilidade do fibrobroncoscópico, ou em que as condições do paciente não permitam, utiliza-se a colheita de secreções das vias aéreas inferiores, inserindo um cateter pela via artificial, sem o auxílio do fibrobroncoscópico, em procedimentos ditos como não invasivos. Estes incluem aspirado endotraqueal, escovado protegido não broncoscópico, lavado brônquico não broncoscópico e mini-LBA.^{1,2}

Estes métodos baseiam-se no fato de que a pneumonia associada à ventilação mecânica, em estudos de autópsia, demonstra-se como sendo multifocal, acometendo sobretudo regiões pendentes dos lobos inferiores. A validação da amostra adequada do aspirado traqueal será caracterizada pela presença de mais que 25 neutrófilos e menos que 10 células epiteliais, por campo de pequeno aumento. Pela avaliação de vários estudos, no diagnóstico de pneumonia encontrado no aspirado traqueal, mostrou-se sensibilidade de 38-100% e especificidade de 14-100% e, para LBA, mini-LBA e escovado protegido, os índices descritos são sensibilidade de 74-97%, 63-100%, 58-85% e especificidade de 74-100%, 66-96% e 71-100%, respectivamente. O ponto de corte recomendado para o aspirado traqueal quantitativo é de 10^5 UFC/mL.¹

Sabe-se que o uso concorrente ou recente (48-72 horas) de antibióticos, à época da colheita de secreções, poderá alterar o rendimento dos resultados, favorecendo o isolamento de germes resistentes. Em um estudo, a *Pseudomonas aeruginosa* representou 40,3%, no grupo exposto ao antibiótico, e 4,9%, no grupo não exposto; daí, estudos sugerem que, para pacientes na vigência de antibióticos, estes pontos de corte deveriam ser reduzidos para 10^2 UFL/mL, para escovado protegido, e 10^3 UFL/mL, para LBA.¹ (Quadro 4)

Quadro 4 - Vantagens e desvantagens dos métodos diagnóstico da pneumonia associada à ventilação pulmonar.

Método diagnóstico	Vantagens	Desvantagens
Clinico	<ul style="list-style-type: none"> Fácil de realizar 	<ul style="list-style-type: none"> Baixa especificidade Diagnóstico diferencial com atelectasia, edema pulmonar e síndrome do desconforto respiratório agudo
Cultura traqueal não quantitativa	<ul style="list-style-type: none"> Não-invasivo Barato 	<ul style="list-style-type: none"> Pode aumentar utilização desnecessária de antimicrobianos Baixa sensibilidade e baixa especificidade
Aspirado intratraqueal quantitativa	<ul style="list-style-type: none"> Simples e fácil de realizar Menos caro que broncoscopia Bom valor preditivo negativo 	<ul style="list-style-type: none"> Dificuldade de processar escarro
Lavado broncoalveolar "às cegas"	<ul style="list-style-type: none"> Simples e menos caro que broncoscopia Correlação com broncoscopia 	<ul style="list-style-type: none"> Custo de cultura quantitativa Materiais específicos necessários Dados limitados para comparação
Lavado broncoalveolar por broncoscopia	<ul style="list-style-type: none"> Pode diminuir uso de antimicrobiano Útil em imunossuprimidos ou pacientes não-responsivos ao tratamento. 	<ul style="list-style-type: none"> Utilização de antimicrobianos prévios pode diminuir a sensibilidade Elevado custo Complicações (alteração de troca gasosa com diminuição de oxigenação e discreto aumento de CO₂).

Adaptado do PROAMI.⁶

TRATAMENTO

O objetivo no manejo da pneumonia é o uso adequado de antibióticos, evitando o uso escalonado, baseado na farmacocinética e farmacodinâmica do agente antimicrobiano,⁵ reconhecendo a variabilidade bacteriológica, adaptado a cada instituição e levando em conta a resposta clínica do paciente e a duração do tratamento por um tempo mínimo efetivo. Ou seja, redução dos tradicionais 14 a 21 dias para 7 dias, desde que não haja indícios de infecção por *P. aeruginosa*.²

Inicialmente, o tratamento empírico inicial se baseia em dois tipos de pacientes: o primeiro, que não necessita da terapia de amplo espectro, por ter início

precoce do quadro clínico e não ter risco para o desenvolvimento de patógenos multirresistentes, e o segundo grupo, de período tardio de início da pneumonia, ou seja, após os quatro primeiros dias de internação, ou mais, ou pacientes que são readmitidos após recente hospitalização, ou que receberam terapia dialítica ou em *home-care*, ou outros fatores de risco para infecção por patógenos multirresistentes.^{2,6} A monoterapia deverá ser utilizada em casos selecionados, uma vez que a terapia combinada é dispendiosa e expõe o paciente ao aumento de patógenos multirresistentes e a efeitos adversos.²

O uso adequado do antibiótico para o tratamento do choque séptico, já nas primeiras horas, está associado com uma redução na mortalidade. O uso adequado de antibióticos, quando administrados nas primeiras três horas do início do choque séptico, aumenta as chances de sobrevivência do paciente no primeiro ano, ou seja, na sepse o tempo é vida. Baseado no exposto, o doente séptico, além da antibioticoterapia, também necessita, sobretudo nas primeiras seis horas, de estabilização hemodinâmica com reposição apropriada de fluidos. Isto constitui o "pacote" de intervenções de ressuscitação do paciente séptico, com influência prognóstica.⁴

O tratamento empírico de pacientes com pneumonia associadas à ventilação mecânica é, por vezes, não aplicável à realidade de algumas instituições. A terapia empírica inapropriada tem grande impacto na resolução clínica do paciente com PAV, com persistência da hipoxemia e dos infiltrados pulmonares, secreção purulenta, leucocitose alterada e febre elevada mantida.^{2,5}

Para germes entéricos, bactérias Gram-negativas (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter sp*, *Proteus sp* e *Serratia marcescens*), a recomendação seria o uso de levofloxacina, moxifloxacina ou ciprofloxacina ou ampicilina/sulbactam ou ertapenem. Nas pneumonias de início tardio e por patógenos multidroga-resistentes (como *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Acinetobacter*) ou MRSA, recomenda-se o tratamento empírico com cefalosporina

com atividade antipseudomonas, ou carbapenêmicos antipseudomonas, ou um betalactâmico/inibidor de betalactamase - piperacilina-tazobactam com a adição de uma fluoroquinolona com atividade antipseudomonas ou, ainda, um aminoglicosídeo. No caso de suspeita ou probabilidade de MRSA, associar linezolida ou vancomicina ao tratamento.²

O tratamento da infecção grave realiza a maior cobertura possível, ou seja, de maior espectro antibiótico, sem retardo no início da administração e descalonamento em 48 a 72 horas, de acordo com os resultados de culturas, reavaliando, caso a cultura seja negativa. Deve-se fazer antibioticoterapia, num curto espaço de

tempo e descalonada.² Outra abordagem que otimiza a evolução do paciente, além do uso correto dos antibióticos, seria a dose e as vias corretas de administração - oral, intravenosa, ou aerosol - para penetração correta no sítio de infecção e o uso combinado de terapia, se necessário. Antibióticos via aerosol necessitarão de melhores investigações. Sabe-se dos melhores resultados quando utilizados como profiláticos, não como terapia, além dos efeitos colaterais que induzem ao broncoespasmo associado à substância antibiótica ou aos diluentes presentes. Interessante seria o fato de pacientes com infecção com *P. aeruginosa* não responsiva a terapia sistêmica e que manifesta melhora com uso de polimixima B ou aminoglicosídeo em aerosol.² (Quadros 5 e 6)

Quadro 5 – Terapia empírica dos pacientes com PAV².

Patogenos multiterresistentes	Terapia antibiótica combinada
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Cefalosporinas antipseudomonas
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	(cefepime, ceftazidime)
<i>Acinetobacter sp</i>	ou
	Carbapenênicos antipseudomonas
	(imipenem ou meropenem)
	Beta-lactâmico
	ou
	inibidor de betalactamase
	(piperacilina-tazobactam)
	associado
	Fluoroquinolona antipseudomonas
	(ciprofloxacina ou levofloxacina)
	ou
	amincoglicosídeo
	(amicacina, gentamicina ou tobramicina)
<i>Staphylococcus aureus</i> metilicilina-resistente (MRSA)	Linezolida ou vancomicina

Adaptado de ATS²

Quadro 6 - Doses intravenosas dos antibióticos considerando função renal normal.

Cefalosporina antipseudomonas	
Cefepime	1-2g de 8/8-12/12 horas
Ceftazidime	2g de 8/8 horas
Carbapenênicos	
Imipenem	500 mg 6/6 horas ou 1 gr 8/8 horas
Meropenem	1g 8/8 horas
Inibidor de Betalactamase	
Piperacilina-tazobactam	4,5g 6/6 horas
Aminoglicosídeo	
Amicacina	20 mg/kg/ dia
Gentamicina	7 mg/kg/dia
Tobramicina	7 mg/kg/dia
Quinolonas antipseudomonas	
Levofloxacina	750 mg/dia
Ciprofloxacina	400 mg 12/12 hr
Vancomicina	15 mg/kg 12/12 horas
Linezolida	600 mg 12/12 horas

Adaptado de ATS.²

RAZÕES PARA DETERIORAÇÃO OU NÃO RESOLUÇÃO

Existem várias causas possíveis de rápida deterioração ou falência de resposta. Estas incluem o fato

da doença tratada não ser a origem da infecção, como processos que podem mascarar (atelectasias, insuficiência cardíaca, embolia pulmonar com infarto, contusão pulmonar e pneumonites por aspiração), pacientes com SARA na fase fibroproliferativa, com dano alveolar difuso em ventilação mecânica, que progridem com hemorragia alveolar e que podem estar associados à pneumonia. As condições relacionadas ao hospedeiro e à falência da terapia são ventilação mecânica prolongada, infiltrados radiológicos bilaterais, antibioticoterapia sem critério de indicação, pneumonias prévias que representam superinfecções e doenças pulmonares crônicas. As várias bactérias podem estar associadas com evolução adversa, como, por exemplo, *P. aeruginosa* resistente tratada com monoterapia. Em um estudo em UTI, 20 de 34 pacientes que sobreviveram ao episódio inicial, alguns evoluíram com infecção recorrente, definida por critérios clínicos, radiológicos e bacteriológicos associados a evolução desfavorável, especialmente por germes Gram-negativos, flora polimicrobiana ou bactérias que levam a resistência antibiótica. Em pacientes em ventilação mecânica, superinfecções com *P. aeruginosa* ou *Acinetobacter* estão relacionadas à alta mortalidade de, aproximadamente, 90%, em alguns casos. Finalmente, pneumonia devido a patógenos como *Mycobacterium tuberculosis*, fungos ou vírus respiratórios, ou outros patógenos que não se incluem no regime empírico inicial como, por exemplo, pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida com *Pneumocystis carinii*, com pneumonia não responsiva à terapia.²

Algumas complicações durante a terapia levam à falência na resposta; incluindo abscesso pulmonar ou empiema, sinusopatias, infecções relacionadas ao cateter, enterocolites pseudomembranosas, ou infecção urinária, ou outras condições de febre persistente, como infiltrados relacionados ao uso de medicamentos, sepse com falência orgânica múltipla ou embolia pulmonar. Nos casos dos pacientes permanecerem instáveis do ponto de vista hemodinâmico, sem evidências de melhora clínica, e os métodos diagnósticos não serem elucidativos, a alteração do esquema antibiótico e o início da terapêutica antiinflamatória com corticosteróides podem ser apropriados antes de proceder à biópsia a céu aberto, considerada segura, com alta positividade no diagnóstico de comprometimento pulmonar nos pacientes sob ventilação mecânica.¹

RECOMENDAÇÕES PROFILÁTICAS PARA PREVENÇÃO DAS PNEUMONIAS CONFORME DIRETRIZES DOS CENTERS FOR DISEASE CONTROL E PREVENTION^{3,6}

Forte recomendação sustentada por estudos clínicos e/ou experimentais - categoria IA

- Promover a educação de profissionais e o envolvimento multidisciplinar no controle das infecções.
- Estimular a antisepsia das mãos e precauções.
- Não utilizar antibióticos preventivos.

- Usar fluido estéril para nebulizadores.
- Submeter equipamentos semicríticos, que entram em contato com a pele não íntegra ou a mucosa íntegra, à esterilização ou a desinfecção, de acordo com as características do material.
- Aplicar vacinação 23-valente, para prevenir pneumonias em grupos de risco.
- Trocar circuitos, quando ocorrer mau funcionamento ou estiverem visivelmente sujos.

Forte recomendação baseada em alguns estudos epidemiológicos ou clínicos e em fortes teorias - categoria IB

- Preferir a via orotraqueal à nasotraqueal.
- Verificar regularmente as sondas enterais.
- No pós-operatório, estimular a deambulação precoce e utilizar espirômetros em pacientes de alto risco.
- Descartar condensados do circuito, para não refluir para o paciente com a utilização de luvas.
- Trocar cânulas de traqueostomia com técnica asséptica.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes Brasileiras para o tratamento da pneumonias adquiridas no hospital e das pneumonias associadas à ventilação mecânica. J Brasil Pneumol 2007. p.1-30.
2. American Thoracic Society. Guidelines for management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.
3. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals Infect Control Hosp Epidemiol 2008;4:29-40.
4. Martin GS, Mannino DM, Eaton S. The epidemiology of sepsis in

- Não esterilizar ou desinfetar o maquinário de equipamentos de anestesia.
- Usar água estéril para limpeza de artigos semicríticos após esterilização.
- Utilizar água filtrada ou de torneira para enxaguar e fazer um rinse com álcool a 70%, com secagem posterior.
- Quando utilizar nebulizadores de pequeno volume no mesmo paciente, proceder a limpeza com água estéril, desinfecção e secagem.

CONCLUSÃO

A alta incidência de fatores de risco está fortemente associada ao desenvolvimento das PAV. A longevidade da população constitui-se em um complicador nas infecções respiratórias, com aumento da taxa de permanência e letalidade hospitalar. Estudos específicos e programas de controle de infecção hospitalar devem ser constantemente realizados, com o objetivo de melhorar a qualidade de assistência à população.

5. United States from 1979. N Engl J Med 2003;348(16):1546-54.
5. Ventilator-Associated Pneumonia. Chest 2008;133(3):625-32.
6. PROAMI – Programa de Atualização em Medicina Intensiva – Ciclo 5, Módulo 1. p.43-58.
7. Van den Berghe G, Wilmer A, Milants I, Wouters PJ, Bouckaert B, Bruyninckx F, et. Intensive insulin therapy in mixed medical/surgical intensive care units versus harm. Diabetes 2006;55(11):3151-9.
8. Prode S.S, Oliveira ST, Rodrigues R. Nunes FA, Neto EM Felix J.Q, et al. Estudo Brasileiro da Magnitude das Infecções Hospitalares em Hospitais Terciários. Rev Contr Infec Hosp 1995;22(2):11-24.