

**Editorial** Editorial**Acompanhando a evolução***Ana Paula Santos* \_\_\_\_\_ **1****Pela Editora***Raquel Esteves Brandão Salles* \_\_\_\_\_ **2****Artigo de Revisão** Review Article**Bronquiectasia – Uma doença órfã***Alexandre Pinto Cardoso, Nadja Polisseni* \_\_\_\_\_ **3****Avaliação inicial dos pacientes com bronquiectasias***Rafael Klas* \_\_\_\_\_ **8****Supurações broncopulmonares: Achados de imagem***Domenico Capone, Ursula D. Alves, Rafael B. Capone* \_\_\_\_\_ **13****A broncoscopia no manejo dos pacientes com doenças pulmonares supurativas***Thiago Mafort* \_\_\_\_\_ **19****Abscesso pulmonar - Perfil microbiológico e tratamento clínico***Mara Rúbia F. Figueiredo, Raul F. Alencar, Gilson das Neves M. Júnior* \_\_\_\_\_ **22****Manejo terapêutico das bronquiectasias não associadas à Fibrose Cística***Mônica Corso Pereira* \_\_\_\_\_ **28****Tratamento cirúrgico da bronquiectasia***Jorge Montessi, Flávia D. Montessi, Edmilton P. de Almeida* \_\_\_\_\_ **33****Importância das micobacterioses nas supurações broncopulmonares crônicas***Margareth Dalcolmo* \_\_\_\_\_ **37****Reabilitação respiratória nas bronquiectasias não fibrocísticas***Margareth G. Pio, Jorge Eduardo Pio, Arnaldo J. Noronha Filho* \_\_\_\_\_ **42****Instruções para autores** Instructions for authors \_\_\_\_\_ **46**

A **Pulmão RJ** tem por missão fazer prospecção, promover e divulgar trabalhos científicos e educativos para médicos, pesquisadores, professores, estudantes e demais partes interessadas, visando contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento das melhores práticas médicas relacionadas ao tórax, com ênfase na pneumologia, no Brasil e no Mundo, por meio da distribuição trimestral de uma revista criativa e inovadora que reúne a opinião e a experiência dos mais competentes profissionais e entidades correlatas.

## DIRETORIA DA SOPTERJ – BIÊNIO 2014/2015

**Presidente:**

Domenico Capone

**Vice-Presidente:**

Gilmar Alves Zonzin

**Vice-Pres. Capital e Baixada Fluminense:**

Maria das Graças Basilio Rios

**Vice-Pres. Niterói e Região dos Lagos:**

Cyro Teixeira da Silva

**Vice-Pres. Região Serrana:**

André da Costa Furtado

**Vice-Pres. Região Norte:**

Luiz Guilherme Ferreira

**Vice-Pres. Região Sul:**

Selma de Oliveira Varela

**Secretário Geral:**

Thiago Thomaz Mafort

**Secretário Adjunto:**

Raphael Zenatti Monteiro da Silva

**Secretário de Assuntos Científicos:**

Eduardo Pamplona Bethlem

**Secretário de Divulgação:**

Jorge Eduardo Pio

**Tesoureiro:**

Valmir Sangalli Lucas

**Presidente do Conselho Deliberativo:**

Luiz Paulo Loivos

**Conselho Fiscal:**

Arnaldo José Noronha Filho

Margareth Gomes Pio

Helio Ribeiro Siqueira

**Departamentos:****Broncoscopia:** Denis Muniz Ferraz**Cirurgia Torácica:** Gustavo Modesto Leal**Defesa Profissional:** Sonia Regina da Silva Carvalho**Edição (Revista Pulmão RJ):** Ana Paula Santos**Pneumologia Pediátrica:** Monica Firmida**Comissões:****Asma:** Carlos Leonardo Pessoa**Câncer de Pulmão:** Marcos Eduardo Machado Paschoal**Doenças Intersticiais:** Claudia Henrique da Costa**Doenças da Pleura:** Joeber Bernardo Soares de Souza**Doenças Ocupacionais:** Luiz Carlos Correa Alves**DPOC:** Alexandre Pinto Cardoso**Educação Médica Continuada:** Paulo Cesar Oliveira**Fisiopatologia:** Agnaldo José Lopes**Imagem:** Ana Celia Baptista Koifmann**Infecção:** Miguel Abdon Aidé**Patologia Respiratória do Sono:** Anamelia Costa Faria**Residência Médica:** Eucir Rabelo**Tabagismo:** Alexandre Milagres**Tuberculose:** Jorge Luiz da Rocha**Terapia Intensiva:** Gustavo Freitas Nobre**Hipertensão Pulmonar:** Silvana Romano**SOPTERJ**

Rua da Lapa, 120 – Grupos 301/302

Centro Rio de Janeiro RJ 20021-180

Fax: (21) 3852-3677

Email: [sopsterj@rjnet.com.br](mailto:sopsterj@rjnet.com.br)Site: [www.sopsterj.com.br](http://www.sopsterj.com.br)**Diagramação e arte:**

Caíque Nunes

[caiquenunes@gmail.com](mailto:caiquenunes@gmail.com)

## EXPEDIENTE

### Editora Chefe

#### Ana Paula Santos

MD, MSc – Médica do HUPE/UERJ

### Editores Adjuntos

**Denise Duprat Neves** - MD, PhD, Unirio

**Bernardo Henrique Ferraz Maranhão** - MD, MSc, Unirio

**Cyro Teixeira da Silva Junior** - MD, PhD, UFF

**Jorge Luiz da Rocha** - MD, HESM

**Luis Paulo Loivos** - MD, MS, UFRJ

**Marcus Barreto Conde** - MD, PhD, UFRJ

**Pierre d'Almeida Telles Filho** - MD, HERJ

**Rafael de Castro Martins** - MD, PUC/RIO

### Conselho Editorial

**Adalberto Sperb Rubin** - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

**Alexandre Pinto Cardoso** - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Antonio Monteiro da Silva Chibante** - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Antonio Ruffino Neto** - MD, PhD

Universidade São Paulo e Faculdade de Medicina de Riberão Preto - SP

**Antonio Segorbe Luis** - MD

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pneumologia - PT

**Ashley Woodcock** - MD

University of Manchester and South Manchester University Hospital - UK

**Carlos Alberto de Barros Franco** - MD

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro - RJ

**Clemax Sant'Anna** - MD, PhD

Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Clóvis Botelho** - MD, PhD

Universidade Federal do Mato Grosso - MT

**Domenico Capone** - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Edson Marchiori** - MD, PhD

Univ. Federal do Rio de Janeiro e Univ. Federal Fluminense - RJ

**Eduardo Pamplona Betlhem** - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Elizabeth Giestal de Araujo** - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

**Emílio Pizzichini** - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina e Global Initiative for Asthma - SC

**Giovanni Antonio Marsico** - MD, PhD

Hospital Geral do Andaraí (MS) e Instituto de Doenças do Tórax (UFRJ)

**Helio Ribeiro de Siqueira** - MD, MS

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Hermano Albuquerque de Castro** - MD, PhD

Escola Nacional de Saúde Pública da FIOCRUZ - RJ

**Hisbello da Silva Campos** - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

**Hugo Goulart de Oliveira** - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

**José Dirceu Ribeiro** - MD, PhD

Universidade Estadual de Campinas - SP

**José Manoel Jansen** - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**José Roberto Jardim** - MD, PhD

Universidade Federal de São Paulo - SP

**José Roberto Lapa e Silva** - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Julio Abreu Oliveira** - MD, PhD

Universidade Federal de Juiz de Fora - MG

**Leila John Marques Steidle** - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina - SC

**Lúcia Helena Messias Sales** - MD, PhD

Universidade Federal do Pará - PA

**Marcelo Chalhoub Coelho Lima** - MD, PhD

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - BA

**Margareth Pretti Dalcolmo** - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

**Martyn Partridge** - MD, FRCP

Imperial College London and NHLI Division - UK

**Mauro Musa Zamboni** - MD, MS

Instituto Nacional do Câncer - RJ

**Miguel Abidon Aidé** - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

**Miguel Aiub Hijjar** - MD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

**Nelson Rosário Filho** - MD, PhD

Universidade Federal do Paraná - PR

**Paulo Augusto Camargos** - MD, PhD

Universidade Federal de Minas Gerais - MG

**Peter John Barnes** - MD, PhD

National Heart and Lung Institute and at Imperial College - UK

**Renato Sotto-Maior** - MD

Hospital de Santa Maria - PT

**Robert J. Meyer** - MD, FACP, FCCP

United States Food and Drug Administration - USA

**Ricardo Marques Dias** - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

**Rodolfo Acatauassú Nunes** - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

**Rogério Rufino** - MD, PhD

Univ. do Estado do Rio de Janeiro e National Heart and Lung Institute - UK

**Rui Haddad** - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

**Saulo Maia Davila Melo** - MD

Universidade Federal de Sergipe - SE

**Sergio Menna Barreto** - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

**Sidney Stuart Braman** - MD

Brown Medical School, Rhode Island Hospital, US

**Stephen Townley Holgate** - MD, FRCPPath

Southampton General Hospital - UK

**Suzanne Hurd** - PhD

Global Initiative for Asthma (GINA) and for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) - USA

**Thais Mauad** - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

**Vera Luiza Capellozzi** - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

## Acompanhando a evolução

*Ana Paula Santos*

Seguindo a evolução do tempo e da tecnologia, chega a vez das atualizações sobre as doenças supurativas pleuropulmonares. Essas entidades nosológicas, reconhecidas desde o século XIX, e responsáveis por uma condição crônica do paciente pneumopata, acompanhou o avanço tecnológico em termos de farmacologia, de diagnóstico microbiológico e radiológico e de reabilitação, permitindo uma qualidade de vida adequada aos pacientes por ela afetados.

Neste número, temos como objetivo mostrar que essa doença tem “nome e sobrenome”, não é ignorada, e tem na busca por novos armamentos terapêuticos uma meta!

Aproveitem a leitura!

Sempre muito agradecida,

*Ana Paula Santos*

Editora-Chefe – Pulmão RJ

*Raquel Esteves Brandão Salles*

As supurações pulmonares, em especial as bronquiectasias, continuam sendo sub-diagnosticadas e desvalorizadas, e apesar de um crescente interesse, muitos casos são apenas identificados quando a doença é extensa.

A melhoria das condições sociais, o uso de antibiótico de largo espectro, o tratamento adequado da tuberculose pulmonar, a vacinação infantil e adulta têm certamente contribuído para o decréscimo das supurações pós infecciosas. Por outro lado, a maior capacidade de diagnóstico com o uso da TCAR, o reconhecimento de novas causas de bronquiectasias de alta prevalência como SIDA, o reconhecimento das bronquiectasias como complicações dos transplantes cardíacos, pulmonares e medula óssea, a maior sobrevivência dos pacientes com fibrose cística e deficiências imunológicas têm contribuído para o aumento da prevalência dessas doenças.

Nesse contexto, a partir de uma revisão atualizada da literatura realizada por um grupo de especialistas nacionais foi um prazer coordenar esse número dedicado as supurações pulmonares.

Agradeço a todos os autores que dedicaram horas de trabalho em atualizações, levantamento de material fotográfico e que conseguiram, mais uma vez, construir um material que acreditamos que será de ajuda para todos os interessados em supurações pulmonares.

*Raquel Esteves Brandão Salles*

Médica Pneumologista da Universidade do Estado do Rio de Janeiro  
Coordenadora do ambulatório de Bronquiectasias do HUPE/UERJ

**Artigo**

## **Bronquiectasia, uma doença órfã? Bronchiectasis, an orphan disease?**

*Alexandre Pinto Cardoso<sup>1</sup>, Nadja Polisseni<sup>2</sup>, Luiz Paulo Pinheiro Loivos<sup>3</sup>*

### **Resumo**

Bronquiectasia não-fibrocística é uma doença freqüente na prática médica, que determina significativa morbidade e comprometimento da qualidade de vida nos indivíduos afetados. Novos passos, no sentido de abordagem diagnóstica e terapêutica, tem sido dado nos últimos anos. Entretanto, devido à característica heterogênea da doença, o desenho de ensaios clínicos específicos torna-se mais complicado. Embora não seja mais órfã do ponto de vista epidemiológico, a bronquiectasia não fibrocística, ainda é considerada uma doença órfã no que diz respeito à suspeita clínica, interesse comercial e atividade de pesquisa.

Descritores: Bronquiectasias/ doença órfã. Bronquiectasia/etiologia. Bronquiectasia/diagnóstico. Bronquiectasia/infecção. Bronquiectasia/ Tratamento

### **Summary**

Non-fibrocistic bronchiectasis is a frequently found disease in medical practice, leading to significant morbidity and decrease in quality of life of the affected individuals. New steps towards diagnostic and therapeutic approach has been taken in the last years. Being a heterogeneous diseases with multiple causes a achievement of specific clinical trials becomes more complicated. No more orphan in an epidemiological standpoint the bronchiectasia is still considered an orphan with respect to clinical suspicion, commercial interest and research activity in disease.

Key Words: Bronchiectasis / orphan disease. Bronchiectasis / etiology. Bronchiectasis / diagnosis / Bronchiectasis / infection. Bronchiectasis / Treatment

1. Professor Associado da Faculdade de Medicina da UFRJ - Diretor Adjunto do IDT/UFRJ

2. Mestre em Pneumologia pela UFRJ - Médica do Serviço de Pneumologia da UERJ - Médica do IDT/UFRJ

3. Mestre em Pneumologia pela UFRJ - Médico do IDT/ UFRJ

Diretor Médico Corporativo – Rede D’ Or – São Luiz

**Endereço para correspondência:** Rua Rodolpho Paulo Rocco, 255, SME Pneumologia - Cidade Universitária - Ilha do Fundão - Rio de Janeiro - RJ  
CEP 21941-913

## Introdução

No passado, as bronquiectasias não relacionadas à Fibrose Cística eram consideradas uma “doença órfã” pois representavam uma condição clínica incomum, que permanecia sub-diagnosticada e tratada especialmente pelo desconhecimento de seus mecanismos fisiopatológicos e etiopatogênicos. Atualmente, com a ampliação do conhecimento destes mecanismos e das características da doença - dilatação da via aérea, “*clearance*” deficiente de secreções e infecções recorrentes - foi possível desenvolver abordagem diagnóstica e terapêutica mais eficientes, contribuindo para a melhora do atendimento dos pacientes portadores desta doença. Este artigo visa rever estes mecanismos e a conduta diagnóstica e terapêutica atual para as bronquiectasias.

## Definição

Bronquiectasia: doença pulmonar supurativa com múltiplos fenótipos, caracterizada por dilatações anormais e permanentes de um ou mais brônquios.

## Epidemiologia

A prevalência de bronquiectasias não-fibrocísticas é desconhecida e varia entre países. Dados dos *EUA* estimam que 1.100 pessoas a cada 100.000 têm a doença, que a prevalência aumenta com a idade e é maior em mulheres e asiáticos.<sup>1</sup> Já foi considerada uma doença órfã<sup>2</sup>, porém, com o advento de tomografias de alta resolução, seu diagnóstico tem crescido ao redor do mundo nos últimos anos.<sup>3</sup> A bronquiectasia é uma doença com grande morbidade que requer internações prolongadas, visitas médicas frequentes e utilização de medicamentos de alto custo. A mortalidade varia de 10% a 16% em 4 anos e é geralmente decorrente de complicações relacionadas primariamente a bronquiectasias.<sup>4</sup> No Brasil estima-se que a prevalência seja maior que a encontrada em países desenvolvidos, em função da alta incidência de tuberculose e ao controle inadequado de infecções respiratórias em crianças, condições associadas ao desenvolvimento de bronquiectasias.<sup>5</sup>

## Fisiopatologia

A formação da bronquiectasia se dá a partir da interação de insulto infeccioso associado a alteração de drenagem de via aérea, obstrução brônquica e/ou defeito na imunidade. O muco anormal e complexo leva a um “*clearance*” traqueobrônquico mais lento. No modelo do ciclo vicioso proposto por *Cole*,<sup>6</sup> uma predisposição individual provocaria reação inflamatória intensa como res-

posta a uma infecção ou lesão pulmonar. Esta inflamação provocaria alteração estrutural da via aérea, causando impactação de muco, fazendo com que a infecção se torne crônica e recorrente, levando a mais inflamação.

## Etiologia

As principais causas infecciosas bronco-pulmonares são: tuberculose, infecções na infância, infecção por *Klebsiela* e *Pseudomonas*.<sup>7</sup> As micobactérias não-tuberculosas (MNT) geralmente atuam como patógeno secundário em pulmão estruturalmente doente ou em imunodeprimidos (SIDA), mas podem causar bronquiectasias especialmente em mulheres não-tabagistas acima de 50 anos, acometendo língula e lobo médio.<sup>8</sup>

Aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA) é causada por reação imune à presença do *Aspergillus* e deve ser suspeita em pacientes com Asma de difícil controle, córtico-dependentes, que apresentam bronquiectasias centrais na TC de tórax.<sup>9</sup>

Aspiração de corpo estranho, lesão intraluminal obstrutiva como tumor carcinóide ou compressão extraluminal por linfonodos são causas comuns de bronquiectasias devido à obstrução brônquica e/ou infecção secundária.

Alterações do sistema imunológico locais, como na discinesia ciliar primária ou sistêmica como na hipogamaglobulinemia e imunossupressão prolongada, podem causar bronquiectasias pelos repetidos quadros infecciosos.<sup>10, 11</sup>

Doenças auto-imunes como Artrite Reumatóide e Síndrome de *Sjögren* também podem estar associadas a bronquiectasias e seu mecanismo fisiopatológico é desconhecido.

Cerca de 95% dos pacientes com deficiência de alfa 1 anti-tripsina também apresentam bronquiectasias identificadas na TC de tórax e até 27% apresentam expectoração regular. Traqueobroncomalacia, traqueomegalia e Síndrome de Marfan são outras causas raras de bronquiectasias (Tabela 1).

As etiologias variam de acordo com a localização geográfica e a população estudada. Em um centro de referência nos *EUA*, as etiologias mais comuns foram doenças reumáticas (Artrite Reumatóide, Síndrome de *Sjögren*) seguida pela ABPA e imunodeficiências. No Reino Unido, as causas pós-infecciosas foram mais comuns seguida da discinesia ciliar primária. No Brasil, infecções na infância e tuberculose foram as causas predominantes.

## Diagnóstico

Deve-se suspeitar de bronquiectasias em qualquer paciente com tosse crônica, produtiva, infecções respi-



**Tabela 1.** Etiologia das bronquiectasias não fibrocísticas

DOENÇA AUTOIMMUNE
Artrite Reumatóide e Síndrome de Sjögren
DISCINESIA CILIAR PRIMARIA
DOENÇA DO COLÁGENO
Traqueobroncomegalia (Síndrome Mounier-Kuhn), Síndrome de Marfan, Deficiência de cartilagem (Síndrome Williams-Campbell)
HIPERSENSIBILIDADE
Aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA)
IMUNODEFICIÊNCIA
Deficiência de imunoglobulinas, Infecção pelo HIV, Síndrome de Job
DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL
Colite ulcerativa e Doença de Crohn
INJURIA PULMONAR
Infecções da infância, broncoaspiração, inalação de fumaça
MALIGNIDADE
Leucemia linfocítica crônica, Transplante de medula óssea, Reação enxerto hospedeiro
OBSTRUTIVA
Corpo estranho, tumor, linfadenopatia
OUTROS
Deficiência de alfa 1 anti-tripsina e Síndrome da unha amarela

ratórias ou sinusites de repetição, hemoptise, asma de difícil controle, não-tabagistas diagnosticados como portadores de DPOC.

A confirmação radiológica da suspeita clínica e a identificação de causas tratáveis são primordiais, interferindo positivamente no tratamento em até 37% dos pacientes. A avaliação diagnóstica se dá através do estudo radiológico, exames laboratoriais e testes funcionais.

TCAR é o método diagnóstico de escolha e os achados característicos são: dilatação das vias aéreas com diâmetro do brônquio 1,5 vezes maior que o do vaso que o acompanha (sinal do anel de sinete), ausência de afilamento do brônquio na periferia do pulmão e espessamento da parede brônquica.

Exames laboratoriais: hemograma completo, imunoglobulina G, imunoglobulina M, imunoglobulina A, subclasse de IgG, títulos de anticorpo para sorotipos de *Pneumococos*, escarro para pesquisa de germes comuns, micobactérias e fungos, precipitinas para *Aspergillus*, IgE total, pesquisa de deficiência de alfa1 anti-tripsina e pesquisa de auto-imunidade (de acordo com a suspeita clínica). Na hipótese de Discinesia Ciliar Primária, os pacientes devem ser encaminhadas para realização do teste nasal do óxido nítrico (Tabela 2).

Avaliação funcional é pela espirometria. Distúrbio ventilatório obstructivo é o mais comum, mas redução

da CVF é também descrita em pacientes com grande destruição pulmonar. Nos casos de bronquiectasias difusas pode haver distúrbio misto ou restritivo puro. O teste da caminhada de seis minutos correlaciona-se mais diretamente com a qualidade de vida.

## Microbiologia

O acúmulo de muco na via aérea predis põe ao crescimento de microorganismos e formação de biofilme que as mantém parcialmente protegidas da ação dos antibióticos. Bactérias gram negativas são mais isoladas: *H. influenza*, *P. aeruginosa* e *M. catarrhalis*. A identificação de *P. aeruginosa*, que pode variar de 25% a 58% dos casos, correlaciona-se com doença mais grave, com maior declínio na função pulmonar, exacerbações mais frequentes e pior qualidade de vida. Os microorganismos gram positivos são menos comuns, destacando-se *Staphylococcus aureus* que pode existir associado à *P. aeruginosa*. Infecção por NTM é comum e sua incidência está aumentando.

## Tratamento das bronquiectasias em sua fase de estabilidade

**Broncodilatadores** – hiperresponsividade brônquica pode estar presente e alguns pacientes apresentam melhora significativa no VEF1 após administração de broncodilatadores (69). Para estes pacientes, podem ser utilizados beta-agonistas de curta duração. Caso haja melhora dos sintomas, pode-se iniciar broncodilatadores de duração prolongada, já havendo evidências de benefício destes medicamentos sobre a dispnéia, tosse e qualidade de vida, sem acréscimo de efeitos adversos (40).

**Corticosteróides** - o uso sistêmico de corticosteróides não altera a taxa de declínio do VEF1, além de estar associado a efeitos adversos, especialmente redução da imunidade, que pode contribuir para a colonização da

**Tabela 2.** Avaliação diagnóstica do paciente com bronquiectasia

Cultura de escarro para bactérias comuns e micobactéria
Imunoglobulina A, E, G e M
Subclasses de Imunoglobulina G
Títulos de anticorpo para sorotipo de pneumococo antes e 4 semanas após vacina polissacarídea para pneumococo
Fator Anti-Nuclear, Fator Reumatóide, Ac anti-citrulinato cíclico, Ac anti-SSA, Ac anti-SSB, alfa 1 antitripsina
Teste nasal do óxido nítrico



via aérea por fungos e bactérias e perpetuar a infecção. Os corticosteróides sistêmicos devem ser reservados para casos de exacerbações acompanhadas de broncoespasmo, em associação com asma ou para bronquiectasias relacionadas a Aspergilose Broncopulmonar alérgica. O uso inalatório dos corticosteróides pode reduzir a produção de secreção e a quantidade de marcadores inflamatórios no escarro, reduzindo a tosse e a necessidade do uso de beta-agonistas de resgate, melhorando a qualidade de vida (42-44). Apesar disto, não foi demonstrada melhora na função pulmonar, redução da colonização bacteriana da via aérea ou da frequência de exacerbações da doença, além de estarem relacionados a efeitos adversos como catarata e osteoporose. Ainda não há dados definitivos para justificar o uso regular de corticosteróides inalatórios, a não ser nos casos associados à Asma, devendo os pacientes, serem estudados de forma individualizada.

**Macrolídeos** - exercem efeito imunomodulador na resposta inflamatória, provocando redução na produção de muco, inibição da formação do biofilme associado às bactérias Gram-negativas como *Pseudomonas*, supressão dos mediadores inflamatórios, modulação do recrutamento de neutrófilos e promoção do esvaziamento gástrico, reduzindo o refluxo gastro-esofágico. E como consequência reduzem da frequência das exacerbações respiratórias, diminuem volume de escarro e melhoram a qualidade de vida. Deve ser indicado para pacientes que tem exacerbações recorrentes (2 ou mais episódios por ano) na dose de 250 a 500mg 3 vezes na semana (73-84).

O uso regular de macrolídeos pode provocar o surgimento de micobactérias resistentes. Recomenda-se a realização de pesquisa direta e cultura para micobactérias, excluindo a presença das mesmas antes do início de terapia a longo prazo com macrolídeos. Os efeitos adversos dos macrolídeos são: sintomas gastro-intestinais, hepatotoxicidade, redução da audição e prolongamento do interval QT. O uso de macrolídeos deve ser confrontado com os riscos principalmente em pacientes cardiopatas, com distúrbios de condução ou em uso de anti-arrítmicos.

**Clearance de vias aéreas** – A remoção da secreção e *plugs* mucosos pode ser realizada através de Fisioterapia Respiratória, utilizando recursos como Pressão Expiratória Positiva, técnicas de compressão da parede torácica ou drenagem postural. Há evidências do benefício na redução do volume de secreção, melhora na capacidade para o exercício e melhora na qualidade de vida. Pacientes submetidos a reabilitação pulmonar tem menor procura aos serviços de emergência e menor uso de broncodilatadores de curta duração.

O uso de salina hipertônica ou manitol por via ina-

latória pode contribuir para o *clearance* do muco através da redução da osmolaridade. A salina hipertônica teria papel de imuno-modulação (64). A Dornase-alfa, utilizado para pacientes com Fibrose Cística, não apresentou benefício em pacientes com bronquiectasias não fibrocísticas (65). Não há evidências para o uso rotineiro de agentes mucolíticos e soluções hipertônicas nos pacientes com bronquiectasias.

**Tratamento do refluxo gastro-esofágico (DRGE)** - Pacientes com 2 ou mais exacerbações ao ano devem receber tratamento para DRGE, porque estas condições podem estar associadas em até 50% dos casos.

**Imunizações** – a imunização anti-influenza e anti-pneumocócica está relacionada à redução do número de exacerbações infecciosas no primeiro ano após a imunização, estando indicada para estes pacientes (49).

## Tratamento das exacerbações agudas

Os sintomas da exacerbação aguda são: aumento da expectoração (volume, viscosidade ou purulência), piora da dispnéia, hemoptise. Após o diagnóstico, deve-se: coletar amostra de escarro para pesquisa de gram, cultura para germes comum, BAAR e cultura para micobactérias, realizar radiografia do tórax para diagnóstico diferencial (pneumonia, pneumothorax). O início da antibioticoterapia deve ser imediato, baseado em exames de escarro prévios, história falha de esquema antibiótico e alergias medicamentosas. Na ausência de informação, iniciar fluorquinolona parece razoável. Se houver crescimento de organismos produtores de *B-lactamase*, amoxicilina com clavulanato, cefalosporina de segunda ou terceira geração, fluorquinolona ou mesmo macrolídeo podem ser prescritos. Em pacientes colonizados por *Pseudomonas*, na ausência de resistência conhecida as quinolonas a escolha ideal é Ciprofloxacina 500mg a 750mg duas vezes ao dia. O uso de antibioticoterapia inalatória com tobramicina não está indicado em associação a terapêutica oral, já que não mostrou benefício e aumentou efeitos colaterais. Quando há colonização prévia ou crescimento de *Pseudomonas* resistente a quinolona, não há alternativas de medicação oral e deve-se guiar a antibioticoterapia pelo perfil de sensibilidade da *Pseudomonas* previamente isolada. A internação é determinada pela necessidade de antibioticoterapia venosa, sensibilidade da bacteria isolada ou por gravidade do quadro: taquipneia, hipotensão, febre, hipoxemia ou falência ao esquema antibiótico em uso. Se o paciente falhou com quinolona e necessitou de internação, cobertura para *Pseudomonas* resistente e MRSA deve ser iniciado enquanto se aguarda resultado

do escarro. O uso de terapia dupla para tratar infecção por *Pseudomonas* permanece controverso. No entanto, se há sinais de sepse deve-se associar aminoglicosídeo ou fluorquinolona a droga anti-pseudomonas escolhida. Após estabilização, pode-se proceder descalonamento do esquema antibiótico de acordo com a sensibilidade.

### Prevenção das exacerbações

O uso de antibióticos profiláticos reduz a carga bacteriana em pacientes nos quais a erradicação não foi possível, levando a melhora dos sintomas e redução da frequência das exacerbações. Os antibióticos inalatórios são seguros e eficazes em reduzir a carga bacteriana, gerando alta concentração da droga na via aérea com baixa absorção sistêmica, reduzindo os efeitos colaterais. Tobramicina, Gentamicina, Colistina e Aztreonam reduziram a carga bacteriana de *Pseudomonas*, a frequência de exacerbações e o tempo de internação, além de melhorar a qualidade de vida. Os antibióticos inalatórios, podem causar broncoespasmo, tosse, irritação na garganta, paladar alterado e desconforto torácico.

A Sociedade Britânica do Tórax advoga a erradicação da *Pseudomonas* e MRSA na primeira identificação, com conseqüente redução das exacerbações. Até 50% dos pacientes permaneceram livres de *Pseudomonas* por

14 meses. O esquema utilizado foi 3 meses de ciprofloxacina ou 2 meses de antibióticos venosos (ex: ceftazidime + amicacina) ambos seguidos de 3 meses de colistina inalatória.

### Cirurgia

Nas bronquiectasias difusas há pouca oportunidade para cura cirúrgica a não ser pelo transplante de pulmão bilateral. Indicações para ressecção pulmonar são: redução de exacerbações agudas em pacientes com bronquiectasias localizadas, controle de hemoptise e remoção de área de bronquiectasias colonizadas por microorganismos multiresistentes.

### Conclusão

As bronquiectasias não-fibroscísticas estão associadas a significativa morbidade. A terapia imunomoduladora com o macrolídeo, o controle da carga bacteriana com antibióticos inalatórios e o tratamento das exacerbações são os pilares da terapia. Um maior número de trabalhos científicos específicos para essa população é fundamental para melhorar nosso entendimento sobre o desenvolvimento e a evolução da doença.

## Referências

- Seitz AE, et al. Trends in bronchiectasis among Medicare beneficiaries in the United States, 2000 to 2007. *Chest* 2012;142:432–439.
- Keistinen T et al. *Eur Respir J* 1997 Dec;10(12):2784–7. Bronchiectasis: an orphan disease with a poorly-understood prognosis.
- Goeminne PC et al Risk factors for morbidity and death in non-cystic fibrosis bronchiectasis: a retrospective cross-sectional analysis of CT diagnosed bronchiectatic patients. *Respir Res* 2012;13:21
- Moreira JS et al. Bronquiectasias: aspectos diagnósticos e terapêuticos. Estudo de 170 pacientes. *J Pneumol.* 2003;29(5):258–63
- Cole PJ. Inflammation: a two-edged sword—the model of bronchiectasis. *Eur J Respir Dis Suppl* 1986;147:6–15.
- Johnston ID et al. Effect of pneumonia and whooping cough in childhood on adult lung function. *N Engl J Med.* 1998;338(9):581.
- Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. *Chest.* 2008;133(1):243
- Ward S et al. Accuracy of CT in the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis in asthmatic patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;173(4):937
- Tarzi MD et al, Clinical immunology review series: An approach to the management of pulmonary disease in primary antibody deficiency. *Clin Exp Immunol.* 2009;155(2):147.
- Parr DG et al. Prevalence and impact of bronchiectasis in alpha1-antitrypsin deficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(12):1215.
- McShane PJ et al. Bronchiectasis in a diverse US population: effects of ethnicity on etiology and sputum culture. *Chest.* 2012;142(1):159.
- Shoemark A et al Aetiology in adult patients with bronchiectasis. *Respir Med.* 2007;101(6):1163
- King PT et al. Characterisation of the onset and presenting clinical features of adult bronchiectasis. *Respir Med* 2006;100:2183–2189.
- Dodd JD et al. Conventional high-resolution CT versus helical high-resolution MDCT in the detection of bronchiectasis. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(2):414.
- McShane PJ et al. Non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 sep 15;188(6):647–56
- Rowan SA et al. Lung clearance index is a repeatable and sensitive indicator of radiological changes in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(5):586.
- Evans SA et al. Lung function in bronchiectasis: the influence of *Pseudomonas aeruginosa.* *Eur Respir J* 1996;9:1601–1
- Martínez-García MA et al. Factors associated with lung function decline in adult patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest* 2007;132:1565–1572.
- Patterson K, Strek ME. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Proc Am Thorac Soc* 2010;7:237–244.
- Martínez-García MA et al. Clinical efficacy and safety of budesonide-formoterol in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest* 2012;141:461–468.
- Kanoh S et al. Mechanisms of action and clinical application of macrolides as immunomodulatory medications. *Clin Microbiol Rev* 2010;23:590–615.
- Anwar GA et al. Effects of long-term low-dose azithromycin in patients with non-CF bronchiectasis. *Respir Med* 2008;102:1494–1496.
- McCool FD et al. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129:250S–259S.
- Nicolson CH et al. The long term effect of inhaled hypertonic saline 6% in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Respir Med* 2012;106:661–667.
- Wills PJ et al. Short-term recombinant human DNase in bronchiectasis: effect on clinical state and in vitro sputum transportability. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:413–417.
- Chang CC et al. Pneumococcal vaccines for children and adults with bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009
- Pasteur MC et al. British Thoracic Society Bronchiectasis Non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax* 2010;65:i1–i58.
- Orriols R et al. Inhaled antibiotic therapy in non-cystic fibrosis patients with bronchiectasis and chronic bronchial infection by *Pseudomonas aeruginosa.* *Respir Med* 1999;93:476–480.
- Dhar R et al. Efficacy of nebulised colomycin in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis colonised with *Pseudomonas aeruginosa.* *Thorax* 2010;65:553.
- Murray MP et al. A randomized controlled trial of nebulized gentamicin in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:491–499.

**Artigo**

**Avaliação inicial dos pacientes com bronquiectasias e aspectos do acompanhamento clínico – investigação etiológica e avaliação de qualidade**  
Initial evaluation of patients with bronchiectasis and aspects of clinical care - etiological investigation and evaluation of quality

*Rafael Klas da Rocha Leal<sup>1</sup>*

**Resumo**

As bronquiectasias voltaram a ganhar papel de destaque na literatura após anos de esquecimento. Estas mudanças são decorrentes da compreensão de que podemos intervir na evolução da doença com diagnóstico precoce e tratamento correto.

A facilitação do acesso aos recursos diagnósticos, acompanhados da validação de questionário de qualidade de vida específicos e o desenvolvimento de parâmetros funcionais novos, vem agregando conhecimento e facilitando o acompanhamento destes pacientes.

O objetivo deste trabalho é reunir informações atuais sobre a avaliação inicial dos casos de bronquiectasias não associadas a fibrose cística assim como, eleger parâmetros possíveis de serem usados no seguimento destes pacientes.

Descritores: Bronquiectasias ; etiologia ; diagnóstico

**Summary**

Bronchiectasis regained a prominent role in the literature after years of neglect. These changes are due to the recognition that we can intervene in the disease with early diagnosis and correct treatment.

Facilitating access to diagnostic resources, together with the validation of quality of life specific questionnaire and the development of new functional parameters, is adding knowledge and facilitating the monitoring of these patients.

The objective of this study is to gather current information on the initial assessment of patients with bronchiectasis not associated with cystic fibrosis as well as electing possible parameters to be used in follow up of these patients.

Key words: bronchiectasis; etiology; diagnosis

1 - Médico de serviço de pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto

**Endereço para correspondência:** Hospital Universitário Pedro Ernesto

Av. Boulevard 28 de Setembro, 77 - Vila Isabel - Serviço de Pneumologia 2º andar - Rio de Janeiro - RJ - CEP 20551-900

**Contato:** Tel: 55 (21) 2868-8248

**e-mail:** rkrleal@gmail.com

## Introdução

A bronquiectasia é uma doença heterogênea com características demográficas e etiológicas distintas, porém com pequeno volume de estudos e pesquisas dirigidos ao tema nas últimas décadas.

A percepção de muitos médicos de que pouco pode ser oferecido aos pacientes, uma vez que se trata de uma condição irreversível, fez com que as bronquiectasias permanecessem nas margens da evolução médica.

Não existem dados seguros no Brasil a cerca da prevalência da doença, porém nos Estados Unidos em 2012 estimava-se em mais de 100.000 o número de pacientes portadores de bronquiectasias.

## Avaliação Inicial

O ponto inicial na avaliação de um paciente com bronquiectasias consiste na definição etiológica da doença. O diagnóstico mesmo que não implique diretamente em mudança de conduta, pode indicar, por exemplo, a necessidade de testes ou aconselhamento genético.

De acordo com estudos publicados a identificação da patologia de base varia de 26% a 74%.<sup>1</sup> Em levantamento dos casos do nosso ambulatório em um hospital universitário conseguimos identificar a etiologia em 63%. Não devemos esquecer que independente de qualquer intervenção, é importante para o paciente saber a origem de sua doença, contribuindo diretamente para a adesão ao tratamento.

O exame físico completo e a história clínica detalhada são o ponto de partida da investigação. Questões como idade do início dos sintomas, história patológica pregressa e história familiar podem sugerir doenças primárias relacionadas as bronquiectasias.

O quadro 1 lista as principais causas associadas as bronquiectasias.

**Quadro 1: Patologias relacionadas a bronquiectasias**

<b>Pós infecciosa:</b> Tuberculose ; Pneumonia ; Sarampo
<b>Doença mucociliar:</b> Fibrose cística ; Discinesia ciliar primária
<b>Deficiência imune:</b> Deficiência comum variável ; HIV ; neoplasias ; leucemia
<b>Alterações de resposta imune:</b> Aspergilose broncopulmonar alérgica ; Doença inflamatória intestinal Doença doador x hospedeiro
<b>Alterações congênitas:</b> Síndrome Mounier Kuhn ; Síndrome de Marfan ; Síndrome Williams-Campbell
<b>Pneumonite inflamatória:</b> Tabagismo ; refluxo gastro esofágico
<b>Fibrose pulmonar:</b> Sarcoideose ; Fibrose pulmonar idiopática
<b>Obstrução mecânica:</b> corpo estranho, tumor endobrônquico ; compressão extrínseca
<b>Miscelânea:</b> Artrite reumatóide ; Síndrome Sjögren ; Panbronquiolite difusa ; Deficiência alfa 1 antitripsina

Modificado de: Feldman C. Bronchiectasis: New approaches to diagnosis and management. Clin Chest Med 2011;32:535-546

## Exames de imagem

Com o advento dos aparelhos de tomografia de alta resolução, este exame se tornou peça fundamental na confirmação diagnóstica das bronquiectasias.

Os sintomas das bronquiectasias como tosse, expectoração e dispnéia, são bastante inespecíficos. A radiografia simples do tórax apesar de mais barato e de mais fácil acesso pode apresentar sensibilidade reduzida em muitos casos. Segundo *Goeminne e cols*<sup>2</sup> imagens típicas de bronquiectasias não foram visualizadas em 50% das radiografias analisados.

A tomografia pode sugerir a etiologia das bronquiectasias como nos casos de Síndrome de *Mounier Khun* onde se observam bronquiectasias centrais e traqueomegalia. O tratamento também pode ser orientado como nas situações onde encontramos bronquiectasias localizadas passíveis de ressecção cirúrgica.

## Exames complementares

Os testes de função pulmonar são exames não invasivos, de fácil execução e devem ser solicitados de forma rotineira na primeira consulta do paciente com bronquiectasia.

A avaliação deve conter além da espirometria simples com prova broncodilatadora, medidas de volumes pulmonares e medida da capacidade de difusão ao monóxido de carbono. Recentemente estudos com "washout" de nitrogênio<sup>3</sup> se mostraram promissores como marcadores prognósticos, e devem ser realizados quando disponíveis.

Assim como em outras patologias pulmonares, pacientes com distúrbios funcionais mais acentuados tendem a ser mais graves e apresentar pior evolução.

A presença de prova broncodilatadora positiva na espirometria embora possa ajudar a compor o quadro clínico como nos casos de Aspergilose Broncopulmonar

Alérgica (ABPA), não deve ser usada como único critério para uso de corticóides inalatórios. Isto porque o chamado "ciclo inflamatório" das bronquiectasias pode ser atenuado com o emprego destes fármacos, mesmo nos pacientes com provas negativas.

O VEF1 reduzido, como parte de um distúrbio obstrutivo, é o achado mais frequente. No entanto em nosso país devido a alta prevalência de bronquiectasias por seqüela de tuberculose pulmonar, os distúrbios restritivos ou mistos respondem por

uma parcela razoável dos casos.

O Ecocardiograma não figura como parte da rotina de avaliação dos pacientes com bronquiectasias, entretanto sua realização em pacientes selecionados pode trazer informações úteis. Nos pacientes com hipoxemia crônica, sugerida pelo baqueteamento digital, por exemplo, o Ecocardiograma pode demonstrar elevações importantes na pressão de artéria pulmonar. Pacientes com dispnéia desproporcional ao seu quadro clínico também devem ser pesquisados neste sentido.

A maioria dos pacientes com bronquiectasias não necessita de broncoscopia como exame de avaliação inicial. A exceção se aplica nos casos de doença localizada onde exista a suspeita de acometimento endobrônquico, seja por corpo estranho ou por lesões tumorais.

Pacientes pouco secretivos também podem ser encaminhados para broncoscopia para coleta de material, principalmente nas imagens com suspeita de tuberculose e micoses pulmonares, como a aspergilose. As lesões cicatriciais, muitas vezes existentes nas bronquiectasias por sequela de infecções, possuem uma chance maior de desenvolverem neoplasias ("scar câncer"). Assim, havendo esta suspeita a broncoscopia deve ser indicada e o material enviado para pesquisa de células neoplásicas.

Nos casos de hemoptise grave a broncoscopia pode ser necessária no controle inicial do sangramento e na localização do segmento responsável, orientando a embolização.

## Microbiologia

Entendemos que a flora bacteriana de cada paciente deve ser conhecida e a coleta de escarro já solicitada na primeira consulta.

A análise do escarro permite orientar a terapia antibiótica, fornecer dados de gravidade e confirmar doenças associadas como tuberculose e aspergilose.

A repetição na pesquisa da microbiota pode detectar germes resistentes com impacto direto no tratamento, além de selecionar aqueles colonizados por *P. aeruginosa*, que sabidamente apresentam pior evolução no longo prazo.

Devemos lembrar que devido a nossa grande prevalência de tuberculose, devemos sempre pesquisar a presença de *M. tuberculosis* ou micobactérias não tuberculosa no escarro.

## Investigação etiológica

Deficiências imunológicas primárias decorrentes de mutações nos linfócitos com conseqüente alteração na imunidade humoral e/ou celular podem estar associadas a bronquiectasias.

Embora não estejam entre as causas mais comuns, devem ser sempre pesquisadas, pois são uma das condições onde encontramos as maiores oportunidades de intervenção, com mudança radical na qualidade de vida. Como parte da investigação os estudos são unânimes em sugerir a dosagem sérica das imunoglobulinas. Em relação as subclasses de IgG os dados ainda são controversos com estudos sugerindo associação entre ocorrência de bronquiectasias e deficiência de IgG2.<sup>4</sup>

A imunodeficiência comum variável, caracterizada pela deficiência de IgG IgA (além da IgM em 50% dos casos) é a deficiência imunológica mais associada a bronquiectasias. Esta síndrome aumenta a susceptibilidade a infecções por bactérias capsuladas como *S. pneumoniae*, *H. influenza*, *S. aureus*, e *P. aeruginosa*.

Outras condições como ABPA e a síndrome de hiperimunoglobulinemia E (Síndrome de Job) estão associadas a elevações importantes de IgE, o que justifica sua dosagem quando disponível.

Investigações mais específicas como alterações qualitativas de linfócitos, não são recomendadas de rotina, devendo ser realizadas em casos específicos em centros especializados.

A fibrose cística é sabidamente uma das principais causas de bronquiectasias, especialmente em crianças. Porém algumas pessoas podem chegar a idade adulta sem o diagnóstico confirmado.

O consenso britânico de bronquiectasias<sup>5</sup> sugere a realização de teste de suor seguida de pesquisa de mutação no gene CFTR em todos os pacientes portadores de bronquiectasias menores de 40 anos sem causa definida, ou nos maiores de 40 anos com predomínio de doença nos lobos superiores, sinusopatia importante, síndrome de má absorção ou infertilidade. Esta orientação é baseada em trabalhos que encontraram mutações mesmo em indivíduos com teste do suor normal. Em nossa estrutura pública de atendimento tal recurso é quase exclusividade de centros de referências, sendo muito difícil sua realização rotineira.

Nossa recomendação é para a realização de 2 testes do suor nos indivíduos com bronquiectasias idiopáticas. Para aqueles com valores próximos do limite da normalidade ou com forte suspeita clínica, deve ser feito referência para centros especializados para prosseguir a investigação.

A discinesia ciliar primária (DCP) deve ser suspeitada na presença de sinusopatia grave e história de infertilidade. O diagnóstico dificilmente é confirmado, pois embora o teste da sacarina seja aprovado, sua realização é dependente do operador havendo dificuldade na reprodução dos dados.

A medição dos níveis de óxido nítrico nasal, que se encontra bastante diminuído nos pacientes com DCP,



apresenta sensibilidade e especificidade bastante elevadas.<sup>6</sup> Apesar de ser de simples execução depende de aparelhagem específica, o que inviabiliza a sua execução.

Apesar de *Gravessandre e cols* ter publicado em sua série uma incidência de 3% de pacientes com diagnóstico clínico de DCP sem alterações ciliares estruturais<sup>7</sup>, a biopsia ciliar com análise de microscopia eletrônica, ainda é considerada padrão ouro para o diagnóstico. No entanto é virtualmente impossível ser realizada em nosso meio.

A deficiência de alfa 1 antitripsina normalmente é associada ao paciente com bronquiectasias e enfisema pulmonar. Sua dosagem é simples, feita a partir de uma amostra de sangue e disponível na maioria dos laboratórios privados e em alguns centros especializados.

Sabemos, porém, que existem diferentes fenótipos que podem expressar diferentes níveis de deficiência mesmo sem a ocorrência de enfisema pulmonar. Desta forma sugerimos a dosagem de alfa 1 antitripsina com determinação do fenótipo em todo paciente com bronquiectasias sem uma etiologia comprovada ou fortemente suspeita.

Doenças autoimunes principalmente a artrite reumatóide estão associadas a formação de bronquiectasias. Muitos autores não incluem estas pesquisas como parte de uma avaliação inicial, pois defendem que estes pacientes já apresentam o diagnóstico da doença de base quando são diagnosticados com bronquiectasias. Caso o exame físico e a história clínica sugiram o diagnóstico de doença auto imune a pesquisa dos marcadores de atividade reumática deve ser solicitada.

Aspiração crônica por doença do refluxo gastroesofágica (DRGE) geralmente provoca bronquiectasias com predomínio nos segmentos posteriores dos lobos inferiores. Novamente a história clínica ajuda a selecionar os pacientes a serem investigados.

A videoesofagografia contrastada, quando disponível, pode definir o diagnóstico. Uma vez identificada a DRGE, mudanças de hábito de vida como cessação do tabagismo, diminuição de ingestão alcoólica e de gorduras, devem ser empregados, associados a inibidores de bomba de prótons e procinéticos.<sup>8</sup>

A lista de possíveis patologias ligadas as bronquiectasias é bastante ampla e heterogênea. A realização de exames de "screening" etiológico deve seguir protocolos de investigação e posteriormente individualizados na dependência dos achados clínicos. O quadro 2 exemplifica um modelo de investigação sugerido.

Quadro 2: Modelo de investigação nos pacientes com	
<b>INVESTIGAÇÃO INICIAL:</b>	<b>PACIENTES SELECIONADOS:</b>
Tomografia de tórax	Broncofibroscopia
Tomografia de seios da face	Videoesofagografia
Prova de função respiratória	Teste do suor
Dosagem de imunoglobulinas	Ecocardiograma
Cultura de escarro	Marcadores de atividade reumática
Pesquisa de BAAR no escarro	

Modificado de: Feldman C. Bronchiectasis: New approaches to diagnosis and management. Clin Chest Med 2011;32:535-546

## Acompanhamento clínico

Os objetivos do tratamento, das bronquiectasias, é diminuir a progressão da doença, prevenir exarcebações e melhorar a qualidade de vida.

Os parâmetros funcionais como VEF1 e CVF não demonstraram serem bons parâmetros de acompanhamento. Alguns estudos mostraram que estes valores são melhores preditores de piora funcional ligada a efeitos colaterais dos tratamentos.<sup>9</sup>

O teste de "wash out" com nitrogênio se mostrou uma medição mais sensível para seguimento dos pacientes pediátricos com fibrose cística e asma.<sup>10</sup> Testes futuros deverão determinar a real validade deste exame nos pacientes com bronquiectasias não fibrocísticas.

A cultura quantitativa do escarro não apenas identifica a microbiota, mas também sua população, sendo um bom marcador de tratamento. Uma vez que a erradicação dos patógenos é infrequente a redução das unidades formadoras de colônia (UFC) traduz uma resposta antibiótica adequada. Da mesma forma elevação das UFC

nos pacientes colonizados pode ser usada como indicador de infecção.

A coloração do escarro e principalmente a mudança de aspecto estão relacionadas com a inflamação das vias aéreas. E conseqüentemente associadas a infecção bacteriana.<sup>11</sup>

O volume do escarro é outro marcador não invasivo e de fácil percepção pelos pacientes que podem auxiliar no tratamento. Apesar da clara impressão de que o volume do escarro possa ser utilizado como preditor clínico, ainda são necessários mais estudos para validação.

A dosagem de marcadores inflamatórios no escarro como mieloperoxidase e citocinas inflamatórias foram avaliadas em alguns estudos.<sup>12</sup> Entretanto são necessários mais estudos para comprovação de sua utilidade clínica, sobretudo do ponto de vista de custo benefício.

O número de exarcebações pode caracterizar a qualidade do tratamento, uma vez que sua diminuição impacta positivamente na qualidade de vida. O uso deste

parâmetro depende da padronização e da acurácia na sua determinação, o que pode ser um viés na comparação de diferentes estudos.

Finalmente a avaliação do tratamento baseada nos questionários de qualidade de vida parece ser uma das melhores formas de avaliar os pacientes.

Existem dois questionários validados para uso em bronquiectasias: o questionário de *Saint George* e o questionário de *Leicester*.<sup>13,14</sup> Mais recentemente foi validado o questionário de qualidade de vida em bronquiectasias,

constituído de 37 perguntas distribuídas em 8 domínios diferentes.<sup>15</sup>

Independente do modelo, a utilização destes questionários deve ser estimulada e empregada de forma sistemática nas instituições que tratam de pacientes com bronquiectasias.

---

## Referências:

1. Metersky ML. The initial evaluation of adults with bronchiectasis. *Clin Chest Med* 2012;33:219-231
2. Goeminne P, Dupont L. Non-cystic fibrosis bronchiectasis: diagnosis and management in 21st century. *Postgrad Med J* 2010;86(1018):493-501
3. Smith MP, Hill AT. Evaluating success of therapy for bronchiectasis. *Clin Chest Med* 2012;33:329-349
4. Martinez-Garcia MA, Perpina-Tordera M, Roman-Sanchez P, et al. Inhaled steroids improve quality of life in patients with steady state bronchiectasis.
5. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasias. *Thorax* 2010;65(Suppl 1):i1-58
6. Martin JK, Nielsen Kg. Choice of nasal nitric oxide technique as first test for primary ciliary dyskinesia. *Eur Respir J* 2011;37(3):559-65
7. Storm van's Gravesande K, Omran H. Primary ciliary dyskinesia: clinical presentation, diagnosis and genetics. *Ann Med* 2005;37(6):439-49
8. Terasaki G, Paauw DS. Evaluation and treatment of chronic cough. *Med Clin N Am* 2014;98:391-403
9. O'Donnell AE, Barker AF, Ilowite JS, et al. Treatment of idiopathic bronchiectasias with aerosolized recombinant human DNase I. rhDNase study group. *Chest* 1998;133(5):1329-34
10. Robinson PD, Goldman MD, Gustafsson PM. Inert gas washout: theoretical background and clinical utility in respiratory disease. *Respiration* 2009;78(3):339-55
11. Murray PM, Pentland JL, Turnbull K, et al. Sputum color: a useful clinical tool in non-cystic fibrosis bronchiectasias. *Eur Respir J* 2009;34(2):361-4
12. Murray MP, Govan JR, Doherty CJ, et al. A randomized controlled trial of nebulized gentamicin in non-cystic fibrosis bronchiectasias. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(4):491-9
13. Wilson CB, Jones PW, O'Leary CJ, et al. Validation of the St. George Respiratory Questionnaire in bronchiectasias. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(2 Pt 1): 536-41
14. Murray MP, Turnbull K, MacQuarrie S, et al. Validation of the Leicester Cough Questionnaire in non-cystic fibrosis bronchiectasias. *Eur Respir J* 2009;34(1):125-31
15. Quittner AL, Marciel K, Kimberg C, et al. Content validity of a disease-specific patient reported outcome for bronchiectasias. *Chest* 2011;140:453A



**Artigo**

## **Supurações Pulmonares: Revisão dos principais aspectos clínicos e achados de imagem**

### Bronchopulmonary suppuration: Review of major clinical and imaging findings

*Domenico Capone<sup>1</sup>, Ursula David Alves<sup>2</sup>, Rafael Barcelos Capone<sup>3</sup>*

#### **Resumo**

As supurações broncopulmonares compreendem, grosso modo, o empiema pleural, as bronquiectasias e o abscesso pulmonar.

São frequentes causas de consultas ambulatoriais e internações hospitalares de gravidade variável.

O objetivo deste trabalho é oferecer uma atualização sobre o tema, descrevendo cada uma das doenças, enfatizando os aspectos diagnósticos relacionados aos métodos de imagem mais utilizados na prática médica.

Descritores: Supurações broncopulmonares, diagnóstico, imagem

#### **Summary**

The bronchopulmonary suppuration comprise roughly pleural empyema, bronchiectasis and lung abscess. The aforementioned conditions are frequent causes of outpatient visits and hospitalizations of varying severity. The objective of this work is to provide an update on the subject, describing each disease, emphasizing the aspects related to diagnostic imaging methods most commonly used in medical practice.

Key words: Bronchopulmonary suppuration, diagnosis, imaging

1 - Prof. Adjunto de Pneumologia da UERJ - Médico Radiologista do HUCFF-UFRJ

2 - Residente do Programa de pós-graduação em Radiologia e Diagnóstico por Imagem do HUPE-UERJ

3 - Mestrando do Programa de pós-graduação em Radiologia e Diagnóstico por Imagem do HUPE-UERJ

**Endereço para correspondência:** Rua Bogari, 43/201 – Lagoa - RJ - CEP 22471-340 - Tel: (21) 99663-4992

**E-mail:** domenicoap@gmail.com

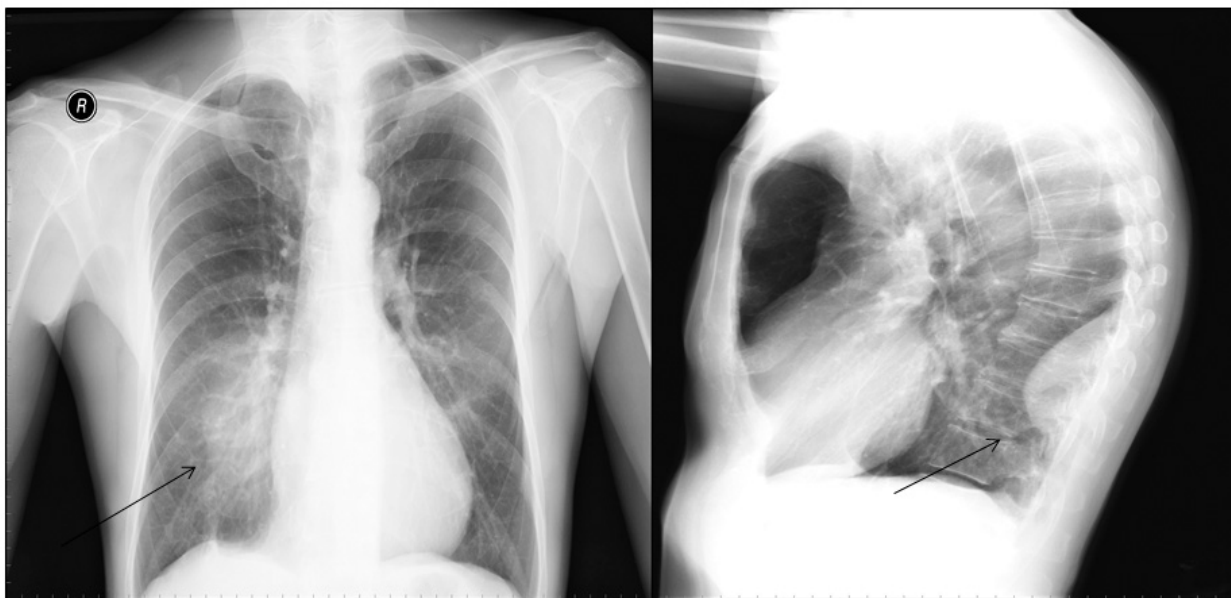
## Empiema

A presença de pus no espaço pleural define a efusão pleural como empiema. Geralmente ocorre como consequência de processo infeccioso pulmonar.<sup>1</sup> Há formação de loculações no líquido pleural, pela presença de aderências que se estendem da pleura visceral à parietal. O processo fisiopatológico que levará a formação do empiema é dividido vários estágios, designados por Light<sup>2</sup> em: - Pré-coleção: inflamação do pulmão se estendendo à pleura, causando atrito pleural e dor torácica do tipo pleurítica; - Estágio 1 ou fase exsudativa: baixa contagem celular; o líquido pleural é límpido. Esse estágio geralmente é chamado de efusão pleural parapneumônica simples, que com pouca frequência evolui com empiema; - Estágio 2 ou fase fibropurulenta: nesta situação, a fibrina é depositada no espaço pleural, com aumento da contagem celular. Há septações que começam a cobrir a superfície pleural. É chamado de efusão pleural parapneumônica complicada, ou estágio precoce fibropurulento. Nestes casos, o líquido pleural é espesso, sem pus, sendo designado por alguns autores de estágio 2A. Quando há pus no espaço pleural trata-se de empiema classificado no estágio 2B, ou ainda fibropurulento tardio; - Estágio 3 ou

fase organizacional: quando fibroblastos formam um espessamento pleural que pode aprisionando e impedindo a reexpansão do pulmão. Do ponto de vista da imagem são vários os métodos utilizados para o diagnóstico de derrame pleural complicado ou não. A radiografia do tórax continua sendo o método de escolha na abordagem inicial. A rotina básica no estudo da pleura inclui as incidências pósterio-anterior, lateral e, em algumas situações a incidência em decúbito horizontal com raios horizontais também chamada de *Hjelm-Laurell*.

**A radiografia do tórax (RX)**, não pode diferenciar derrames pleurais simples de empiemas, mas a presença de loculação pode sugerir a possibilidade de empiema.

Um derrame loculado pode ser visto ao RX como uma pseudomassa oval com orientação longitudinal de margem convexa, finamente demarcada na sua interface com o parênquima pulmonar, e uma margem indistinta onde se comunica com a parede torácica (Figura 1)<sup>1</sup>. Tendem a ter formato lenticular<sup>3</sup>, muitas vezes indistintas do abscesso pulmonar. O uso de decúbito ou a combinação com incidências em supino podem demonstrar a não mobilidade do fluido pleural.



**Figura 1** – RX em PA e perfil evidenciando imagem ovalada lenticular, de margem convexa, demarcada na sua interface com o parênquima pulmonar, localizada no lobo inferior direito. Empiema pleural.

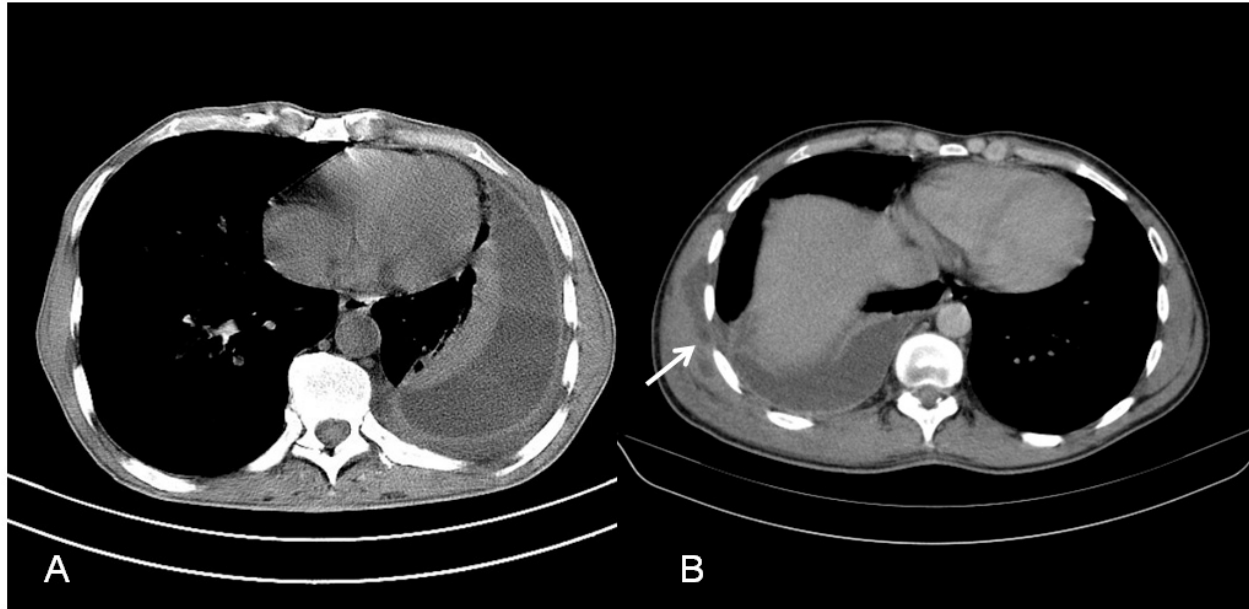
**A tomografia computadorizada (TC)** é o melhor método de imagem na avaliação do empiema. Possibilita o estudo do parênquima pulmonar adjacente e, através de reformatações sagitais e coronais permite estabelecer a localização exata de lojas e, eventualmente, suas comunicações. A TC também oferece, além da representação visual da imagem, a representação numérica do líquido pleural baseada na escala de *Hounsfield*. Isto permite diferenciar líquidos com alto conteúdo proteico e

hemorrágico, que tem atenuação entre 30-50 UH<sup>1</sup> e possibilita uma análise prévia da sua composição, se hemática, purulenta, ou até mesmo quilosa, cuja atenuação é negativa sendo confirmada pela análise do líquido pleural. A TC permite ainda avaliar a evolução de coleções pleurais, o extravasamento incipiente para a parede torácica, bem com o posicionamento adequado de drenos utilizados no tratamento de tais coleções.

O empiema é visualizado como uma coleção flui-

da loculada no espaço pleural, de configuração lenticular e efeito de massa comprimindo o parênquima adjacente (Figura 2), o que o diferencia do abscesso pulmonar que, em geral, tem formato arredondado, paredes espessas e irregulares, raramente comprimindo o parênquima adjacente.<sup>1</sup> A presença de gás com formação de nível líquido é

menos frequente, e espessamento pleural com captação pelo meio de contraste pode estar presente.<sup>2,4</sup> Coleções fluídas nas fissuras produzem aspectos inusitados podendo ser confundidas com tumores, os chamados tumores evanescentes ou fantasmas.<sup>5</sup>



**Figura 2** – Tomografia computadorizada, janela de mediastino. Coleções loculadas de configuração lenticular, localizadas no espaço pleural, com efeito de massa comprimindo o parênquima adjacente (A e B) e com extensão para a parede torácica (B) (seta). Empiema pleural.

**A ultrassonografia (US)**, é o método mais promissor na avaliação de muitas patologias torácicas, sejam elas parenquimatosas ou pleurais. Por ser um método isento de radiação e transportável, permite realizar exames fora do contexto hospitalar, além de ter relativo baixo custo quando comparado com a TC. É sensível, detectando derrames maiores que 3-5 ml. Permite diferenciar derrame pleural simples não loculado do derrame complicado, cuja imagem clássica é de um fluido ecogênico, com debris ou septações (Figura 3).<sup>6,7-9</sup> É mais sensível que o RX em decúbito<sup>5</sup> e a TC para detectar septações dentro de uma efusão pleural<sup>6,10,11</sup>, porém também tem algumas limitações no que diz respeito à diferenciação entre as diversas etiologias do derrame complicado, incluindo o empiema, fluidos hemorrágicos ou proteicos.<sup>6,11,12</sup> Nota-se também limitação deste método para paredes torácicas espessas, e pouca janela de visualização para o espaço pleural.<sup>5,13</sup>

## Bronquiectasias

Definidas como dilatações anormais de brônquios, geralmente irreversíveis. Resulta de resposta brônquica a diversos insultos, com causas variadas, como pós-infecciosas, fibrose cística, síndrome de *Kartagener*, deficiência de alfa-1-antitripsina, dentre outras.<sup>14,15,16</sup>

Geralmente se apresentam com infecções pulmonares recorrentes, expectoração purulenta volumosa às

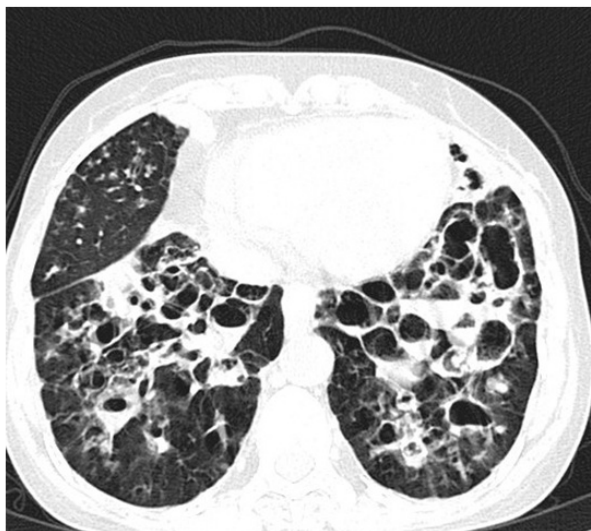


**Figura 3** – Ultrassonografia de tórax evidenciando derrame pleural ecogênico, com debris e septações. Empiema pleural.

vezes acompanhada de sangramento brônquico representado por hemoptóicos ou hemoptise, este último sintoma sendo encontrado em mais de 50% dos casos.<sup>15</sup>

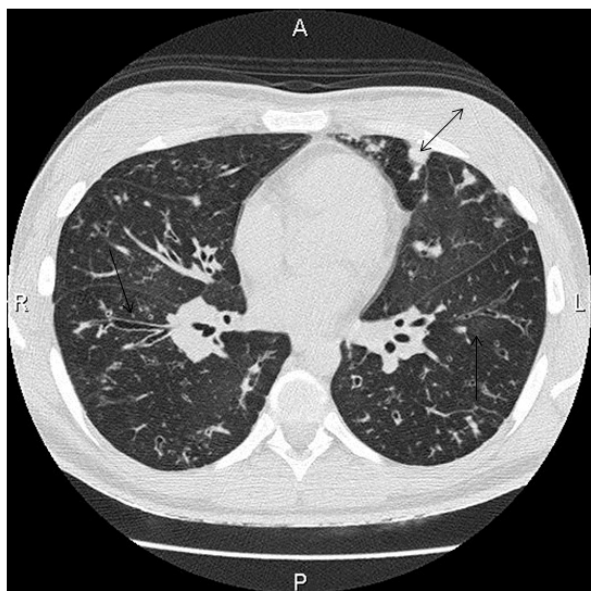
É sub-dividida em cilíndrica quando o brônquio tem calibre uniforme e paredes paralelas (subtipo mais comum)<sup>17</sup>, varicosa, quando há dilatação intercalada por áreas de estreitamento, e cística (Figura 4).

Ao RX se apresentam como imagens areolares no caso das bronquiectasias cilíndricas, e níveis líquidos no caso das císticas, mas o método radiográfico é limitado para diagnóstico e quantificação das bronquiectasias, devendo o diagnóstico, obrigatoriamente, ser comprovado pela TC.<sup>18</sup>



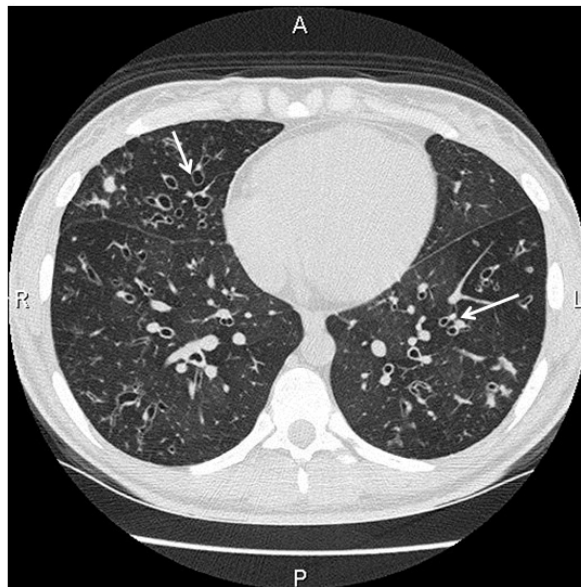
**Figura 4** - Tomografia computadorizada evidenciando múltiplas dilatações císticas das paredes brônquicas dos lobos inferiores, algumas com nível líquido. Bronquiectasias císticas.

A TC é definidora do diagnóstico e avalia a extensão e tipo das bronquiectasias. Os principais achados são índice bronquioarterial aumentado<sup>15</sup> maior que 1,5 (diâmetro do brônquio maior que uma vez e meia do diâmetro do ramo arterial pulmonar adjacente), espessamento de paredes brônquicas, impaction mucóide e perfusão em mosaico. Os sinais descritos na tomografia são chamados de "trilho de trem" (Figura 5), "anel de sinete" (Figura 6), "colar de contas".<sup>15</sup>



**Figura 5** - Tomografia computadorizada demonstrando dilatações cilíndricas de brônquios, caracterizando o sinal do "trilho de trem" (setas), além de impaction mucóide na línghula (dupla seta).

O tratamento geralmente é clínico, com fisioterapia e prevenção de infecções. A TC é também excelente método no planejamento pré-operatório em pacientes que não obtém sucesso com o tratamento clínico e naqueles em que a hemoptise é ameaçadora da vida.



**Figura 6** - Tomografia computadorizada demonstrando dilatações e espessamento das paredes brônquicas, com formação do clássico sinal do "anel de sinete" no lobo médio e lobo inferior esquerdo (setas).

## Abscesso Pulmonar

É definido como necrose do tecido pulmonar com formação de cavidades contendo debris necróticos ou líquido por infecção microbiana.<sup>19</sup> Pode evoluir com a formação de nível líquido após fístula broncopulmonar.<sup>20</sup>

Sua incidência e morbimortalidade vem sendo reduzidas pelo avanço da antibioticoterapia.<sup>21</sup> Os pacientes mais atingidos geralmente são os idosos, imunocomprometidos e desnutridos. Pacientes com risco aumentado para broncoaspiração também são mais acometidos, como aqueles com má higiene oral, distúrbios de motilidade esofageana e alcoólatras.<sup>22,23</sup>

A apresentação clínica depende da duração em que o abscesso está presente: aguda, se menos de 6 semanas, e crônica, se mais que 6 semanas.<sup>24</sup> Sintomas incluem febre, tosse e dispneia, além de dor torácica.<sup>24</sup> Na fase crônica há perda ponderal e anemia. São descritos casos em que o paciente refere tosse com expectoração de grande quantidade de secreção purulenta e hemática, de odor fétido, a chamada "vômica".

Podem ser primários, se são originados a partir de um processo infeccioso pulmonar, geralmente por broncoaspiração e pneumonia necrotizante, ou secundários quando resultam de outras condições, como obstrução brônquica intrínseca ou extrínseca e extensão de processo infeccioso extrapulmonar.<sup>24</sup>

Os principais microorganismos envolvidos são espécies de *Streptococcus*, *Klebsiella* e anaeróbios.<sup>25</sup>

O diagnóstico radiográfico caracteriza-se por opacidade arredondada que evolui para imagem cavitária contendo nível líquido, com margens bem definidas, na maioria dos casos envolvendo o segmento apical do lobo inferior direito.

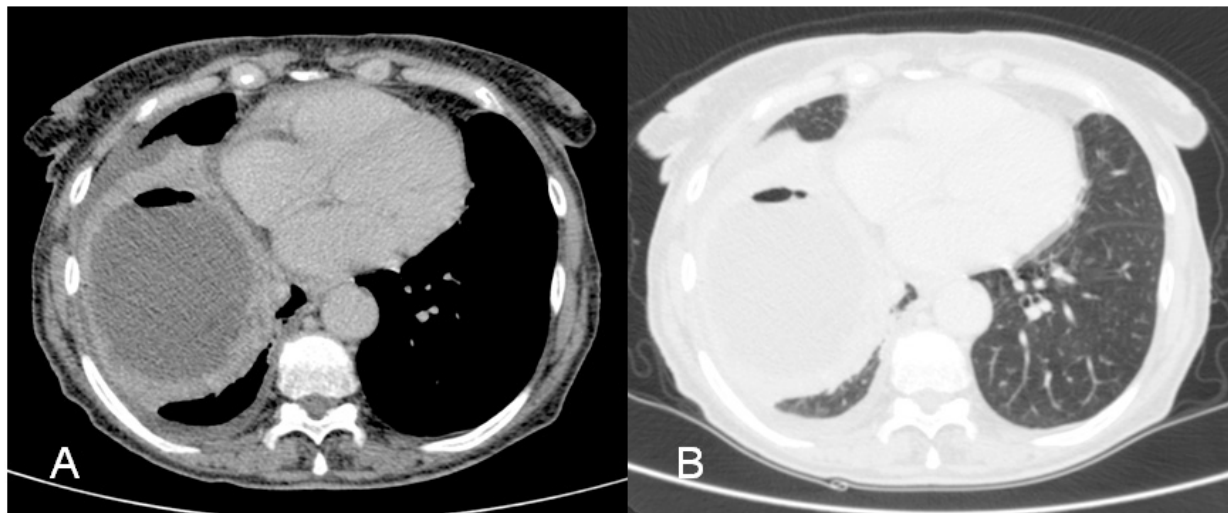


A TC é a modalidade de imagem mais sensível e específica para seu diagnóstico<sup>19</sup>, sendo o uso de contraste importante para delimitar seu contorno. Geralmente é redondo e varia de tamanho, podendo ter apenas líquido ou nível líquido em seu interior, estando junto ou não a uma consolidação, e sua parede interna é espessa e pode ser irregular (Figura 7).

O US tem limitações na sua visualização quando há ar no interior de um abscesso. Pode ser difícil diferenciá-lo do empiema.<sup>26</sup>

Antibioticoterapia e fisioterapia com drenagem postural<sup>27</sup> são as escolhas terapêuticas. Se houver refratariedade, a ressecção cirúrgica é o tratamento convencional.<sup>28</sup> Drenagem guiada por TC tem sido feita em casos selecionados.<sup>29</sup>

Como diagnósticos diferenciais são citados o empiema, o carcinoma broncogênico cavitado, metástase pulmonar necrosada e doenças granulomatosas incluindo tuberculose, micoses e granulomatose de *Wegener*.



**Figura 7** – Tomografia computadorizada, janelas de mediastino (A) e parênquima (B). Imagem arredondada, com parede espessa e irregular, e nível líquido em seu interior. Abscesso pulmonar.

## Referências

1. Esmadi M, Lone N, Ahmad DS, Onofrio J, Brush RG. Multiloculated pleural effusion detected by ultrasound only in a critically-ill patient. *Am J Case Rep*, 2013; 14: 63-66.
2. Calder A, Owens CM. Imaging of parapneumonic pleural effusions and empyema in children. *Pediatr Radiol* 2009; 39:527-537.
3. King S, Thomson A. Radiological perspectives in empyema. *Br Med Bull* 2002;61:203-214.
4. Jin N, Brady JP 4th, Widlus DM. Parapneumonic empyema diagnosed by chest radiograph and computed tomography. *Widlus Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 2013.
5. Heffner JE, Klein, J S, Hampson, C. Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections. *Chest*. 2010;137:467-479.
6. Supakul N, Karmazyn B; Ultrasound of the pediatric chest--the ins and outs. [ *Journal Article, Review*]; *Semin Ultrasound CT MR* 2013 Jun; 34(3):274-85.
7. Mong A, EpelmanM, Darge K: Ultrasound of the pediatric chest. *Pediatr Radiol*, 2012.
8. Coley BD: Pediatric chest ultrasound. *Radiol Clin North Am*, 2005; 43 (2):405-418.
9. Coley BD: Chest sonography in children: Current indications, techniques, and imaging findings. *Radiol ClinNorth Am*, 2011; 49 (5):825-846.
10. Coley BD: Chest sonography in children: Current indications, techniques, and imaging findings. *Radiol ClinNorth Am*, 2011; 49 (5):825-846.
11. Riccabona M: Ultrasound of the chest in children (mediastinum excluded). *Eur Radiol*, 2008;18 (2):390-399.
12. Mong A, EpelmanM, Darge K: Ultrasound of the pediatric chest. *Pediatr Radiol*; 2012.
13. Evans AL , Gleeson FV . Radiology in pleural disease: state of the art . *Respirology*, 2004;9(3): 300 - 312.
14. Cartier Y, Kavanagh PV, Johkoh T et-al. Bronchiectasis: accuracy of high-resolution CT in the differentiation of specific diseases. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173 (1): 47-52.
15. Naidich DP, Srichai MB, Krinsky GA. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. Lippincott Williams & Wilkins. (2007) ISBN:0781757657.
16. Weissleder R, Wittenberg J, Harisinghani MG et-al. Primer of diagnostic imaging. Mosby Inc. (2007) ISBN:0323040683.
17. Habesoglu MA, Ugurlu AO, Eyuboglu FO. Clinical, radiologic, and functional evaluation of 304 patients with bronchiectasis. *Ann Thorac Med*, 2011; 6 (3): 131-6.
18. Collins J, Stern EJ. Chest radiology, the essentials. Lippincott Williams & Wilkins. (2007) ISBN:0781763142.
19. Taira N, et al. Lung cancer mimicking lung abscess formation on CT images. *Journal Am J Case Rep*, 2014 Jun 7;15:243-5.
20. Seo H, Cha SI, Shin K-M, LIM J, Yoo S-S, Lee J, Lee S-Y, Kim C-H, Park J-Y. Focal necrotizing pneumonia is a distinct entity from lung abscess. *Respirology*, 2013; 18: 1095-1100.
21. Moreira JS, Camargo JJP, Felicetti JC, Goldenfun PR, Moreira ALS, Porto NS. Abscesso pulmonar de aspiração: análise de 252 casos consecutivos estudados de 1968 a 2004. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 2006; 32: 136-143.
22. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D et al. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir. Med*. 2002; 96:178-85.
23. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infection of the lung. *Anaerobe* 2012; 18: 235-9.
24. Doherty G, Companies M. Current diagnosis and treatment surgery. McGraw Hill Professional. (2009) ISBN:0071590870.
25. Nicolini A, Cilloniz C, Senarega R, Ferraioli G, Barlascini C. Lung abscess due to *Streptococcus pneumoniae*: a case series and brief review of the literature. *Journal Pneumol Alergol Pol*. 2014;82(3):276-85.

26. Landay MJ, Conrad MR. Lung abscess mimicking empyema on ultrasonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1979;133 (4): 731-4.
27. Stark DD, Federle MP, Goodman PC et-al. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol.* 1983;141 (1): 163-7.
28. Pfitzner J, Peacock MJ, Tsirgiotis E et-al. Lobectomy for cavitating lung abscess with haemoptysis: strategy for protecting the contralateral lung and also the non-involved lobe of the ipsilateral lung. *Br J Anaesth.* 2000;85 (5): 791-4.
29. Vansonnenberg E, D'agostino HB, Casola G et-al. Lung abscess: CT-guided drainage. *Radiology.* 1991;178 (2): 347-51.

**Artigo**

## **O papel da broncoscopia no manejo dos pacientes com doenças pulmonares supurativas**

The Role of bronchoscopy in the management of patients with suppurative lung disease

*Thiago Thomaz Mafort<sup>1</sup>*

### **Resumo**

A broncoscopia é um método de auxílio diagnóstico e terapêutico que pode ser utilizada em uma série de doenças que acometem as vias aéreas e o pulmão, inclusive nas bronquiectasias e no abscesso pulmonar. O procedimento permite a visualização da via aérea, a identificação de alterações e a coleta de materiais. No caso dos pacientes com doença supurativas pode ser utilizado tanto no diagnóstico das causas primárias quanto no manejo das complicações.

Descritores: Broncoscopia / Bronquiectasia / Abscesso pulmonar

### **Abstract**

Bronchoscopy is a diagnostic and therapeutic method that can be used in a number of diseases affecting the airways and the lung including bronchiectasis and lung abscess. The procedure allows visualization of the airway, identify changes and permits collection of materials. In the case of patients with suppurative disease can be used both in the diagnosis of the primary causes and the management of complications.

Key words: Bronchoscopy / Bronchiectasis / Lung abscess

---

1. Pneumologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ Médico do Serviço de Emergência do Hospital Universitário Antônio Pedro - UFF Doutorando do Programa de Pós-Graduação e Ciências Médicas da UERJ

**Endereço para correspondência:** Hospital Universitário Pedro Ernesto. UDA de Pneumologia e Tisiologia Boulevard 28 de setembro, 77 / 2o andar. Vila Isabel. Rio de Janeiro-RJ. CEP 20551-030 Telefone: (21)25688248

**Email:** tmafort@gmail.com



## Introdução

O termo doenças pulmonares supurativas usualmente engloba dois tipos distintos de doenças que acometem o pulmão: abscesso pulmonar e bronquiectasia.<sup>1</sup> Em ambas há tosse crônica com produção de expectoração (normalmente purulenta).

A broncoscopia é um procedimento que pode ser utilizado tanto para fins diagnósticos quanto terapêuticos. Desde o primeiro exame direto das vias aéreas abaixo das cordas vocais, realizado em 1897 por *Gustav Killian*, até os dias atuais, houve um grande avanço tecnológico neste método. Este avanço aumentou a segurança do procedimento e propiciou uma expansão do uso da broncoscopia em diversas doenças do sistema respiratório, inclusive na avaliação dos pacientes com doenças pulmonares supurativas. A seguir vamos avaliar o papel da endoscopia respiratória no manejo dos pacientes com bronquiectasias e abscesso pulmonar.

## Bronquiectasias

As bronquiectasias são um processo patológico caracterizado por dilatação anormal dos brônquios com espessamento da parede destes. Esta dilatação é causada primariamente por inflamação crônica e recorrente da mucosa com conseqüente dano estrutural e remodelamento da via aérea.<sup>2</sup> As causas são inúmeras e passam por doenças infecciosas, genéticas, obstrutivas e aspirativas.<sup>3</sup> O manejo dos pacientes com bronquiectasia se inicia com dados da história e do exame físico que acabam por orientar a solicitação de exames complementares. Dentre estes a broncoscopia pode ser importante em diversos aspectos.

A endoscopia respiratória permite basicamente a visualização das estruturas internas das vias respiratórias, desde a cavidade oral ou nasal (dependendo da via de introdução) até os brônquios subsegmentares. Assim, ela não é utilizada para a visualização das bronquiectasias propriamente ditas, mas sim para a avaliação de possíveis causas ou complicações. Tal avaliação é feita pela visualização direta dos segmentos da via aérea e pela coleta de material (lavado brônquico, lavado broncoalveolar, escovado brônquico, biópsias, etc.) que em certas circunstâncias podem prover informações úteis no manejo dos pacientes.<sup>4</sup>

A broncoscopia fornece informações importantes sobre a estrutura anatômica das vias aéreas e algumas alterações podem sugerir a causa das bronquiectasias. No grupo das bronquiectasias localizadas de causa congênita

a endoscopia respiratória tem grande utilidade quando se suspeita de traqueobroncomegalia (síndrome de *Mounier-Kunh*) ou deficiência congênita de cartilagem (síndrome de *Williams-Campbell*), uma vez que a alteração pode ser diretamente visualizada pelo método. Já no grupo das bronquiectasias localizadas de causa adquirida, o exame broncoscópico é útil na identificação de obstrução brônquica intrínseca ou extrínseca, como no caso de tumores endobrônquicos, presença de corpo estranho, estenose pós-infecciosa (como na broncoestenose tuberculosa), síndrome do lobo médio ou compressão extrínseca por gânglios linfáticos ou tumores. Nas bronquiectasias de causa obstrutiva o método pode ser utilizado não só para visualização endobrônquica mas também para coleta de material, o que pode ser fundamental para o diagnóstico<sup>5</sup> (Tabela 1). No caso da presença de corpo estranho no interior da via aérea a broncoscopia é utilizada para o diagnóstico e ainda permite a retirada do objeto. Em muitos casos será preciso uso de broncoscópico rígido com instrumental específico para a realização do procedimento de forma mais adequada.

Algumas infecções podem ser causa de bronquiectasias e a endoscopia respiratória pode ser utilizado como ferramenta auxiliar no diagnóstico de doenças bacterianas, fúngicas e por outros micro-organismos. No caso da infecção por micobactérias (principalmente as não-tuberculosas), a broncoscopia pode aumentar a especificidade diagnóstica. Além disso, o paciente já com bronquiectasia estabelecida pode apresentar infecção secundária destas, e a endoscopia pode ser útil para o isolamento do agente causal, principalmente quando não há resposta terapêutica adequada ou não se consegue isolar o micro-organismo por outro método.<sup>6</sup>

Congênitas	Por obstrução
Traqueobroncomegalia	Tumores endobrônquicos
Deficiência congênita de cartilagem	Corpo estranho
	Broncoestenose tuberculosa
	Síndrome do lobo médio
	Compressão extrínseca por linfonodos ou tumores

**Tabela 1** - Causas de bronquiectasias localizadas que podem ser dignosticadas por broncoscopia.

As bronquiectasias são causa importante de hemoptise em nosso meio (juntamente com a tuberculose e os tumores endobrônquicos).<sup>7</sup> Na identificação do sítio de sangramento a endoscopia é bastante útil e pode auxiliar no planejamento terapêutico (como no caso de necessidade de embolização de artéria brônquica). Além disso, pode servir como método de tratamento, ao se instilar solução fisiológica gelada e/ou solução com adrenalina no segmento sangrante. Cabe ressaltar que nos casos de hemoptise maciça deve se dar preferência à broncoscopia rígida, uma vez que a broncoscopia flexível não permite aspiração de grandes volumes de sangue.<sup>8</sup>

## Abscesso Pulmonar

Abscesso pulmonar é definido como um processo infeccioso caracterizado por supuração, necrose e formação de cavidade no parênquima pulmonar. Ele pode ser de dois tipos, primário ou secundário. Os abscessos primários se formam ou por mecanismo aspirativo ou embólico. Já os secundários decorrem de processos obstructivos (neoplasia, aspiração de corpo estranho, etc.) ou processos patológicos crônicos que causam comprometimento do estado geral do pacientes (desnutrição, diabetes, alcoolismo, infecção pelo HIV, etc.). São mais frequentes no parênquima pulmonar a direita, verificando-se, radiologicamente, a presença de um nível hidroaéreo no interior da cavidade.<sup>9,10</sup>

A broncoscopia faz parte do armamentário diagnóstico e terapêutico do abscesso pulmonar. No que diz respeito ao diagnóstico pode ser utilizada para coleta de material objetivando inventário microbiológico. Para isso pode ser usado o lavado broncoalveolar, o escovado brônquico protegido e a punção aspirativa transparietal. Os dois primeiros métodos são usados mais rotineiramente enquanto o último é reservado para casos especiais. Vale ressaltar que deve-se ter cuidado especial ao se aspirar, por via endoscópica, o conteúdo de um abscesso (quando possível) para que não haja disseminação da secreção para outros segmentos do pulmão.<sup>11</sup>

A endoscopia respiratória tem grande importância no diagnóstico das lesões obstructivas da via aérea que acabam sendo a origem do abscesso pulmonar. Nestes casos a visualização das estruturas internas da via aérea, a identificação de processo obstructivo e a coleta de material fazem parte da propedêutica diagnóstica. Através da broncoscopia pode ser colhido lavado brônquico ou broncoalveolar, escovado brônquico, biópsia de lesão endobrônquica ou transbrônquica e punção por agulha. Todos estes métodos auxiliam no diagnóstico das lesões obstructivas, cabendo ressaltar que a neoplasia de epitélio respiratório é uma causa comum de obstrução brônquica que pode gerar abscesso (Gonçalves, 2008). Vale lembrar que a aspiração de corpo estranho também pode ser causa de abscesso pulmonar, e neste caso a broncoscopia (principalmente a rígida) tem grande valor.

## Conclusão

A broncoscopia tem papel de relevância no manejo dos pacientes com doenças supurativas. Ela faz parte do armamentário diagnóstico e terapêutico tanto das bronquiectasias quanto do abscesso pulmonar. Deve ser utilizada criteriosamente após análise de dados clínicos, laboratoriais e radiográficos, sempre levando em consideração a relação custo x benefício do método e não esquecendo da segurança do paciente.

---

## Referências

1. Chang AB, Boyce NC, Masters IB, Torzillo PJ, Masel JP. Bronchoscopic findings in children with non-cystic fibrosis chronic suppurative lung disease. *Thorax* 2002;57:935-938
2. Park J, Kim SJ, Lee A, Lee J, Kim J, Lim H, Cho YJ, Park JS, Yoon HI, Lee C and Lee SW. Diagnostic Yield of Bronchial Washing Fluid Analysis for Hemoptysis in Patients with Bronchiectasis. *Yonsei Med J* 55(3):739-745, 2014.
3. Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SH, et al. An investigation into the causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Resp Crit Care Med* 2000;162:1277-84.
4. Quast TM, Self AR, Browning RF. Diagnostic Evaluation of Bronchiectasis. *Dis Mon* 2008;54:527-539.
5. O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008;134:815-23.
6. Barker AF. Bronchiectasis. *N Engl J Med*. 2002;346:1383-1393
7. Pires FS, Teixeira N, Coelho F and Damas C. Hemoptises - etiologia, avaliação e tratamento num hospital universitário. *Rev Port Pneumol*. 2011;17(1):7-14.
8. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, et al. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration*. 2006;73:808-14.
9. Gonçalves AM, Menezes Falcão L, Ravara L. Pulmonary abscess, a revision. *Rev Port Pneumol*. 2008 Jan-Feb;14(1):141-9.
10. Davis B, Systrom DM. Lung abscess: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Curr Clin Topics Infect Dis* 1998; 18:252-73.
11. Dreyfuss D, Mier L. Aspiration pneumonia. *N Eng J Med* 2001; 344: 1868-1869.

**Artigo**

## **Abscesso Pulmonar - Perfil microbiológico e tratamento clínico** Lung abscess: microbiological profile and clinical treatment

*Mara Rúbia Fernandes de Figueiredo<sup>1</sup>, Raul Fava Alencar<sup>2</sup>, Gilson das Neves Martins Junior<sup>3</sup>*

### **Resumo**

Abscessos pulmonares são enfermidades com desafios em conduta terapêutica ainda significativa mesmo em era pós antibiótica. Um dos pontos críticos do tratamento é definir agente etiológico e identificar condições associadas que possam retardar a resposta clínica satisfatória. Escolha antibiótica dirigida para perfil microbiológico implicado como causal é um objetivo. Dificuldades em isolar agente etiológico em material respiratório seja com técnicas diagnósticas invasivas e não invasivas é fato. Indivíduos imunodeprimidos, com doenças de base ou com fatores favoráveis a má resposta terapêutica são uma preocupação e devem ser tratados de forma individualizada. Resistência antimicrobiana é um problema universal, o bom manuseio de antibioticoterapia em uso prolongado com prudência e um desafio nestes pacientes, portanto, conhecer perfil microbiológico e tratamento clínico recomendado em dias atuais a indivíduos com abscesso pulmonar faz-se necessário.

Descritores: Abscesso pulmonar x microbiologia x antibióticos

### **Summary**

Diseases with lung abscess are still significant challenges in therapeutic management even in post antibiotic era. One the critical points of the treatment is to define and identify the etiologic agent associated conditions that may delay the satisfactory clinical response. Directed antibiotic choice for microbiological profile implicated as causal is a goal. Difficulties in isolating etiologic agent in respiratory specimen is with invasive and noninvasive diagnostic techniques is fact. Immunocompromised individuals with underlying diseases or with favorable therapeutic response ma factors are a concern and should be treated individually. Antimicrobial resistance is a universal problem, good in handling antibiotics prolonged use with caution and a challenge in these patients, therefore, meet microbiological profile and clinical treatment recommended in the present day individuals with lung abscess is necessary.

Key Words: lung abscesses x microbiology x antibiotics

1 - Preceptora da Residência Médica de Pneumologia do Hospital de Messejana - Dr Carlos Alberto Studart Gomes Fortaleza-CE - Membro Titular da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) - Presidente da Comissão de Infecção Respiratória e Micose da SBP

2 - Médico Residente (R2) de Pneumologia do Hospital de Messejana – Dr Carlos Alberto Studart GomesFortaleza-CE

3 - Médico Residente (R3) de Pneumologia e Endoscopia Respiratória do Hospital de Messejana – Dr Carlos Alberto Studart Gomes - Fortaleza-CE

**Endereço para correspondência:** Pulmocenter - Instituto do Pulmão. Patio Dom Luis 7 ° Andar - Av Dom Luis , 1200. Meireles CEP 60160230. Fortaleza - CE - Fone : +5585 4011-5656Fax : +5585 4011-5650

**Email:** mfigueiredo8@gmail.com

## Introdução

Definido como necrose do parênquima pulmonar resultante de infecção microbiana, que se desenvolve entre 7 a 14 dias após a inoculação microbiana, o abscesso pulmonar apresenta-se como coleção de pus em cavidade, a maioria surge como complicação de uma pneumonia aspirativa e menos comumente por via hematogênica (êmbolos sépticos de endocardite direita), estes geralmente múltiplos envolvendo áreas não contíguas ao pulmão.<sup>1</sup>

Os abscessos primários ocorrem em 80% dos casos e acometem indivíduos saudáveis ou propensos a aspirar. Os secundários, encontramos em portadores de anormalidades pulmonares preexistentes como: neoplasia (Figura 1), corpo estranho, bronquiectasias, complicações de cirurgia ou doenças sistêmicas que comprometa a defesa imunológica como: transplante de órgãos, HIV ou outras condições.<sup>2</sup>



**Figura 1** - Abscesso pulmonar em lesão neoplásica escavada de carcinoma epidermóide

Fatores de risco incluem queda de nível de consciência, doença periodontal, dismotilidade esofagiana, DRGE, disfagia, vômitos, posição reclinada.<sup>1,2</sup>

Estudo brasileiro com 252 pacientes (82,9% eram homens) com abscesso pulmonar identificou média de idade de 41,4 anos, tabagismo (65%), alcoolismo (70,2%), perda de consciência (78,6%). A associação de alcoolismo e perda da consciência teve relação em 89,4% dos casos, os sintomas mais frequentes foram: tosse, febre e expectoração.<sup>3</sup>

Radiografia de tórax com cavitação de paredes espessas e presença de nível hidroaéreo é a imagem que o caracteriza. Tomografia computadorizada de tórax e Broncoscopia poderão ser necessárias, principalmente em diagnósticos diferenciais e na evolução inadequada.<sup>2</sup>

Anaeróbios costumam ser os patógenos mais co-

muns no abscesso pulmonar (60 a 80%), entretanto em decorrência de doenças de bases, pacientes imunossuprimidos, e mudanças em padrões de resistência antimicrobiana; mecanismos patogênicos diferentes podem determinar possibilidade de perfil microbiológico de abscesso pulmonar mais amplo e não restrito a bactérias anaeróbias.<sup>4</sup>

*Bartlett* em 1992, mostou cura girando em média de 90% a 95% em pacientes tratados, entretanto em imunossuprimidos e portadores de doença obstrutiva, foi encontrado 75% de mortalidade.<sup>5</sup>

Dirigir terapêutica para agente(s) etiológico(s) provável(eis) e detectar condições associadas com potencial de risco é recomendado.

## Microbiologia dos abscessos pulmonares

Abscesso pulmonar em 1920 mostravam elevada mortalidade (um terço dos pacientes) e a infecção foi à causa de óbito. *Smith* relatou que as bactérias envolvidas, eram também encontradas em cavidades orais e sulcos gengivais. O mesmo autor reproduziu em animais, o mecanismo de aspiração definindo-o como responsável pela doença.<sup>6-8</sup>

Em decorrência da dificuldade em identificar os agentes anaeróbios, os abscessos pulmonares tinham os seus agentes desconhecidos e descritos como de etiologia inespecífica em grande número de vezes. A partir de 1970, com melhoria das técnicas de cultivo para anaeróbios e a coleta de amostra por aspiração transtraqueal, sem contaminação de via aérea superior, os estudos mostraram que as bactérias anaeróbias são responsáveis por 60% - 80% dos casos de abscesso pulmonar.<sup>9</sup>

As bactérias mais encontradas nos abscessos pulmonares refletem a flora anaeróbia de sulcos gengivais como *Peptoestreptococ*, *Prevotella*, *Bacterioides* (Não *B.fragilis* usualmente) e *Fusobacterium spp.* Abscessos pulmonares com presença de agentes anaeróbios causam sintomas subagudo por semanas, sendo tosse, febre, expectoração purulenta os mais comuns. Escarro tem odor pútrido em 50% dos casos. Dor pleurítica, perda de peso, sudorese noturna podem ocorrer.<sup>10</sup>

Bactérias não anaeróbias como o *Streptococcus milleri* e outros estreptococos ditos microaerófilos podem causar abscessos pulmonares, sendo que a infecção relacionada a esta bactéria é quase sempre mista, com anaeróbios agregados.<sup>11</sup> *Streptococcus pyogenes* também foi descrito como agente monocrobiano causador de abscesso pulmonar.<sup>12</sup> Há relatos clínicos de abscesso pulmonar relacionado a *Streptococcus pneumoniae* com a invasividade do sorotipo 3.<sup>13-14</sup> Espécies de *Streptococcus* foram os principais patógenos (60%) e os anaeróbios os segundos (20%) em estudo japonês retrospectivo com



205 pacientes com abscesso pulmonar adquirido na comunidade, diferindo da literatura. Doenças causadas por *Streptococcus pneumoniae* são um grande problema de saúde pública e incluem pneumonia, abscesso pulmonar, meningite, bacteremia ou empiema. Apresentando-se mais frequentemente nos extremos de idade e nos casos com redução de capacidade de defesa imunológica.<sup>15</sup>

Algumas bactérias podem ser responsáveis por abscesso pulmonar sem estarem associadas a anaeróbios. Outros microrganismos isolados e suas características e manifestações clínicas foram identificadas em estudos. (Tabela 1)

**Tabela 1** - Principais microrganismos isolados nos abscessos pulmonares e suas características correlacionadas.

Patógeno	Características	Autores	Ano
<b>Anaeróbios</b>	Os mais comuns. Relatos de 89% dos casos.	Ravara	2008
<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium species</i> e <i>Microaerofilico streptococcus</i> .	Doença menos aguda. Não relacionados com calafrios. Acúmulo de bactérias nos sulcos gengivais.	Hammond	1995
<i>Streptococcus species</i>	Estudos colocando como primeiro ou segundo germe mais comum. <i>Streptococcus milleri</i> é o mais comum.	Takayanagi	2010
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Relatos com sorotipo 3. Fatores de risco são tabagismo, asma, infecção recente por influenza e comorbidades (DM II, IC, pneumopatia prévia).	Nicolini	2014
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Associada com diabetes mellitus. Tende a ocorrer em lobos superiores. Prevalência crescente.	Takayanagi Ravara	2010 2008
<i>Staphylococcus aureus</i>	Associado a cavitação. Maior parte ocorre broncopneumonia não complicada. Associada a alta mortalidade. Mais isolado em crianças.	Hirshberg Hammond	1999 1995
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Associado a derrame pleural com cavitação.		
<i>Nocardia sp</i>	Pacientes imunocomprometidos.	Desai	2012
<i>Legionella pneumophila</i>	Cavidades pequenas e múltiplas detectadas a maioria no post-mortem. Associado a idade avançada, homens, tabagismo, cirurgia recente. pneumopatia prévia.	Guy	2011
	Relacionada a imunossupressão, principalmente com corticoterapia.		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Associado a alta mortalidade. Infecção adquirida no meio hospitalar	Hirshberg Hammond	1999 1995
<b>Gram negativos</b>	Derrame pleural associado a cavitação.	Ravara	2008

*Staphylococcus aureus* pode determinar doença fulminante em crianças, adolescentes ou jovens adultos. Associação com empiema é visto em 1/3 dos casos, curso mais rápido, febre mais alta e marcada leucocitose. Em crianças são isolados mais aeróbios especialmente *S. aureus*, reforçando que mecanismos diferentes estão relacionados com perfil microbiológico.<sup>1,16</sup>

Wang e colaboradores analisaram 90 casos de

abscesso pulmonar, em Taiwan, de 1995 a 2003. *Klebsiella pneumoniae* foi o agente responsável pelo abscesso em 21% dos casos, sendo identificado associação com *diabetes mellitus*.<sup>17</sup>

Corticosteróides com dose imunossupressora é comumente associado com doença cavitária por Legionella. Em revisão de casos 82,5% com infecção por Legionella, tiveram uso prévio de glicocorticoides. A gravidade da infecção depende do tipo de patógeno e das características do hospedeiro. Com um pobre diagnóstico pelo gram e pela cultura, a confirmação da infecção pelo patógeno pode ser atrasada. O isolamento de Legionella em meio de cultura especial é o padrão ouro. Pesquisa do antígeno na urina é rápido e específico para o sorotipo 1 com sensibilidade de 70%-90% e especificidade aproximada de 100%.<sup>18,19</sup>

A micobacteriose atípica causada pelo complexo *Mycobacterium avium* (MAC) foi descrita como doença oportunista associada a Aids durante a década de 1980. O quadro pulmonar isolado de MAC costuma ser detectado apenas em imunocompetentes. Existe relato de um paciente com AIDS e abscesso pulmonar, cujo diagnóstico etiológico final por cultura e hibridização molecular foi infecção por *M. Avium*.<sup>20</sup>

Nos abscessos secundários, ou nosocomiais, germes aeróbios, como Enterobacteriaceas são encontrados. Infecção por *S. aureus*, *K. pneumoniae* ou *P. aeruginosa* apresentam pior prognóstico.<sup>15</sup>

Determinados parasitas raramente (*Entamoeba histolytica* e *Paragonimus westermani*) podem causar abscessos.<sup>15</sup>

Casos de *Rhodococcus equi*, aeróbio, que infecta humanos por via inalatória ou transcutânea e manifestando-se clinicamente como abscesso pulmonar foram descritos.<sup>5</sup>

Em pacientes imunodeprimidos as causas mais comuns de abscesso pulmonar são *Pseudomonas aeruginosa* e outros bacilos gram negativos aeróbios, *Nocardia spp*, *Actinomices* (que exigira um tratamento mais prolongado) e fungos (*Aspergillus* e *cryptococcus*).<sup>15, 21, 22</sup>

A flora mista com presença de anaeróbios deve ser sempre pensada como agente causador do abscesso pulmonar.

## Diagnóstico Microbiológico: Técnicas não invasivas e invasivas

Exame do escarro em investigação de diagnóstico microbiológico não é indicado de rotina, devido ao potencial de contaminação pela orofaringe, o escarro do abscesso pode conter uma miscelânea de resultados em cultura e ter falsa interpretação. Os únicos métodos disponíveis para obtermos amostras não contaminadas são aspirado trans-traqueal (ATT), aspirado por agulha trans-torácica (AATT), toracocentese ou hemocultura: entretanto ATT e AATT tem rara utilização em dias atuais, as culturas de sangue raramente são positivas, sendo que uma alternativa ainda controversa seria a utilização da broncoscopia usando escovado protegido ou lavado broncoalveolar (LBA) com culturas quantitativas, esta última entretanto vai ter limitada acurácia a nível laboratorial em identificação de agentes anaeróbios. A tuberculose pulmonar deve sempre fazer parte do diagnóstico diferencial, quando a tuberculose é suspeitada mesmo se a pesquisa de BAAR em três amostras for negativa, justifica-se a realização de broncoscopia com coleta de LBA e realização de cultura específica. A broncoscopia deve ser também indicada para exclusão de doença neoplásica, presença de corpo estranho, em casos atípicos e quando a resposta terapêutica é inadequada.<sup>11,23</sup>

## Tratamento clínico dos abscessos pulmonares

Sem antibióticos disponíveis no início do século passado a mortalidade encontrada era elevada. Técnicas de drenagem postural, broncoscopia, além de cirurgia e surgimento das sulfonamidas na década de 30 acarretou em uma discreta redução nesta mortalidade. Após a descoberta da penicilina, melhoria técnica da cirurgia torácica, ocorreu melhor resolução dos casos, alcançando taxas de até 90% de sucesso terapêutico, a antibioticoterapia adequada é a grande responsável por este sucesso.

A Penicilina parenteral apresentava ação excelente contra os anaeróbios demonstrada *in vitro* e eficácia clínica, tendo sido por muito tempo o antibiótico de escolha.<sup>24</sup>

A Clindamicina, na dose de 600mg IV a cada 8 horas, seguido de 150mg a 300mg por via oral 4x dia, ganham destaque pela rapidez em redução de sintomas e número de pacientes tratados com sucesso.<sup>1,11</sup>

Apesar do metronidazol ter excelente atuação contra anaeróbios, tratamento isolado com este antibiótico obteve falha em 50% das vezes; a provável explicação dá-se pela presença de flora polimicrobiana incluindo aeróbios e estreptococos microaerófilos que não teriam benefício com o uso isolado de metronidazol, um recurso seria a associação deste a penicilina. Sendo que nestes o uso de

amoxicilina/clavulanato permite a troca para tratamento oral precoce, reduzindo tempo de hospitalização.<sup>11,25</sup>

Estudo realizado na Alemanha entre 1995 até 1998 avaliou a eficácia e segurança da ampicilina/sulbactam *versus* a clindamicina + cefalosporina de segunda ou terceira geração. Ambas terapêuticas foram efetivas com semelhante resposta clínica e cura em mais 70% dos pacientes.<sup>28</sup>

A Clindamicina é o antibiótico de escolha para tratamento dos abscessos pulmonares. Devido à necessidade de uso prolongado de antibiótico, requerer múltiplas doses diárias, não apresentar cobertura para gram negativos, existir a possibilidade de resistência de alguns anaeróbios e do *Streptococcus milleri* além de risco de indução de colite pseudomembranosa (*Clostridium difficile*); a prescrição de Clindamicina requer atenção.

Alternativas com beta lactâmico/inibidor da beta lactamase (amoxicilina/clavulanato ou ampicilina/sulbactam) requerem também múltiplas doses diárias e são contraindicados em pacientes alérgico à penicilina. A Moxifloxacina começa a surgir como uma alternativa terapêutica em alguns estudos. Moxifloxacina 400mg via oral foi administrada por 4 a 8 semanas, média de 6 semanas. Todos pacientes obtiveram cura clínica e radiologia, sem relatos de recaídas e efeitos colaterais.<sup>27</sup>

Um total de 139 pacientes foram incluídos para avaliar a eficácia de Moxifloxacina vs Ampicilina Sulbactam, ambos foram considerados clinicamente efetivos e seguros, entretanto dose única diária com Moxifloxacina 400mg tornou o tratamento mais conveniente neste estudo.

Moxifloxacina apresenta boa ação em gram positivos, gram negativos, atípicos e anaeróbios. Tendo boa concentração em todos os compartimentos do sistema respiratório, estando acima do MIC dos patógenos. Vantagem de ser dose diária com boa aderência pelo paciente e baixa interação medicamentosa.<sup>26,28</sup> Novos e velhos antibióticos utilizados em abscesso pulmonar (Tabela 2) ampliam a escolha, necessitando entretanto ainda de maiores estudos.

Abscessos causados por bactérias gram negativas recomenda-se selecionar o antibiótico de acordo com teste de sensibilidade *in vitro*. Relato de tratamento com Ciprofloxacina oral durante 12 semanas, em qual o pseudomonas aeruginosa foi isolado com perfil de sensibilidade, obteve sucesso terapêutico com resolução do abscesso pulmonar.<sup>29</sup>

Abscessos pulmonares relacionado a *Staphylococcus aureus* resistentes a metilina, pode-se utilizar a Vancomicina 15mg/Kg IV a cada 12 horas ou Linezolida 600 mg IV a cada 12 horas com transição para VO na mesma dose quando alcança estabilidade clínica.<sup>30</sup>

**Tabela 2** - Escolhas terapêuticas para abscesso pulmonar

Antibiótico	Dose endovenosa	Dose oral	Tempo total de tratamento	Recomendação / Indicação
<b>Clindamicina</b> (Isolada ou associada a cefalosporina de segunda ou terceira geração)	600mg, 8/8 horas	150 a 300mg, 4/4 horas	3 a 6 semanas	Terapia de escolha atual
<b>Ampicilina/Sulbactam</b>	2g + 1g, 8/8 horas	750mg, 12/12 horas	6 semanas	Resposta equivalente a clindamicina
<b>Moxifloxacina</b>	400mg, 24/24 horas	400mg, 24/24 horas	6 semanas	Estudos mostram boa resposta comparada a clindamicina e ampicilina/Sulbactam
<b>Sulfametoxazol/Trimetoprim</b> (razão de dosagem 5:1)	15mg/Kg/dia de trimetoprim, divididos em 6/6 horas		6 meses	Terapia de escolha para <i>Nocardia sp</i>
<b>Penicilina G</b>				Antigamente, terapia de escolha, mas devido resistência e recidivas, deu lugar a clindamicina.
<b>Metronidazol</b>				Não mostrou eficácia na monoterapia, com efetividade de apenas 50% no tecido pulmonar.

## Tempo de antibioticoterapia e sucesso terapêutico

O tempo em qual devemos tratar um abscesso pulmonar ainda é controverso. Alguns autores orientam um tempo de 3 semanas, outros sugerem que enquanto não houver resolução clínico radiológica não deve ser encerrado a antibioticoterapia e que manter o tratamento mais 4 semanas após a cura radiológica e clínica seria mais seguro pensam outros autores.<sup>11</sup>

Grandes cavidades a depender de resposta terapêutica ou associação com empiema devem incorrer em tratamento cirúrgico. Agravamento prognóstico é associado a infecção por *Paeruginosa*, *S.aureus* e *K.pneumoniae*. Imunodepressão ou doença neoplásica associada também confere pior prognóstico.<sup>5</sup>

## Conclusão

Em casos de abscesso pulmonar primário devemos pensar sempre em flora bacteriana mista com a presença

de anaeróbios, o encontro de doença gengival deve ser procurado na inspeção da orofaringe. Identificar se existem condições associadas que possam retardar a resposta terapêutica e obrigatória.

A cobertura antibiótica deve ser realizada inicialmente para flora mista. Pois mesmo que existam infecções por *S.aureus*, *Klebsiella spp* e *Paeruginosa*, o tratamento deve ser dirigido a anaeróbios considerando sua frequência.

Nos casos de abscesso pulmonar secundário a cobertura além de ser dirigida ao agente provável a pesquisa do agente deve ser realizada.

A clindamicina é o antibiótico ainda com maior número de indicações, contudo o uso de betalactâmico com betalactamase com ação anaeróbica vem sendo utilizado com bons resultados. A quinolona Moxifloxacina tem sido utilizada com sucesso.

O tempo de uso de antibiótico é prolongado, o uso por quatro a seis semanas ainda é o período mais indicado, a depender de resposta clínica e de imagem serem satisfatórias.



## Referências

- Desai H, Agrawal A. Pulmonary emergencies-Pneumonia, acute respiratory distress syndrome, lung abscess and empyema. *Med Clin N Am* 2012; 96:1127-1148.
- Gonçalves AM, Falcão LM, Ravara L. Os abscessos pulmonares em revisão. *Revista Portuguesa da Pneumologia*. 2008; 14(1):141-149
- Moreira JS, Camargo JJP, Felicetti JC, Goldenfun PB, Moreira ALS, Porto NS. Abscesso pulmonar de aspiração: análise de 252 casos consecutivos estudados de 1968 a 2004. *J Bras Pneumol*. 2006; 32(2):136-143.
- Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D et al. lung abscesso in adults : clinical comparison of imunocompromised to no-imunocompromisedpatients . *Resp Med*. 2002 ; 96(3):178-85.
- Hirshberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, et al. Factors predicting mortality of patients with lung abscesso. *Chest* 1999; 115:746-50.
- Smith DT. Experimental aspiratory abscess.*Arch Surg* 1927; 14:231.
- Smith DT. Fuso-spirochetal disease of the lungs. *Tubercle* 1928; 9:420.
- Smith DT. Medical treatment of acute and chronic pulmonary abscesses. *J Thorac Surg* 1948; 17:72
- Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung. *Chest* 1987; 91:901- 9.
- Yazbeck MF, Dahdel M, Kalra A, et al. Lung abscesso: uptodate on microbiology and management. *Am J Ther*.2012 jan 13.
- Bartlett JG, Calderwood SB, Thorner AR. Lung Abscess. *Up To Date*. Last updated: September 21,2012..
- Keefer C S, Ingelfinger FJ, Spink WW. Significance of hemolytic streptococci bacteremia: study of 246 patients. *Arch Med*. 1937; 60:1084-97
- Leatherman JW, Iber C, Davies SF. Cavitation in bacteremic pneumococcal pneumonia . Causal role of mixed infection with anaerobic bacteria. *Am Rev Resp Dis* . 1984: 129:317-21
- Nicolini A, Cilloniz C, Senarega R, Ferraioli G, Barlascini C. Lung abscess due to *Streptococcus pneumoniae*: a case series and brief review of the literature. *Pneumonol. Alergol. Pol*. 2014; 82: 276-285.
- Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, Tokunaga D, Sugita Y. Etiology and outcome os community-acquired lung abscess. *Respiration* 2010; 80: 98- 105.
- Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. Association between *S.aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leucocidin and highly lethal necrotising pneumonia in Young immunocompetente patients. *Lancet* 2002 ; 359: 753-9.
- Wang JL, Chen KY, Fang CT, Hsueh PR, Yang PC, Chang SC. Changing Bacteriology of AdultCommunity-Acquired Lung Abscess in Taiwan: *Klebsiella pneumoniae* versus Anaerobes. *CID*. 2005; 40:915-22.
- Guy SD, Worth LJ, Thursky KA, Francis PA, Slavin MA. *Legionella pneumoniae* lung abscesso associated with imune supression. *Internal Medicine Journal* 2011; 715-720
- Girard LP, Gregson B. Community-Acquired Lung Abscess Caused by *Legionella micdadei* in a Myeloma Patient Receiving Thalimide treatment. *J Clin Microbiol*. 2007; 45(9):3135-37.
- Lima DB. Abscesso pulmonar causado pelo Complexo *Mycobacterium avium* (MAC) na Aids. *Pulmão RJ* 2008;17(2-4):98-100
- Martinaud C, Verdonk C, Bousquet A, MacNab C, Vaylet F, Soler C, Samon T, Margery J. Isolation of *Nocardia beijingensis* from a pulmonary abscesso reveals human immunodeficiency virus infection. *J Clin Microbiol*. 2011; 49(7): 2748-50.
- Furman AC, Jacobs J, Sepkowitz KA. Lung abscess in patients with AIDS. *CID*. 1996 jan; 22: 81-5.
- Bartlett JG. Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriologic studies . *Am Rev Resp Dis*.1977;115:777-82.
- Weiss W, Cherniack NS. Acute nonspecificlung abscess: a controlled study comparingorally and parenterally administered penicillin G. *Chest* 1974;66:348-51
- Hammond JMJ, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acutecommunity-acquired lung abscesso. *Chest* 1995; 108: 937-41.
- Allewelt M, Schüler P, Bölskei PL, Mauch H, Lode H. Ampicillin + sulbactam vs. Clindamycin ± cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 163-170.
- Polenakovik H, Burdette SD, Polenakovik S. Moxifloxacin is efficacious for treatment of community-acquired lung abscesses in adults. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 41: 764-765.
- Ott SR, Allewelt M, Lorenz J, Reimtz P, Hode H. Moxifloxacin vs Ampicillin/Sulbactam in Aspiration Pneumonia and Primary Lung Abscess. *Infection*. 2008; 1(36): 23-30.
- Lubitz RM. Resolution of Lung Abscess Due to *Pseudomonas aeruginosa* with Oral Ciprofloxacin: Case Report. *Clin Infect Dis*. 1990; 12 (5): 757-759.30- Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the IDSA for treatmente of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*. 2011;52(3);285-92

Artigo

## Manejo terapêutico dos pacientes com Bronquietasias não associadas à Fibrose Cística

### Treatment of Non Cystic Fibrosis Bronchiectasis: a Review

Mônica Corso Pereira<sup>1</sup>

#### Resumo

**Objetivos:** Baseando-se na patogênese das bronquiectasias, revisar a literatura científica recente para identificar quais medidas terapêuticas vem sendo testadas, utilizadas e recomendadas.

**Discussão:** alterações estruturais nas vias aéreas favorecem a persistência de germes neste local. Os objetivos do tratamento devem incluir intervenções que reduzam a carga bacteriana e suas consequências inflamatórias, diminuam as exacerbações e a taxa de queda da função pulmonar, e melhorem a qualidade de vida. O uso de antibióticos inalados tem se mostrado útil para estes pacientes, permitindo o uso prolongado sem efeitos colaterais significativos. Corticoesteróides inalados podem ajudar a reduzir exacerbações, e broncodilatadores devem ser usados baseando-se em critérios clínicos e funcionais. O uso de macrolídeos parece ser uma medida eficaz para o manejo crônico destes doentes, reduzindo exacerbações. Técnicas que melhorem o *clearance* das vias aéreas, tanto mecânicas quanto medicamentosas têm seu papel no manejo destes doentes.

**Considerações finais:** apesar de não ser mais considerada uma doença órfã (prevalência vem aumentando, e as pesquisas no assunto, também), existem muitas lacunas a ser respondidas para um adequado manejo destes doentes. Qual o melhor antibiótico inalado, qual o melhor macrolídeo, por quanto tempo? A descolonização é possível? Qual o papel da microbiota pulmonar? Estamos melhores que há dez anos, mas ainda há um longo caminho pela frente.

#### Summary

**Objectives:** Based on the pathogenesis of bronchiectasis, to review the recent scientific literature in order to identify the therapeutic measures that has been tested, used and recommended.

**Discussion:** Structural changes in the airways promote the persistence of germs this site. The goals of treatment should include interventions that reduce the bacterial load and its inflammatory effects, decrease exacerbations and the rate of decline in lung function, and improve quality of life. The use of inhaled antibiotics has proven useful for these patients, allowing prolonged use without significant side effects. Inhaled corticosteroids may help to reduce exacerbations, and bronchodilators should be used based on clinical and functional criteria. The use of macrolides appears to be an effective measure for the chronic management of these patients, reducing exacerbations. Techniques that enhance the airway clearance, both mechanical or drug-based have a role in the management of these patients.

**Final Thoughts:** Although no longer considered an orphan disease (prevalence is increasing, and research on the subject, too), there are many gaps to be answered for proper management of these patients. What is the best antibiotic inhaled, which is the best macrolide for how long. Decolonization is possible? What is the role of lung microbiota? We are better than a decade ago, but there is still a long way ahead.

1 - Professora Doutora da Disciplina de Pneumologia, Departamento de Clínica Médica – Faculdade de Ciências Médicas – Unicamp

**Endereço para correspondência:** Rua Edilberto Luis Pereira da Silva, número 954. Cidade Universitária, Campinas, SP, Brasil. CEP13083-190 - Telefone: 19-997974890 - Fax (Pneumologia Unicamp): 19-35217907

**Email:** moncorso@gmail.com

## Introdução

Bronquiectasias são dilatações brônquicas permanentes resultantes de um processo de agressão crônica das vias aéreas, processo este que pode estar relacionado ou ser consequente a diversas enfermidades sistêmicas ou locais.

Há algumas décadas postulava-se que as bronquiectasias estavam em extinção em decorrência do controle das doenças e epidemias infecciosas que sabidamente as causavam. Foi considerada inclusive como doença órfã [1], termo reservado para doenças de baixa prevalência e relegadas ao abandono do ponto de vista dos interesses acadêmico e econômico.

Atualmente, no entanto, aceita-se que vem ocorrendo um aumento do diagnóstico e do número de condições patológicas associadas. O aumento da longevidade da população, um melhor controle das enfermidades crônicas e o surgimento de situações e doenças que aumentam o potencial de desenvolvimento de bronquiectasias contribuem para este incremento [2,3].

No entanto, certamente o principal fator relacionado a um maior número de diagnósticos é a alta acurácia dos métodos tomográficos de alta resolução, usados atualmente de forma rotineira para investigação de pacientes com sintomas respiratórios crônicos.

Um aspecto importante na evolução dos pacientes com bronquiectasias é que a sua presença é o próprio fator de piora e progressão da doença e de impacto na qualidade de vida do doente. Isso é compreensível a partir do mecanismo fisiopatogênico proposto na década de 80 do século passado [4], que postula que, a partir de uma agressão inicial e da presença de germes patogênicos nas vias aéreas, ocorrem eventos relacionados entre si, como inflamação das vias aéreas, retenção de secreção e impactação destas secreções nas pequenas vias aéreas, presença persistente de bactérias nas secreções impactadas. Tais eventos culminam com progressivas lesão e fibrose da parede brônquica, levando à dilatação das vias aéreas.

Condições herdadas (Fibrose Cística, Imunodeficiências, Discinesia Ciliar) ou adquiridas (doenças auto-imunes, infecção por micobactérias) estão subjacentes no início do processo de lesão nas vias aéreas e contribuem para a progressão da doença. No entanto, há um ponto de inflexão na história "natural" das bronquiectasias, que é a colonização da mucosa brônquica e das secreções impactadas nas vias aéreas por germes potencialmente patogênicos (GPP). Esta colonização tende a se cronificar e esta situação é um marcador de pior prognóstico para doentes bronquiectásicos [5]. Embora não se possa afirmar se a presença de GPP é causa da pior evolução de um determinado doente, ou simplesmente um marcador de

gravidade – apareceria nos doentes com maior comprometimento funcional e anatômico -, o fato é que denota um grupo de indivíduos com pior prognóstico.

Destaca-se entre os GPP a *Pseudomonas aeruginosa* (PA), que por suas características patogênicas e de virulência [6] é extremamente adaptada ao microambiente pulmonar, e de difícil (pode-se dizer improvável) erradicação, uma vez instalada e bem adaptada.

Segundo publicações nacionais [7] e as recentes diretrizes espanholas [8] e britânicas [9], pela caráter de cronicidade e as possíveis consequências sistêmicas das bronquiectasias, o tratamento deve ser multidisciplinar, e incluir cuidados médicos, fisioterápicos e nutricionais. Embora o tratamento antibiótico seja fundamental, medidas adjuvantes são necessárias para melhorar sintomas, qualidade de vida, capacidade de exercício: anti-inflamatórios, broncodilatadores, mucolíticos, exercício físico. Monitorizar a evolução para insuficiência respiratória crônica, a necessidade de oxigenoterapia domiciliar ou ventilação não invasiva, e reconhecer o momento de possível indicação de transplante pulmonar também são fundamentais no acompanhamento destes doentes.

## Tratamento da colonização crônica

### Tratamento da colonização crônica inicial

Em um trabalho clássico com seguimento por 48 meses de crianças com Fibrose Cística, *Frederiksen e col* [10] demonstraram que o tratamento com antibiótico sistêmico da primeira evidência de colonização brônquica com *Pseudomonas aeruginosa* (PA) posterga a infecção crônica e previne a deterioração da função pulmonar.

Para portadores de Bronquiectasias não Fibrose Cística (BNFC), não há evidências que dêem suporte para esta mesma conduta. Considerando que há evidências dos efeitos prejudiciais da PA sobre vários parâmetros clínicos, funcionais e evolutivos em pacientes com BNFC [11,12,13], é plausível supor benefícios advindos do tratamento de uma primeira infecção. O tratamento recomendado pelas diretrizes britânicas [9] é com ciprofloxacina 750mg cada 12h por 2 semanas; se houver persistência da PA na cultura da secreção, pode-se tentar antibiótico anti-PA por via endovenosa por 2 semanas, ou ciprofloxacina 750mg 12/12h por 2 semanas associada à colistina inalada por 2 meses, ou colistina inalada por 3 meses. Este mesmo documento britânico sugere o tratamento para a primeira detecção de *Staphylococcus aureus*, com esquema de acordo com o serviço local. Para outras bactérias não ha recomendação específica.

### Tratamento da colonização crônica

O tratamento da colonização crônica visa prevenir as consequências da inflamação crônica nas vias aéreas. Não há consenso quanto a terminologia colonização/ infecção crônica. Pode-se chamar de colonização crônica a detecção de três ou mais culturas positivas para um mesmo germe, com intervalos entre as culturas de pelo menos um mês, durante um período de seis meses [2]. Segundo alguns autores, esta situação se diferencia da infecção crônica pelo fato que nesta última haveria uma maior resposta inflamatória, com o surgimento de sintomas sistêmicos e a produção de expectoração abundante e francamente purulenta. Tal diferenciação muitas vezes é bastante difícil de ser feita na prática clínica diária [2,14].

### Antibióticos por via sistêmica

Os primeiros estudos para testar o efeito do tratamento em longo prazo com antibióticos por via sistêmica em pacientes com BNFC utilizaram amoxicilina, tetraciclina, gentamicina, eritromicina, azitromicina, ciprofloxacina [15].

Evans e colaboradores em revisão sistemática feita em 2003 [16] concluíram que, embora o uso contínuo de antibióticos por via oral melhore os sintomas, não produz efeito na função pulmonar ou na frequência das exacerbações. A heterogeneidade dos desfechos utilizados nos estudos e a falta de estudos controlados e randomizados não permite a recomendação do uso para pacientes com BNFC. Além disso, os efeitos dos antibióticos contínuos na mortalidade ainda não são conhecidos.

Os pacientes que podem mais se beneficiar do uso continuado de antibióticos por via oral são os grandes exacerbadores (mais de 3 exacerbações/ano) [9]. Devido ao frequente desenvolvimento de resistência, uso prolongado de fluorquinolonas deve ser evitado.

A escolha de antibióticos para tal deve levar em consideração as culturas de escarro obtidas na estabilidade do doente e não é esperada a negatização das culturas das secreções.

### Antibióticos por via inalada

O uso de antibióticos por via inalatória apresenta uma possível grande vantagem, que é a possibilidade do uso por tempo prolongado, com minimização dos efeitos colaterais e tóxicos que a via sistêmica acarretaria.

Desde 1985 até os dias atuais, diversas medicações têm sido testadas por via inalatória em pacientes com BNFC, como amoxicilina [17], ceftazidime [18], tobramicina [19,20], colistina [21]. Os resultados variam de acordo com o tempo utilizado, o número de pacientes, os parâmetros avaliados.

Pelas recomendações feitas no documento britânico [9] os antibióticos inalados em longo prazo devem ser

considerados em pacientes com mais de 3 exacerbações no ano, especialmente naqueles colonizados cronicamente por *Pseudomonas aeruginosa*. Quanto às doses indicadas ou melhor dispositivo a ser utilizado (solução nebulizada, inalação de pó) não há recomendação definitiva. Culturas prévias do escarro podem auxiliar na escolha do antibiótico.

No Brasil as preparações de antibióticos para via inalatória incluem tobramicina (nebulizada ou pó), colistina (nebulizada). No entanto, o alto custo das apresentações e dispositivos dificulta a incorporação destes no tratamento de pacientes com bronquietasias não devidas a Fibrose Cística.

Murray *col* [22] em seguimento de pacientes com BNFC em uso de gentamicina por 12 meses demonstraram redução nos marcadores de inflamação nas vias aéreas, pela redução da atividade da mieloperoxidase e da atividade da elastase neutrofílica (no escarro). Chalmers *col* [23], além da redução destes e de outros marcadores inflamatórios nas vias aéreas (IL-8, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ), observaram redução em marcadores de inflamação sistêmica, como ICAM-11 e E-selectina. Houve também redução em parâmetros clínicos (exacerbações) e na carga bacteriana ao final dos 12 meses de tratamento, sendo que apenas 1/3 dos pacientes tratados ainda mantinham cultura positiva, em contraste dos cerca de 100% de culturas positivas para GPP no início do tratamento e no grupo placebo, ao início e final do acompanhamento.

Uma revisão sistemática de 12 estudos randomizados envolvendo 1.264 pacientes e uma metanálise de oito destes estudos com 590 participantes foi publicada recentemente [24], com o objetivo de avaliar evidências quanto aos benefícios e riscos do uso prolongado de antibiótico inalatório. Os autores revelaram que em pacientes adultos com BNFC e com colonização brônquica crônica e clinicamente estáveis, antibióticos inalados foram mais efetivos que placebo ou apenas tratamento sintomático, levando à redução da carga bacteriana e à redução do risco de exacerbações agudas. Este estudo não demonstrou benefício significativo com redução de hospitalizações não programadas ou com melhora da qualidade de vida. Além disso, o uso de antibióticos inalados esteve associado com uma pequena, porém estatisticamente significativa redução no VEF1 em percentual do valor previsto.

Broncoespasmo é o efeito adverso mais frequente com uso de antibióticos inalados [24], chegando a ocorrer em 10% dos pacientes, e muitas vezes faz com que o doente desista do tratamento. Outros efeitos adversos como ototoxicidade e nefrotoxicidade (aminoglicosídeos) não são frequentes, mas devem ser monitorizados.

## Tratamento antiinflamatório

### Macrolídeos

Macrolídeos têm, além dos seus efeitos antibacterianos, propriedades antiinflamatórias e imunomoduladoras já bem conhecidas. Alguns estudos já demonstraram sua efetividade em pacientes com Fibrose Cística [25], DPOC [26] bronquiolite obliterante pós-transplante [27]. Os mecanismos de ação não são totalmente conhecidos, mas envolvem a redução na produção de citocinas pró-inflamatórias e interferência na secreção e na viscosidade do muco nas vias aéreas [28].

Diversos macrolídeos já foram testados em BNFC, como azitromicina, eritromicina e roxitromicina. Até pouco tempo atrás somente havia estudos com pequeno número de pacientes. Um dos primeiros estudos [29] avaliou 21 pacientes por 8 semanas, sendo 11 com eritromicina (500 mg 12/12h), 10 com placebo. Neste estudo, a despeito do tempo curto de seguimento, houve redução significativa do volume de secreção em 24h e melhora da função pulmonar. Em 2005, Cymballa e col [30] avaliaram 12 pacientes por 6 meses, em uso de azitromicina 2x/semana. Estes autores observaram redução das exacerbações, redução no volume de secreção e melhora subjetiva na qualidade de vida.

Nos últimos dois anos, alguns estudos com maior número de pacientes e seguimento prolongado foram realizados, dando mais informações sobre os efeitos dos macrolídeos em pacientes com BNFC. Wong e col [31] seguiram por 12 meses 141 pacientes adultos estáveis, com pelo menos uma exacerbação no último ano: 71 usaram azitromicina 500mg 3x/semana, 70 usaram placebo. O grupo tratado teve diferenças significativas estatisticamente em relação ao grupo placebo: menor taxa de exacerbações no período, redução do componente de sintomas no questionário de qualidade de vida, redução nos marcadores inflamatórios.

Altenburg e col [32] avaliaram 83 pacientes por 12 meses (43 com azitro 250mg 1x/d vs 40 com placebo). Durante o tratamento pacientes que receberam azitromicina tiveram média de exacerbações de zero, comparado com duas, no grupo placebo ( $p=0,001$ ). Houve tempo mais prolongado até a primeira exacerbação e melhora na qualidade de vida no grupo tratado com azitromicina.

Serisier e col [33] avaliaram por 48 semanas os efeitos da eritromicina em 117 pacientes (59 em tratamento com 250mg 2x/dia, 58 com placebo), com BNFC, estáveis, com produção diária de expectoração e com histórico de pelo menos 2 infecções no ano precedente. Observou-se redução nas exacerbações, no volume do escarro.

Revisão sistemática e metanálise publicada recentemente [34] buscaram avaliar o efeito de macrolídeos no

número de exacerbações em geral, nas internações relacionadas às exacerbações na qualidade de vida, espirometria, teste de caminhada de seis minutos (TC6) e efeitos adversos. Reuniram nove estudos com 559 pacientes, e puderam concluir que o uso prolongado de macrolídeos reduz a frequência de exacerbações (OR 0,42, IC entre 0,29 e 0,61,  $p=0,001$ ), mas não o número de internações por exacerbações. Os dados da metanálise sugeriram que houve melhora na qualidade de vida e na espirometria (VEF1 e CVF), mas não no TC6. Diarreia e desconforto abdominal são queixas comuns nestes pacientes.

### Corticóides inalados

Em 1998 Tsang e col [35] demonstraram que a fluticasona inalada (estudo duplo cego placebo controlado, N=24, seguimento de 4 semanas), reduziu marcadores inflamatórios (densidade de leucócitos, IL-1, IL-8 e LTB4), e levou à diminuição no número de exacerbações, sem diferenças na espirometria ou efeitos adversos.

Em 2005, o mesmo autor [36] em estudo duplo cego placebo controlado com 86 pacientes, avaliou o uso de fluticasona inalada por 12 meses, e embora não tenha encontrado diferença significativa na frequência de exacerbações, no volume da expectoração ou nos parâmetros espirométricos, a análise do subgrupo de doentes com colonização por *Pseudomonas* demonstrou redução do volume do escarro.

Metanálise publicada em 2009 [37], com o objetivo de avaliar o uso de corticóide inalado em crianças e adultos com BNFC, e tendo estabelecido como desfechos redução da gravidade e da frequência de exacerbações, e redução do declínio da função pulmonar, detectou 6 estudos, com 303 pacientes que utilizaram budesonide 2g/d ou equivalente, por menos de 6 meses. Houve melhora na espirometria (VEF1 e CVF), na qualidade de vida e no volume de secreção, porém alteração em exacerbações.

O consenso britânico [9] pontua que corticosteróides inalados não devem ser usados rotineiramente em crianças com bronquectasias (exceto se houver asma) [Evidência D]; e em adultos, as evidências não suportam seu uso de rotineiramente (exceto para asma). [Evidência B]

## Outros

### Broncodilatadores

Muitos pacientes com bronquectasias respondem bem ao uso de broncodilatadores. Seja por sobreposição de doenças (asma e bronquectasia), ou como consequência do processo inflamatório bronquiolar subjacente ao processo bronquectásico, a evidência de resposta ao broncodilatador (na espirometria ou na prática clínica) justifica o uso destas medicações em boa parte dos pa-



cientes. No entanto, até o momento praticamente não existem estudos randomizados que avaliem o papel dos broncodilatadores de ação rápida [38], ação longa [39], ou associados com corticosteróides inalados [40].

### Fisioterapia respiratória

Embora seja um dos pilares do tratamento dos pacientes bronquíticos, ainda faltam estudos sobre a fisioterapia respiratória em doentes com BNFC, tanto para determinar quais os pacientes que mais se beneficiariam, qual dentre todas as técnicas existentes seria a mais adequada, quais os efeitos esperados e encontrados. Apesar desta lacuna, recomenda-se fisioterapia para limpeza de vias aéreas para todos os pacientes com tosse produtiva crônica e/ou sinais de impactação de mucos na tomografia de tórax de alta resolução. As técnicas de limpeza devem ser usadas rotineiramente e principalmente nas exacerbações [9].

Várias técnicas podem ser usadas: ciclo respiratório ativo, oscilação torácica expiratória, equipamentos com pressão positiva, drenagem postural, flutter, umidificação do ar inspirado. Existem boas revisões sobre o assunto, com detalhamento de como realizar e o que esperar de cada técnica [9, 41]. Alguns estudos [42,43] embora tenham demonstrado melhora na tosse e na qualidade de vida, falharam em demonstrar melhora na função pulmonar.

### Mucolíticos/agentes hiperosmolares

Umidificação pode ser usada como uma ferramenta a mais para incrementar o efeito de limpeza nas vias aéreas com as técnicas de fisioterapia pulmonar. Provavelmente a umidificação das secreções melhora o batimento ciliar e aumenta a eficiência da tosse.

Solução salina inalada previamente à fisioterapia respiratória pode melhorar a eficácia das técnicas de respiração com ciclo ativo, reduzindo a viscosidade e facilitando a expectoração [9].

Em concentrações de 3% a 14%, solução hipertônica melhora o *clearance* das vias aéreas em várias doenças pulmonares obstrutivas crônicas, como bronquite crônica, asma fibrose cística [44]. Provavelmente induz o fluxo de líquido do epitélio para o muco, modificando suas propriedades reológicas e facilitando a expectoração.

Em um estudo com inalação com solução salina hipertônica (7%) em 24 pacientes, o acréscimo de solução hipertônica aumentou o peso da expectoração ( $p=0,002$ ), aumentou a facilidade da expectoração ( $p=0,0005$ ), reduziu a viscosidade e levou a uma melhora discreta no VEF1 e CVF [45].

Agentes hiperosmolares como manitol parecem melhorar o *clearance* mucociliar. Daviskas e col [46] em trabalho com 14 pacientes com doses variadas de manitol

observaram que a dose de 400mg melhorou o *clearance* mucociliar basal e depois da tosse. No entanto, não há ainda estudos clínicos definitivos nesta população [44].

Em relação ao uso de alfadornase nos pacientes com BNFC, embora haja evidências claras de ação bastante benéfica em pacientes com FC, estudos com pacientes com BNFC mostraram efeitos adversos e poucos benefícios comprovados. Assim, não há recomendação para seu uso nestes doentes [9].

### Reabilitação respiratória/Exercício físico

Redução da tolerância ao exercício é observada em pacientes com BNFC, como em todos os portadores de doenças pulmonares crônicas. Há poucos estudos dos efeitos de treinamento físico nestes pacientes. Os poucos estudos disponíveis apontam para uma melhora na capacidade de exercício e na qualidade de vida [47]. Newall e col [48] demonstraram por meio de um estudo com 32 pacientes que um programa de reabilitação pulmonar (RP) de oito semanas pode produzir efeitos benéficos na capacidade de exercício (*shuttle walk test* e medidas de *endurance*), e que treinamento de musculatura inspiratória pode contribuir para manter tais efeitos.

A recomendação no consenso britânico é que RP seja oferecida para quaisquer pacientes com BNFC que apresentem dispneia que limitem sua atividade diária [Evidência B][9].

Recentemente foi publicado um estudo randomizado com 85 pacientes com BNFC submetidos a um programa de reabilitação pulmonar por 8 semanas, e seguidos por 12 meses (42 RP vs 43 controles). Os autores observaram melhora significativa na capacidade de exercício, que não se manteve ao final dos 12 meses de seguimento. Houve melhora no grau de dispneia e de fadiga, além de redução no número de exacerbações ao final dos 12 meses [49].

**Artigo**

## **Tratamento cirúrgico da bronquiectasia** Surgical treatment of bronchiectasis

*Jorge Montessi<sup>1</sup>, Flávia Duarte Montessi<sup>2</sup>, Edmilton Pereira de Almeida<sup>3</sup>*

### **Resumo**

As bronquiectasias ainda constituem uma afecção importante especialmente nos países em desenvolvimento. Nos casos refratários ao tratamento clínico ou com hemoptise o tratamento cirúrgico se mostra como uma alternativa importante com baixa morbidade, desprezível mortalidade quando os pacientes são criteriosamente selecionados. As indicações cirúrgicas, o estadiamento por imagem, os cuidados e as alternativas cirúrgicas são discutidas.

Palavras chaves: Bronquiectasia, tratamento cirúrgico, indicações

### **Summary**

Bronchiectasis is still is a problem, especially in undeveloped world. Massive hemoptysis or refractory to clinical treatment are the main indications for surgical treatment with acceptable morbidity and mortality when the patients are criteriously selected. The surgical indications, the stage using modern image technology , patients care and surgical alternatives are discussed in this issue.

Key words: Bronchiectasis, surgical treatment, indications

1 - Cirurgião torácico do Hospital e Maternidade Terezinha de Jesus (Hospital de Ensino da FCMS\_SUPREMA, Juiz de Fora, MG, Brasil)

2 - Aluna do sexto período de Medicina da Faculdade de Ciências Médica e da Saúde de Juiz de Fora-SUPREMA

3 - Cirurgião torácico da Universidade Federal de Juiz de Fora e Hospital Monte Sinai, Juiz de Fora, MG, Brasil

**Endereço para correspondência:**

**Email:** jmontessi@terra.com.br

## Introdução

Nos países desenvolvidos a prevalência desta afecção reduziu significativamente nas últimas décadas porém, nos países em desenvolvimento a prevalência é significativa pós infecções viárias ou bacterianas na infância e tuberculose<sup>1</sup>. Nos casos refratários ao tratamento clínico a cirurgia oferece uma maior possibilidade de cura ou melhor qualidade de vida. A anatomia broncopulmonar nas infecções da infância favorecem a evolução para bronquiectasia. O lobo inferior esquerdo tem localização de difícil drenagem das secreções em presença de infecção assim como o lobo médio e a língula que são intercisurais onde os linfonodos aumentados por processo inflamatório podem ser comprimidos e também cronificar a infecção evoluindo com destruição dos cílios, cartilagens e músculos tornando as dilatações brônquicas infecciosas irreversíveis<sup>2</sup>. As infecções pneumônicas promovem dilatações brônquicas temporárias que regeneram em um período inferior a seis meses. Apesar das controvérsias ,pela deficiência de trabalhos randomizados comparando as vantagens do tratamento cirúrgico em casos selecionados esta indicação se impõe<sup>3</sup>.

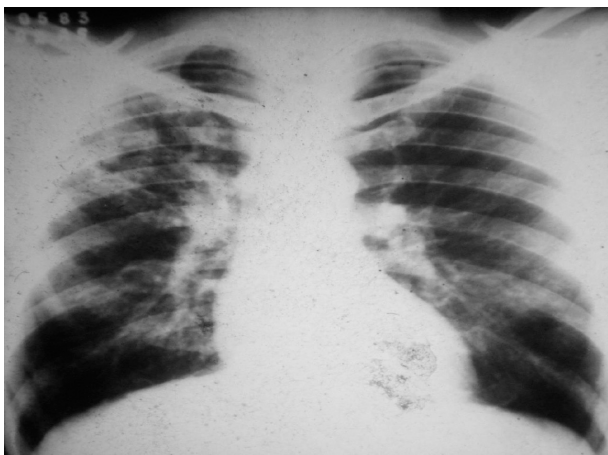
## Sintomatologia

Os sintomas da supuração broncopulmonar são tosse produtiva na maioria das vezes purulenta, às vezes com halitose criando constrangimento no convívio social e hemoptise são os mais freqüentes, sendo este último uma indicação cirúrgica incontestável<sup>2</sup>.

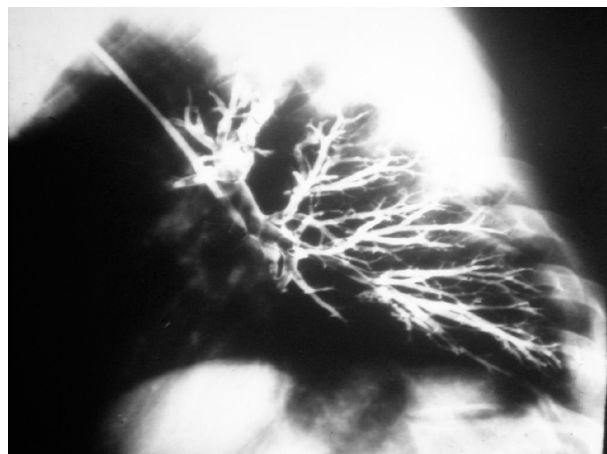
## Propedêutica

### a) Broncografia

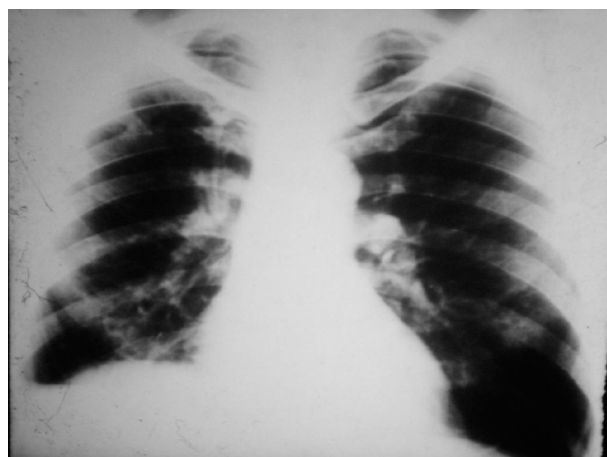
Antes da tomografia computadorizada de alta resolução era o padrão ouro no estadiamento e planejamento cirúrgico das bronquiectasias.



**Figura 1** - Paciente de 35 anos tratado corretamente de tuberculose com hemoptise com broncoscopia mostrando sangramento de LSD



**Figura 2** - Broncografia estadiando a lesão



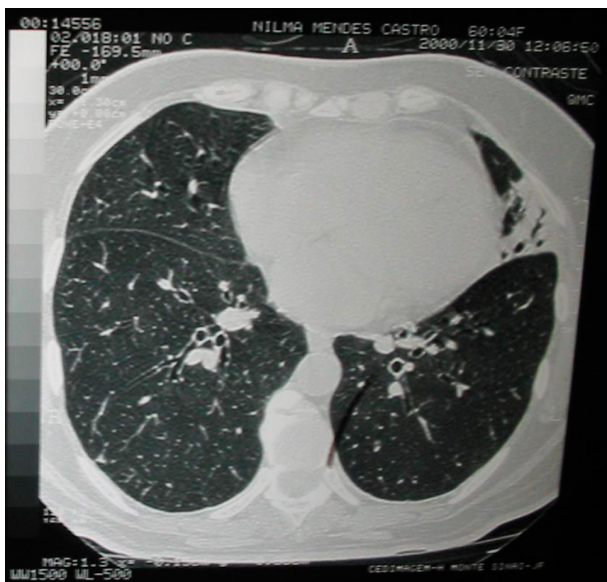
**Figura 3** - Pós-operatório de lobectomia de LSD

### b) Tomografia computadorizada

Com o seu advento, por ser um exame não invasivo, tornou-se o método de escolha. Permite a reconstituição das imagens, podendo se fazer, inclusive, a broncoscopia virtual que permite avaliar distorções brônquicas e secreção em segmentos afetados<sup>4</sup>.

### c) Cintilografia pulmonar

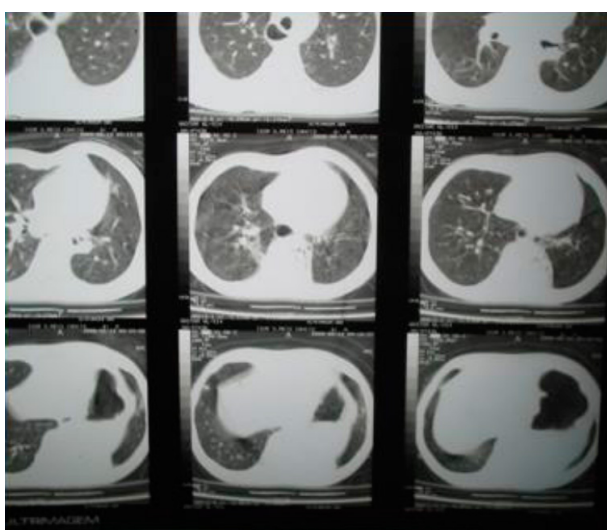
Em doenças bilaterais ou multisegmentar é um exame também importantíssimo no planejamento cirúrgico, em especial a cintilografia perfusional, capaz de mapear as regiões perfundidas de segmentos pulmonares a serem preservados propiciando segmentectomias múltiplas em um pulmão, como por exemplo a realização de lobectomia média associada a piramidectomia basal direita com preservação do segmento apical do lobo inferior ou mesmo lobectomia superior associada a segmentectomia do segmento apical do lobo inferior (segmento seis) locais comuns de bronquiectasia pós tuberculose<sup>1</sup>.



**Figura 4** - Pneumopatia de repetição com hemoptóicos-Bronquiectasia de língula-Submetida a linguectomia-assintomática a 15 anos



**Figura 5** - Cintilografia perfusional evidenciando doença localizada em língula



**Figura 6** - Controle de paciente assintomática

#### **d) Prova funcional respiratória**

A avaliação funcional respiratória é essencial para indicação cirúrgica nos pacientes com infecção crônica não controlada clinicamente e também em pacientes com hemoptises de repetição. A cintilografia perfusional associada a prova funcional é capaz de prever a função pulmonar pós-operatória.

#### **e) Broncoscopia**

Quando o paciente apresenta lesões bilaterais a broncofibroscopia ou a broncoscopia rígida em casos de hemorragias que ameaçam a vida, são fundamentais para localização fidedigna do local de sangramento<sup>5</sup>.

### **Crítérios de indicação cirúrgica**

As bronquiectasias assintomáticas ou pouco sintomáticas, em especial as localizadas em segmentos de fácil drenagem das secreções, são controladas clinicamente. Esse fato ocorre mais frequentemente nas bronquiectasias decorrentes de tuberculose localizadas nos lobos superiores e segmento apical de lobos inferiores. As afecções progressivas, tais como a fibrose cística e a doença ciliar, também não são candidatas ao tratamento cirúrgico.

As principais indicações cirúrgicas são as hemoptises de repetição ou maciças e as infecções de repetição. As bronquiectasias por tuberculose são assintomáticas em de 70% dos casos. Aproximadamente 5% destes pacientes apresentam com hemoptise maciça constituindo uma emergência médica<sup>5</sup>. As infecções de repetição ocorrem mais frequentemente nas bronquiectasias de lobos inferiores, da língula e lobo médio. Em revisão realizada pela *COCHRANE* não foi encontrado nenhum trabalho randomizado comparando os benefícios do tratamento clínico em relação ao cirúrgico<sup>6</sup>. As cirurgias quando indicadas são em pacientes mais jovens e com boa reserva funcional respiratória.

### **Tipos de operações**

O tratamento das bronquiectasias obtém resultado satisfatório a longo prazo com melhora dos sintomas em até 80% com aceitável morbidade podendo chegar a 15,7% e mortalidade desprezível<sup>6</sup>. As cirurgias devem ser as mais econômicas possíveis usando critérios de estadiamento anteriormente descritos.

**Lobectomias:** São as cirurgias mais frequentemente realizadas quando a doença acomete dois ou mais segmentos pulmonares de um lobo.

**Bilobectomias:** Quando a doença acomete lobo superior direito ou esquerdo e médio ou



lígula, respectivamente, preservando o lobo inferior.

**Lobectomia mais segmentectomia:** Podem ser utilizadas as lobectomias média ou segmentectomia de lígula associada a piramidotomia basal com preservação do segmento apical do lobo inferior, que apesar de não existir cissura que o separe do restante do lobo inferior, possui brônquio, artéria e veia próprios e sua preservação é importante para a função e a ocupação da cavidade pleural, diminuindo de espaço pleural residual e, conseqüente, menor morbidade operatória<sup>7</sup>. As cirurgias podem ser realizadas por toracotomia posterior com preservação muscular pelo trígono da ausculta, toracotomia póstero lateral, toracotomia axilar e por videotoracoscopia<sup>8,9</sup>.

**Pneumectomia:** Indicação restrita por bronquiectasia pós infecção bacteriana ou viral da infância pois quando um pulmão se encontra totalmente destruído dificilmente não encontraremos doença contralateral.

**Transplante pulmonar:** Utilizado em doenças bilaterais avançadas e fibrose cística<sup>10</sup>. O transplante in-

dicado é bilateral. Na fibrose cística podem ser transplantados crianças utilizando a doação intervivos, principalmente de pais.

## Cuidados intra e pós-operatórios

O paciente deve ser submetido a um preparo rigoroso fisioterápico pré-operatório, abandono do tabagismo pelo menos quatro meses antes da operação e cuidados anestésicos fundamentais, como intubação seletiva guiada por broncofibroscópio e analgesia peridural contínua. O combate á dor pós-operatória é fundamental para eliminar as secreções residuais e não raramente utilizamos a broncofibroscopia para aspiração de secreções que possam impedir a perfeita re-expansão pulmonar. Utilizamos no intraoperatório o bloqueio do nervo frênico com anestésico local para paralisia transitória do diafragma, conseqüente diminuição do espaço residual facilitando a retirada mais precoce dos drenos<sup>5</sup>.

---

## Referências

1. Wang Z. Bronchiectasis: still a problem. Chinese medical journal. 127(1):157-72.
2. Rutman A, Cullinan P, Cole JP, Wilson R. Ciliary disorientation: A possible variant of primary ciliary dyskinesia. Thorax 1993;41:770-771.
3. Corless JA, Warburton CJ. Surgery vs non-surgical treatment for bronchiectasis. The Cochrane database of systematic reviews. 2000(4):CD002180.
4. Silverman PM, Goldwin JD. CT-Broncographic correlation in bronchiectasis. J. Comput. Assist. Tomogr. 1987;11:52-56
5. Marsico GA. Hemoptise maciça-métodos de controle. Jornal Brasileiro de Medicina. 1994;60:19-36
6. Guerra MS, Miranda JA, Leal F, Vouga L. [Surgical treatment of bronchiectasis]. Revista portuguesa de pneumologia. 2007 Sep-Oct;13(5):691-701.
7. Balkanli K, Geng O, Dakak M, Gurkok S, Goziyik A, Caylak H, et al. Surgical management of bronchiectasis: analysis and short-term results in 238 patients. Eur J Cardiovasc Surg 2003; 23: 699-702.
8. Wang GS, Wang Z, Yang L, Lin SL, Wu JS. Thoracoscopic management for bronchiectasis with non-tuberculous mycobacterial infection. Chinese medical journal. 2008 Dec 20;121(24):2539-43.
9. Zhou ZL, Zhao H, Li Y, Li JF, Jiang GC, Wang J. Completely thoracoscopic lobectomy for the surgical management of bronchiectasis. Chinese medical journal. Mar;126(5):875-8.
10. Prieto D, Bernardo J, Matos MJ, Eugenio L, Antunes M. Surgery for bronchiectasis. Eur J Cardiothorac Surg. 2001 Jul;20(1):19-23, discussion -4.



**Artigo**

## **Importância das micobacterioses nas supurações broncopulmonares crônicas** Importance of mycobacteria in chronic pulmonary suppurations

*Margareth Dalcolmo<sup>1</sup>*

### **Resumo**

As micobactérias não tuberculosas são patógenos que podem levar a supurações crônicas tanto em pulmões quanto em tecidos moles, embora o aparelho respiratório seja a porta de entrada mais comum. Contaminam com mais frequência pulmões com doenças estruturais como DPOC e bronquiectasias. Podem apenas colonizar pacientes sintomáticos respiratórios com condições de risco, sendo necessário estabelecer critérios para o diagnóstico definitivo da doença, para fins de tratamento.

Descritores: micobactérias não tuberculosas; supurações pulmonares; bronquiectasias.

### **Summary**

Non tuberculous mycobacteria are pathogens that can lead to chronic suppuration both lungs as soft tissue, although the respiratory tract is the most common entrance port. Contaminated with more frequency with structural lung diseases such as COPD and bronchiectasis. Can only colonize respiratory symptomatic patients with risk condition, being necessary to establish criteria for definitive diagnosis of the disease, for treatment.

Key words: Non tuberculous mycobacteria; pulmonar suppurations; bronchiectasis

---

1 - Pneumologista da Fundação Oswaldo Cruz - FIOCRUZ - Professora Adjunta da Pós Graduação da PUC -RJ

**Endereço para correspondência:** Centro de Referencia Hélio Fraga - Estrada de Curicica 2000 - Jacarepaguá - Rio de Janeiro CEP 22780-  
Tel: 24486846

**Email:** margarethdalcolmo@ensp.fiocruz.br

## Introdução

As micobactérias não tuberculosas ou atípicas são microrganismos conhecidos desde o final do século XIX, na década seguinte à descoberta do *M. tuberculosis* por Robert Koch. Suas características morfológicas foram descritas na metade do século passado, em classificação proposta por Ernest Runyon, o autor original que as descobriu. Deve-se a ele a designação "micobactérias atípicas", que, apesar de prevalecer até os nossos dias, se seguiu de várias outras como: a sigla inglesa "MOTT" (*mycobacteria other than tuberculosis*), hoje adotada na literatura internacional - ou não tuberculosas.<sup>1,2</sup> Tiveram sua magnitude reconhecida e assumiram grande importância clínica após a pandemia do vírus HIV da imunodeficiência humana, pela sua relação oportunista com o estágio de imunodepressão causada pela aids. Nesse artigo se adota a denominação micobacterioses não tuberculosas (MNT).

São comumente encontradas no ambiente, no solo, na água, e em aerossóis, todas podendo ser fonte de infecção para o homem; são patogênicas ou não, dependendo da espécie, e podem ser de crescimento lento ou rápido, de acordo com o número de dias em que são detectadas em culturas de laboratório.<sup>3</sup>

As MNT tiveram sua denominação original ligada à sua origem, a saber: bovina, aviária, reptiliana, saprofítica, ambiental, e outras. Não foram consideradas, a princípio, patogênicas para o homem, apesar de relatos esporádicos de doenças nas quais se isolou micobactérias distintas do bacilo da tuberculose, em 1885, a partir da descrição do bacilo *smegmatis*.<sup>4</sup> Esses relatos se multiplicaram ao longo da primeira metade deste século, até a descrição do *Mycobacterium ulcerans* por Mac Callum, em 1948, quando se reconheceu sua potencial patogenicidade. Runyon, que criou a classificação até hoje aceita, se baseou nas características morfotintórias e no tempo de crescimento em cultura para separar as micobactérias em grupos. Demonstrou que o maior grupo no gênero *mycobacterium* é o de crescimento rápido, porém as mais patogênicas para o homem estão entre as de crescimento lento ou patogênicas estritas, como o *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. leprae* e o *M. avium intracellulare* (MAC). Esta última tem especial relevância entre pacientes com aids e doenças pulmonares crônicas, como enfisema pulmonar e bronquite crônica.

Espécimes descritas nas últimas duas décadas, como *M. abscessus* e suas subespécies, *M. massiliense* e *M. boletii*, tem apresentado alta morbidade e revelado alta patogenicidade tanto em pulmões, causando supurações crônicas, quanto em tecidos moles, a partir de procedimentos cirúrgicos.<sup>5,6</sup>

Apesar de ser o aparelho respiratório a porta de

entrada mais comum, com manifestações pulmonares sendo as mais prevalentes dentre as doenças causadas por essas espécies, surtos de infecções em tecidos moles tem surgido as duas últimas décadas, inclusive no Brasil, a maioria originada de procedimentos cirúrgicos a partir de contaminação de instrumental.<sup>7</sup>

## Epidemiologia

Podem ser consideradas doenças emergentes, e seu padrão epidemiológico, em geral, revela tendência de crescimento inversamente proporcional à tuberculose, como se verifica nos Estados Unidos e Canadá, de acordo com séries históricas publicadas, ou seja, quando se observa diminuição na incidência e prevalência da tuberculose, aumenta o número de casos de MNT.<sup>8,9</sup> No Brasil, como não são de notificação compulsória, e muitas vezes o diagnóstico certo não se faz, pode-se inferir, a partir da experiência e relatos isolados de serviços de referência que as MNT apresentem perspectiva de aumento. Essa inferência se fortalece, com a implementação do método rápido molecular para detecção do *M. tuberculosis* e resistência à rifampicina, tuberculose no país, a partir do qual o diagnóstico diferencial deverá se fazer mais precocemente em pacientes com sintomas respiratórios e suspeita de micobacterioses.

Pacientes com lesões pré-existentes, como sequelas de tuberculose, ou doença estrutural do pulmão, são mais suscetíveis de desenvolver doença por contaminação de cepas patogênicas de MNT. Outros fatores de risco ou condições subjacentes são: DPOC, bronquiectasias, fibrose intersticial, cardiopatias, pneumopatias ocupacionais, como silicose e asbestose, gastectomia, acalasia, doenças auto imunes, com uso de inibidores de TNF, fibrose cística, e refluxo gastro esofágico, estes últimos cada vez mais prevalentes nas descrições de casuísticas de MNT.<sup>10,11,12,13</sup>

Numa casuística de um centro de referência para essas doenças, no Brasil, se encontrou, entre casos 174 casos confirmados de MNT pulmonar, de acordo com a definição da ATS, uma frequência de 62% de pacientes do sexo masculino, média de idade de 55 anos, 58% com tratamento prévio para tuberculose, e entre os aspectos radiológicos, doença cavitária em 67,8% e fibronodular em 32,2%. Entre as chamadas condições subjacentes ou fatores de risco, predominaram bronquiectasias e DPOC, em ambos os padrões, de enfisema e bronquite crônica.<sup>14</sup>

## Diagnóstico de patogenicidade

Não raro pacientes portadores de uma das condições acima descritas, e sintomáticos respiratórios com tosse e secreção, apresentam cultura positiva para mi-

cobactéria, caracterizando colonização, e não doença. É consenso que, para se estabelecer o diagnóstico definitivo de micobacteriose não tuberculosa (MNT), para fins de tratamento, é necessário pelo menos um dos seguintes achados:

1. Isolamento de MBNT em espécimes ditos nobres, como de autópsia ou de biópsia de pulmão ou trans-broncoscópica;
2. Histologia demonstrando granuloma em tecido

e/ou a presença de BAAR, associado a cultura positiva para MBNT em espécime respiratório;

3. Pelo menos três culturas de secreções respiratórias demonstrando crescimento consistente da mesma MBNT.<sup>11,15</sup>

São também utilizados os critérios de *Davidson*<sup>16</sup>, que classificam, de maneira precisa e prática, os fatores que, isolados ou somados, levam ao diagnóstico definitivo (Quadro 1).

**Quadro 1** - Variáveis para Definição Diagnóstica de Micobacterioses

---

**Definitivas**

Identificação de micobactéria em espécime dito estéril, como líquido, sangue, medula óssea, linfonodos. Histologia em biópsia de tecido compatível com granulomatose associada a isolamento de MBNT em cultura

**Fortes**

Síndrome clínica compatível com MBNT associada a vários isolamentos de MBNT em espécime não estéril (secreções pulmonares) sem outro patógeno isolado. Quanto maior o número de culturas e o tempo de observação maior a probabilidade diagnóstica.

Progressão da doença durante quimioterapia anti-TB, com baciloscopia + e cultura + para MBNT MBNT isolada de fezes em pacientes com AIDS associado à cultura positiva para MBNT.

**Intermediárias**

MBNT isolada apenas de uma cultura de escarro.

MBNT persistentemente isolada de escarro em paciente com condições patológicas pulmonares subjacentes

Baciloscopia persistentemente positiva em paciente com AIDS com cultura negativa

Condições pulmonares subjacentes como DPOC, bronquites, enfisema, fibroses, isoladamente

---

Fracas

PPD negativo.

Isolamento único de MBNT de cultura de secreção pulmonar

Infecção pelo HIV

---

Modificado de Davidson PT: Diagnosis and Management of Disease due to *M. avium* Complex and *M. kansasii*.

A *American Thoracic Society* (ATS) recomenda critérios diagnósticos para MBNT de localização pulmonar, que levam em conta também a apresentação radiológica — pulmonar cavitária, pulmonar não-cavitária e pulmonar cavitária ou não. Nas três formas de apresentação, o diagnóstico é definido por baciloscopia positiva com crescimento de MBNT em pelo menos duas culturas, afastadas outras causas, especialmente a tuberculose, e/ou histopatologia demonstrando granuloma, com isolamento de MBNT em cultura.<sup>11</sup>

As três apresentações mais frequentemente associadas às MBNT são as formas pulmonares, as linfadenites e as doenças disseminadas.

As formas pulmonares isoladas são pouco comuns em pacientes com infecção pelo HIV. Os sintomas respiratórios, quando presentes, podem incluir tosse produtiva, hemoptóicos e dispnéia. As principais apresentações radiológicas incluem:

- formas cavitárias ou destrutivas, com infiltrados fibronodulares;
- consolidações homogêneas simulando pneumonia bacteriana;
- formas multinodulares com bronquiectasias.

## Patogenia

As micobactérias, em especial o *M. avium* invadem as células mucosas do epitélio brônquico e através do mecanismo de translocação alcançam os macrófagos. Os mecanismos de defesa estão primariamente relacionados aos linfócitos CD4+ e às células *killer*. Sabe-se que os macrófagos ativados podem inibir ou neutralizar as bactérias intracelulares por mecanismos que não estão totalmente esclarecidos. O *M. avium*, porém, pode invadir macrófagos não ativados e deprimir sua atividade através do estímulo à liberação de fator transformador de crescimento beta tipo I (TGF beta-1) e de interleucina 10. Nesse aspecto a infecção pelo HIV parece ser mutuamente benéfica por ambos os mecanismos estarem mais acelerados.<sup>17</sup>

Outras espécies, como *M. kansasii*, ou *M. fortuitum*, podem produzir padrão de pneumonia, abscessos de pulmão e empiema, em pessoas portadoras de condições predisponentes.<sup>17</sup>

Estudos tem demonstrado micobacterioses por *M. abscessus* e por *M. avium* em pacientes com fibrose cística, inclusive transplantados de pulmão por essa razão.

Relato recente publicado por pesquisadores em *Seattle*, demonstra pela primeira vez, a partir de surto ocorrido num grupo de pacientes com fibrose cística em um centro de referência, a possibilidade de transmissão da doença a partir de caso índice com alta carga de micobactéria no escarro que teria contaminado o ambiente, possibilitando a transmissão pessoa a pessoa do patógeno, conforme verificado pelas análises genéticas desse grupo por análise da reação da cadeia de polimerase (PCR) desses pacientes.<sup>18,19,20,21,22, 23,28</sup>

## Micobactérias de crescimento rápido

Com os surtos e pseudo-surtos de doença causada por micobactérias de crescimento rápido, patogênicas, publicados nas duas últimas décadas, inclusive no Brasil, pode-se considerar que, a depender das condições de controle de infecção hospitalar e de preparo e manuseio de instrumental cirúrgico e fibras óticas, terem sido submetidos a qualquer procedimento invasivo, com utilização desses materiais, é considerado um fator de risco, na presença de lesões suspeitas. A presença de biofilme em materiais canulados foi considerada determinante na etiopatogenia, levando à revisão de métodos de descontaminação e esterilização.<sup>24,25,26,27</sup>

A partir da epidemia ocorrida no Brasil na década passada, com notificação de mais de 1200 casos, passou-se a considerar caso suspeito de micobacteriose de crescimento rápido "Paciente que realizou qualquer vídeo-cirurgia, implantes de prótese de silicone e lipoaspiração, e outros procedimentos estéticos, que apresentou infecção no pós operatório, sem resposta terapêutica aos antimicrobianos utilizados para germes comuns".<sup>28</sup> Foram estabelecidos também os critérios diagnósticos bacteriológicos e histopatológicos, a partir da ressecção das lesões, observadas ao exame clínico e/ou através dos métodos de imagem. Os esquemas de tratamento para todos os casos diagnosticados, se fazem com uso de poliquimioterapia com Claritromicina, Amicacina, e outros fármacos, por seis meses de duração, pelo menos.

Ao contrário das micobacterioses pulmonares que não são de notificação compulsória, todos os casos de tecidos moles, devem ser notificados à ANVISA, a partir da instituição de saúde onde tenham ocorrido. Não há relatos de que casos de infecções por micobactérias de crescimento rápido em tecidos moles tenha se disseminado para os pulmões, até o momento.

## Tratamento

O princípio básico no tratamento das MNT obedece à mesma lógica da tuberculose, ou seja, usar no mínimo dois fármacos bactericidas aos quais o patógeno seja

sensível, em testes de sensibilidade com determinação de concentração inibitória mínima (MIC), preferencialmente que não tenham sido usados, objetivando prevenir o surgimento de resistência, e por tempo longo de tratamento, isto é, em qualquer circunstância nunca inferior a doze meses.<sup>6,11,14,27</sup>

Não há regime terapêutico validado em estudos controlados e tampouco critério de cura para esse grupo de doenças. Os protocolos recomendados em serviços de referência, tomam por base a patogenia e microbiologia desses patógenos, ou seja, tratar com regimes de longa duração, visando a redução da carga bacteriana, redução dos sintomas e da bacteremia, e melhora clínica e qualidade de vida do paciente. A maior parte dos esquemas associa a claritromicina, um aminoglicosídeo, via de regra a amicacina, ou a capreomicina, e em casos mais graves, tigeciclina, cefoxitina, imipenem ou a linezolida, que podem ser usados, com rigoroso controle clínico, tendo em vista a frequência e gravidade de efeitos adversos a eles relacionados. A rifabutina, um derivado da ansamicina como a rifampicina, pode igualmente ser usada compondo o núcleo bactericida dos esquemas, desde que apresente sensibilidade comprovada em teste. O uso de quinolonas respiratórias está restrito aos casos de sensibilidade comprovada por MIC.

No controle bacteriológico, a expectativa nas MNT difere também da tuberculose, ou seja, a despeito do tratamento regular a conversão é lenta e não consistente, podendo não ocorrer em 10% a 20% dos casos, bem como recidivar na mesma proporção. No paciente com severa imunodeficiência pode ocorrer recrudescimento de bacteremia, caracterizando um quadro transiente, sem necessidade de modificação do esquema terapêutico.

A ressecção cirúrgica, preferencialmente parcial de pulmão, em casos de supurações ou áreas de bronquiectasias localizadas, conforme determinado pela tomografia computadorizada, pode ser considerada como adjuvante ao tratamento medicamentoso, estando sua indicação baseada em criteriosa avaliação clínica, funcional respiratória e prognóstico do paciente.

## Referências

1. Runyon EH. Anonymous mycobacteria in pulmonary disease. *Med Clinics North America* 43: 273-90, 1959.
2. Kamat SR, Rossiter CE, Gilson JCA. A retrospective clinical study of pulmonary disease due to "anonymous mycobacteria" in Wales. *Thorax* 16:297-299, 1961.
3. Falkinham JO III. Nontuberculous mycobacteria in the environment. *Clin Chest Med* 23: 529-51, 2002.
4. Falkinham JO III. Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev* 9: 177-215, 1996.
5. Ministério da Saúde. Nota Técnica No. 02/DEVEP/SVS/MS, de 04 de abril de 2007. Página web [www.saude.gov.br](http://www.saude.gov.br)
6. ANVISA - Nota Técnica. Infecções por Micobactérias de Crescimento Rápido –MCR: Fluxo de Notificações, Diagnóstico Clínico, Diagnóstico Microbiológico e Tratamento. Abril 2009.
7. Viana-Niero C, Lima KVB, Lopes ML, Rabello MCS, Marsola LR, Brilhante VCR, Durham AM, Leão SC. Molecular characterization of *Mycobacterium massiliense* and *Mycobacterium bolletii* in isolates collected from outbreaks of infections after laparoscopic surgeries and cosmetic procedures. *J Clin Microbiol* 46(3): 850-5, 2008.
8. McGrath EE, Anderson PB. Increased prevalence of nontuberculous mycobacteria infection. *Lancet* 370: 28, 2007.
9. Daley CL, Griffith DE. Pulmonary disease caused by rapidly growing mycobacteria. *Clin Chest Med* 23: 623-32, 2002.
10. Adékambi T, Reynaud-Gaubert M, Greub G, Gevaudan M, La Scola B, Raoult D, Drancourt M. Amoebal coculture of *Mycobacterium massiliense* sp.nov. from the sputum of a patient with hemoptoic pneumonia. *J Clin Microbiol* 42(12): 5493-5501, 2004.
11. American Thoracic Society. ATS/IDSA Statement: Diagnosis, treatment and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 175(4): 367-416, 2007.
12. Dalcolmo MP, Kissman G, Santos G, Borga L. Non tuberculous mycobacteria at a multiresistant tuberculosis reference center in Rio de Janeiro, Brazil: clinical and epidemiological aspects. *Am Rev Resp Crit Care Med* 175:A678, 2007.
13. Koh WJ, Lee JH, Kwon YS, Lee KS, Suh GY, Chung MP, Kim H, Kwon OJ. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in patients with nontuberculous mycobacterial lung disease. *Chest* 131(6):1825-30, 2007.
14. Mello KG, Mello FQ, Borga L, Rolla V, Duarte RS, Sampaio EP, Holland SM, Prevots R, Dalcolmo MP. Clinical and Therapeutic Features of Pulmonary Nontuberculous Mycobacterial Disease, Rio de Janeiro, Brazil, 1993-2011. *Emerging Inf Diseases* 19(3):135-8, 2013.
15. McGrath EE, McCabe J, Anderson PB. Guidelines on the diagnosis and treatment of pulmonary nontuberculous mycobacteria infection. *Int J Clin Pract* 62(12):1947-55, 2008.
16. Davidson PT. The diagnosis and management of disease caused by *M. Avium* complex and other mycobacteria. *Clin Chest Med* 10: 431-3, 1989.
17. Wallace JM, Hansen NI, Lavange L. Respiratory diseases trends in the pulmonary complications of HIV Infection study cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 155 :72-8, 1997.
18. Telenti A, Marchesi F, Balz M, Bally F, Bottger EC, Bodmer T. Rapid identification of mycobacteria to the species level by polymerase chain reaction and restriction enzyme analysis. *J Clin Microbiol* 31: 175-78, 1993.
19. Levy I, Grisaru-Soen G, Lerner-Geva L, Kerem E, Blau H, Aviram M, Rivlin J, Picard E, Lavy A, Yahav Y. Multicenter cross-sectional study of non-tuberculous mycobacterial infections among cystic fibrosis patients, Israel. *Emerging Infect Dis* 14(3):88-94, 2008.
20. Aitken ML, Limaye A, Pottinger P, Cangelosi GA, Olivier KN, Brown-Elliott BA, Wallace RJ. Respiratory Outbreak of *Mycobacterium abscessus* subspecies *massiliense* in a lung transplant and cystic fibrosis center. *Am J Resp Crit Care Med* 185: 231-2, 2012.
21. Marques CDL, Duarte ALB, Souza F, Carvalho EMF, Gomes YM. Abordagem diagnóstica da tuberculose latente na artrite reumatóide. *Rev Bras Reumatol* 47(6):10-14, 2007.
22. Watkin SW, Bucknall RC, Nisar M, Agnew RA. Atypical Mycobacterial Infection of the lung in rheumatoid arthritis. *Annals Rheum Dis.* 48: 336-8, 1989.
23. Olivier KN, Weber DJ, Wallace RJ, Faiz AR, Lee J, Zhang Y, Brown Elliot B, Handler A, Wilson RW, Schechter M, Edwards LJ, Chakraborti S, Knowles M for the Non tuberculous mycobacteria in cystic fibrosis study group. *Am J Resp Crit Care Med* 167(6): 828-34, 2003.
24. Schulze-Röbbecke R, Janning B, Fischeder R. Occurrence of mycobacteria in biofilm samples. *Int J Tub Lung Dis* 73: 141-44, 1992.
25. Duarte RS, Lourenço MC, Fonseca LS, Leão SC, Pitombo MB, Lupi O, Chebabo A, Marques EA, Teixeira LM, Dalcolmo MP, SG Senna, Sampaio JLM. Epidemic of postsurgical infections caused by *Mycobacterium massiliense*. *J Clin Microbiol* 47(7):2149-55, 2009.
26. Leão SC, Viana-Niero C, Matsumoto C, Lima KV, Lopes ML, Palaci M, Hadad DJ, Duarte RS, Lourenço MC, Kipnis A, Neves ZC, Gabardo BMA, Ribeiro MO, Baethgen LF, Chimara E, Assis DB, Madalosso G, Chimara E, Dalcolmo MP. Epidemic of surgical-site infections by a single clone of rapidly-growing mycobacteria in Brazil. *Future Microbiol* 5(6):971-8-, 2010.
27. Dalcolmo MP. Epidemia de micobacterioses não tuberculosas de crescimento rápido (MNTB) no estado do Rio de Janeiro. Sociedade de Cirurgia Videoendoscópica do Estado do Rio de Janeiro. Boletim SOBRACIL, Março/Abril 2007.
28. Kim H, Hook Y, Yun Y, Park CJ, Lee NY, Shim TS, Kim B, Kook Y. Proportions of *Mycobacterium massiliense* and *Mycobacterium bolletii* strains among Korean *Mycobacterium chelonae-abscessus* group isolates. *J Clin Microbiol* 46 (10): 3384-90, 2008.



Artigo

## Reabilitação Respiratória nas Bronquiectasias não FC Respiratory Rehabilitation in Bronchiectasis no CF

Margareth Gomes Pio<sup>1</sup>, Jorge Eduardo Pio<sup>2</sup>, Arnaldo José Noronha Filho<sup>3</sup>

### Resumo

A reabilitação respiratória vem sendo utilizada com objetivo de mobilizar as secreções das vias aéreas e recuperar a capacidade de exercício dos pacientes, contudo trabalhos científicos que comprovem sua real eficácia ainda são escassos na literatura médica. A maioria dos estudos publicados sobre reabilitação respiratória nas bronquiectasias foi realizada com pacientes portadores de fibrose cística (FC), utilizando como desfechos a produção de muco, parâmetros de função pulmonar e testes de exercício. Neste artigo realizamos uma revisão não sistemática das técnicas empregadas. As técnicas tradicionais devem sempre fazer parte de um programa de reabilitação, contudo os pacientes devem ser encorajados a tornarem-se independentes no manejo da limpeza de sua via aérea.

Palavras chave: Bronquiectasia não FC, Fisioterapia respiratória, Escarro

### Summary

Respiratory rehabilitation is being used in order to mobilize airway secretions and recover patients exercise capacity, however scientific studies supporting its actual effectiveness is still scarce in the medical literature. Most studies on pulmonary rehabilitation published in bronchiectasis was performed on patients with cystic fibrosis (CF), using as outcomes mucus production, pulmonary function parameters and exercise tests. This paper presents a non-systematic review of the techniques. Traditional techniques should always be part of a rehabilitation program, however patients should be encouraged to become independent in the management of cleaning your airways.

Key words: Non-CF Bronchiectasis; Physical therapy (specialty); Sputum

1- Médica pneumologista do ambulatório de DPOC grave, reabilitação respiratória e oxigenioterapia da PPC/ UERJ;

2- Médico pneumologista Gerente de Pneumologia Sanitária da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro;

3- Médico especialista em pneumologia pela AMB-SBPT, professor da disciplina de pneumologia da FCM-UERJ, responsável pelo ambulatório de DPOC grave, reabilitação respiratória e oxigenioterapia da PPC/ UERJ.

**Endereço para correspondência:** Boulevard 28 de setembro, 77, 2º andar, Setor de Pneumologia. Vila Isabel - Rio de Janeiro, RJ - CEP 20551-030

## Introdução

Bronquiectasia é definida como dilatação anormal e irreversível dos brônquios, causada pela destruição dos componentes elásticos e muscular de suas paredes<sup>1-2</sup> e se caracteriza clinicamente por aumento da produção de secreção brônquica, infecções pulmonares recorrentes e limitação do exercício nas fases mais avançadas.

A reabilitação respiratória vem sendo utilizada com objetivo de mobilizar as secreções das vias aéreas e recuperar a capacidade de exercício, melhorar a qualidade de vida dos pacientes, contudo trabalhos científicos que comprovem sua real eficácia ainda são escassos na literatura médica<sup>3</sup>.

A maioria dos estudos sobre reabilitação respiratória nas bronquiectasias publicados foi realizada com pacientes portadores de fibrose cística (FC), utilizando como desfechos a produção de muco, parâmetros de função pulmonar e testes de exercício.

O objetivo principal desta intervenção é mobilizar as secreções broncopulmonares para aumentar a expectoração e com isso melhorar a ventilação pulmonar, além disso, quando diante de pacientes com comprometimento do sistema músculo-esquelético a reabilitação deve atuar no condicionamento físico, melhorando a tolerância ao exercício. Orientar ao paciente sobre a doença e as técnicas de inaloterapia que podem facilitar a desobstrução brônquica, também é considerado um objetivo da reabilitação respiratória.

## Quando indicar

Não existem evidências publicadas sobre qual paciente irá se beneficiar das técnicas de desobstrução brônquica, contudo acredita-se que a limpeza das vias aéreas tenha um papel importante no tratamento de indivíduos que apresentam tosse produtiva crônica e ou evidências radiológicas de retenção de muco. Os indivíduos que não apresentam tosse crônica devem conhecer a as técnicas de desobstrução para utilizar durante as exacerbações da doença<sup>4</sup>.

## Técnicas

As técnicas de desobstrução brônquica podem ser classificadas em convencionais e recentes, entretanto, todas carecem de trabalhos científicos para justificar seu real benefício. As técnicas convencionais são as mais aplicadas.<sup>4-5</sup>

### Convencionais

Drenagem postural, percussão torácica, tapotagem, vibração manual são técnicas convencionais utiliza-

das há muitos anos no tratamento das doenças pulmonares com produção copiosa de secreção brônquica.

Percussão torácica, tapotagem e vibração manual se baseiam na transmissão de energia mecânica para a parede do brônquio durante a expiração e podem ser realizadas manualmente ou com auxílio de vibradores mecânicos.

A drenagem postural tem por princípio o posicionamento do tórax de tal forma que favoreça a drenagem de determinado segmento pulmonar por ação da gravidade. A radiografia simples de tórax e a tomografia computadorizada de tórax orientam o segmento ou segmentos pulmonares a serem trabalhados.<sup>4</sup>

### Figura 1 - POSIÇÕES DE DRENAGEM

A drenagem postural pode ser desconfortável para pacientes dispneicos, principalmente quando a posição indicada para drenagem coloca o paciente com a cabeça para baixo, nestes casos o uso da ventilação não invasiva (VNI) deve ser considerado.<sup>4</sup>

Convém ressaltar que as técnicas de drenagem postural e percussão torácica não levam à hipoxemia.<sup>4</sup>

### Recentes

Manobras do ciclo ativo da respiração (CAR) são técnicas que associam de manobras de expansão torácica, controle da respiração e expiração forçada, para promover a eliminação de secreções de modo a evitar o colapso precoce da via aérea, aumentando a ventilação colateral consequentemente prevenindo a hipoxemia e broncoespasmo.<sup>5-6</sup>

### Figura - 2

### Técnicas de pressão positiva expiratória

A pressão positiva expiratória (PEP) pode ser utilizada de forma associada as técnicas tradicionais com objetivo de prevenir o colapso das vias aéreas durante a expiração em pacientes com bronquiectasia.

Não existem evidências publicadas sobre o uso de PEP em bronquiectasias não fibrose cística.<sup>4</sup>

A pressão positiva expiratória oscilante (PEPO) associa os efeitos da pressão positiva expiratória na manutenção da perviabilidade da via aérea com um efeito vibratório que ao atingir frequências entre 14 e 16 Hz altera as características tixotrópicas do muco que facilita a sua mobilização durante a expiração.<sup>7-8</sup>

Existem válvulas expiratórias capazes de gerar este efeito que de modo geral apresentam o aspecto semelhante a um "cachimbo de haste curta" e possuem internamente uma esfera de metal central de alta densidade que repousa em uma peça de aspecto afunilado, coberta por estrutura de plástica com vários orifícios. Durante a expiração a estrutura esférica de metal causa uma resistência variável ao fluxo aéreo gerando ondas os-

ciatórias de alta frequência, com conseqüente aumento da pressão intrabronquica em função do fluxo expiratório aplicado e da angulação do dispositivo na boca. O aparelho é capaz de gerar oscilações chegando a aumentar a pressão intrabronquica da magnitude de 12 a 14 cm H<sub>2</sub>O<sup>7</sup>.

Figura 3- Flutter VRPI.

Estes equipamentos são de fácil uso, simples e economicamente acessíveis. Seu uso pode ser associado à drenagem postural e a outras técnicas para aumentar a expectoração.

A drenagem autógena é uma técnica de desobstrução brônquica que utiliza inspirações e expirações lentas com o objetivo de coletar as secreções das vias aéreas distais para as mais centrais utilizando baixos fluxos, sem expiração forçada, com o paciente sentado e sem aplicação da drenagem postural<sup>9</sup>, esta técnica foi desenvolvida com o objetivo de dar autonomia ao paciente, porém necessita um tempo de aprendizado e depende da adesão do paciente ao tratamento para ser eficaz.<sup>5</sup>

Técnica de oscilação de alta frequência da parede torácica é aplicada por intermédio de vestes infláveis conectadas a um gerador de fluxo de ar que libera a pressão de ar por pulso sobre o tórax. É uma técnica nova e ainda com poucos estudos disponíveis.<sup>10</sup>

As técnicas de desobstrução brônquica podem ser associadas a outras da reabilitação respiratória, como treinamento de membros superiores e inferiores, treinamento de músculo respiratório e oxigenioterapia domiciliar quando indicado.

## Técnicas acessórias

### Humidificação da via aérea

Podemos lançar mão de nebulizações com solução salina e ou soluções hipertônicas, para auxílio no "clearance" da secreção, melhorando a reologia do muco, induzindo afluxo líquido para o brônquio e melhorando o batimento ciliar.

É indicado uso de nebulização com beta dois de curta ação antes da desobstrução brônquica. Deve-se ter cuidado na utilização de soluções hipertônicas pois alguns pacientes podem fazer hiperreatividade brônquica e piorar a dispneia.

O uso da Dornase alfa (DNase recombinante humana), não tem indicação na bronquiectasias não FC.<sup>1-11</sup>

O manitol inalado precisa de estudos controlados e randomizados para entendimento de seu benefício na reologia do muco.<sup>1-11</sup>

O uso de mucolíticos como a acetil cisteína, carbocisteína e bromexina parece beneficiar a fluidificação do muco e melhorar o clearance da secreção com melhor eficácia da tosse.<sup>11</sup>

## Considerações finais

Os pacientes devem ser encorajados a ser o mais independente possível; conhecer e entender as técnicas utilizadas, orientados à realização diária de sua sessão de limpeza brônquica.<sup>4</sup> Um familiar pode ser treinado para auxílio ao paciente no domicílio.

Cartilhas ou manuais podem ser criados para pacientes e familiares com objetivo de educação sobre a doença e as técnicas prescritas para melhor adesão e gerar independência.

A drenagem postural e as técnicas de expiração forçada devem estar sempre incluídas no programa de tratamento proposto e devem ser utilizadas em conjunto durante a sessão de fisioterapia.

Os pacientes devem ser orientados a técnica correta de uso da inaloterapia assim como cuidados simples de desinfecção destes aparelhos.

## Referências

1. Dalcin PT R, Perin C, Menna Barreto SS Bronquiectasias. In: Menna Barreto S S (Org.) *Prática Pneumológica*. Guanabara Koogan, 2010, p 295 - 306
2. Moreira, JS, Porto NS, Camargo JJP ET AL. Bronquiectasia: aspectos diagnósticos e terapêuticos. *Estudo de 170 pacientes*. *J Pneumologia* 2003;29:258-63.
3. Lee AL, Burge A, Holland AE. Airway clearance techniques for bronchiectasis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 5. Art. No.: CD008351. DOI: 10.1002/14651858.CD008351.pub2.
4. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT; British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax* 2010;65:i1-i58.
5. S Miller, D O Hall, C B Clayton, R Nels. Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and the active cycle of breathing techniques with postural drainage. *Thorax* 1995;50:165-169
6. Cecins NM, Jenkins SC, Pengelley J, Ryan G. The active cycle of breathing techniques – to tip or not to tip? *Respir Med*. 1999;93:660-5
7. Veiga, J; Miranda, I. A; Dames. K.K.; Jansen, J. M.; Lopes, P.L. "Efeito do Flutter® VRP1 na mecânica respiratória de indivíduos saudáveis e portadores de DPOC, asma e bronquiectasia. *Pulmão RJ*. 2008; 17(1): 18-21
8. Ramos EMC, Ramos D, Iyomasa DM, Moreira GL, Melegati KCT, Vanderlei LCM et AL. Influência da técnica de pressão expiratória positiva oscilante utilizando pressões expiratórias pré-determinadas na viscosidade e na transportabilidade do escarro em pacientes com bronquiectasia *J Bras Pneumol*. 2009;35(12):1190-1197.
9. Agostini P, Knowles N, Autogenic drainage: the technique, physiological basis and evidence, *Physiotherapy*, Volume 93, Issue 2, June 2007, Pages 157-163
10. Flude JL, Agent P, Bilton D. Chest Physiotherapy Techniques in Bronchiectasis. *Clin Chest Med* 33 (2012) 351–361.
11. Rogers DF. Mucoactive agents for airway mucus hypersecretory diseases. *Respir Care* 2007;52:1176–1193, discussion 1193–1197.
12. Lucy K. Lewis a,\* , Marie T. Williams a, Timothy S. Olds The active cycle of breathing technique: A systematic review and meta-analysis.
13. O'Donnell AE, Barker AF, Ilowite JS, Fick RB; rhDNase Study Group. Treatment of idiopathic bronchiectasis with aerosolized recombinant human DNase I. *Chest* 1998;113:1329–1334.
14. Daviskas E, Robinson M, Anderson SD, Bye PT. Osmotic stimuli increase clearance of mucus in patients with mucociliary dysfunction. *J Aerosol Med* 2002; 15:331–341.

### CARACTERÍSTICAS DA REVISTA

O **Pulmão RJ ISSN-1415-4315**, publicado trimestralmente, é órgão oficial da Sociedade de Pneumologia do Rio de Janeiro, destinado à publicação de revisões atualizadas e discutidas, no escopo da Pneumologia e áreas correlatas. Cada número versará acerca de um tema de destaque, sendo que todos os artigos serão feitos por meio de convite aos principais especialistas da área.

Nossa meta é poder apresentar ou disponibilizar ao Pneumologista de forma objetiva e concisa, revisões acerca de um determinado tema específico, enfatizando os artigos mais importantes e as eventuais controvérsias existentes na atualidade. Essa forma facilitará a leitura dos profissionais de saúde, atualizando-os e dando acesso ao sumário dos recentes avanços na área. Todos os manuscritos serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os artigos podem ser escritos em português, espanhol ou inglês. Todos os artigos serão disponibilizados eletronicamente em [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br), ISSN-1415-4315 na versão em língua latina ou em inglês.

### CRITÉRIOS DE AUTORIA

A inclusão de um autor em um manuscrito encaminhado para publicação só é justificada se ele contribuiu significativamente, do ponto de vista intelectual, para a sua realização. Fica implícito que o autor participou de todas as fases na elaboração do artigo. A revista considera 3 o número máximo aceitável de autores para redação do artigo. No caso de maior número de autores, enviar carta a Secretaria da Revista justificando a participação no artigo.

### APRESENTAÇÃO E SUBMISSÃO DOS MANUSCRITOS

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir da própria home page do Jornal. As instruções e o processo de submissão estão disponíveis no endereço [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br). Ainda que os manuscritos sejam submetidos eletronicamente, deverão ser enviadas por fax, correio eletrônico (pdf) ou pelo correio Carta de Transferência de Copyright e Declaração de Conflitos de Interesses, assinadas por todos os autores, conforme modelo disponível no endereço [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br). Pede-se aos autores que sigam rigorosamente as normas editoriais da revista, particularmente no tocante ao número máximo de palavras, tabelas e figuras permitidas, bem como às regras para confecção das referências bibliográficas. A não observância dessas instruções implicará na devolução do manuscrito pela Secretaria da revista para que os autores façam as correções pertinentes antes de submetê-lo aos revisores.

A revista reserva o direito de efetuar nos artigos aceitos adaptações de estilo, gramaticais e outras.

Com exceção das unidades de medidas, siglas e abreviaturas devem ser evitadas ao máximo, devendo ser utilizadas apenas para termos consagrados. Estes termos estão definidos na Lista de Abreviaturas e Acrônimos aceitos sem definição presentes na [www.sopterj.com.br](http://www.sopterj.com.br). Quanto a outras abreviaturas, sempre definilas na primeira vez em que forem citadas, por exemplo: lavado broncoalveolar (LBA). Após a definição da abreviatura, o termo completo não deverá ser mais utilizado. Com exceção das abreviaturas aceitas, não utilizá-las em títulos ou em resumo dos manuscritos.

Quando os autores mencionarem qualquer substância ou equipamento incomum, deverão incluir o modelo, o nome da fabricante, a cidade e o país.

### PREPARO DO MANUSCRITO

A página de identificação deve conter o título do trabalho, em português e inglês, nome completo e titulação dos autores, instituições a que pertencem, endereço completo, inclusive telefone, fax e e-mail do autor principal, e nome do órgão financiador da pesquisa, se houver.

**Resumo:** Deve ser estruturado consistindo de três parágrafos, não excedendo 200 palavras. O primeiro parágrafo deve descrever o objetivo da revisão, isto é por que a revisão é relevante. O segundo parágrafo descreverá os achados mais recentes e o terceiro será um resumo descrevendo as principais implicações dos achados na pesquisa ou prática clínica.

**Abstract:** Uma versão em língua inglesa, correspondente ao conteúdo do resumo deve ser fornecida.

**Descritores e Keywords:** Deve ser fornecido de três a cinco termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho. Devem ser, obrigatoriamente, baseados nos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), publicados pela Bireme e disponíveis no endereço eletrônico: [http:// decs.bvs.br](http://decs.bvs.br), enquanto os keywords em inglês devem ser baseados nos MeSH (Medical Subject Headings) da National Library of Medicine, disponíveis no endereço eletrônico [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).

**Texto:** A introdução deve discutir os principais aspectos da revisão. O texto deve ter no máximo 2000 palavras, excluindo referências e tabelas. Deve conter no máximo 5 tabelas e/ou figuras. O número de referências bibliográficas não deve exceder a 30.



**Tabelas e Figuras.** Tabelas e gráficos devem ser apresentados em preto e branco, com legendas e respectivas numerações impressas ao pé de cada ilustração. As tabelas e figuras devem ser enviadas no seu arquivo digital original, as tabelas preferencialmente em arquivos Microsoft Word ou Microsoft Excel e as figuras em arquivos Tiff ou JPG. Fotografias de exames, procedimentos cirúrgicos e biópsias onde foram utilizadas colorações e técnicas especiais serão consideradas para impressão colorida, sem custo adicional aos autores. As grandezas, unidades e símbolos devem obedecer ao sistema métrico internacional e às normas nacionais correspondentes (ABNT: <http://www.abnt.org.br>). As figuras que necessitem de permissão deverão ser comunicadas ao editor. Se for necessária permissão solicita-se que seja encaminhada cópia da ilustração original da figura, endereço de contato, email, fax e número de telefone.

**Legendas.** Deverão acompanhar as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações) e tabelas. Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a suas citações no texto. Além disso, todas as abreviaturas e siglas empregadas nas figuras e tabelas devem ser definidas por extenso abaixo das mesmas.

**Referências.** Devem ser indicadas apenas as referências utilizadas no texto, numeradas com algarismos arábicos e na ordem em que foram citadas. A apresentação deve estar baseada no formato Vancouver Style, atualizado em outubro de 2004, conforme os exemplos abaixo e disponíveis em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=citmed>. Os títulos dos periódicos citados devem ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela List of Journal Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine disponibilizados no endereço: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext.noprov.html>.

Para todas as referências, cite todos os autores até seis. Acima desse número, cite os seis primeiros autores seguidos da expressão et al.

Nas referências de principal interesse deve-se marcar um \* e descrever abaixo 1 a 2 sentenças com a idéia principal do artigo. Nas referências de maior impacto marcar \*\* e realizar uma anotação mais detalhada. As

referências marcadas com \* ou \*\* devem ter sido publicadas nos últimos 12 meses. As referências sem \* ou \*\* não precisam de anotações. Resumos ou trabalhos ainda não publicados não podem ser marcados e/ ou anotados.

#### **Exemplos.**

#### **Artigos Originais**

1. Xisto DG, Farias LL, Ferreira HC, Picanço MR, Amitrano D, Lapa E Silva JR, et al. Lung parenchyma remodeling in a murine model of chronic allergic inflammation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171(8):829-37.

#### **Resumos**

2. Saddy F, Oliveira G, Rzezinski AF, Ornellas DS, Garcia CSN, Nardelli L, et al. Partial Ventilatory Support improves oxygenation and reduces the expression of inflammatory mediators in a model of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 177:A766.

#### **Capítulos de Livros**

3. Barbas CS, Rocco PR. Monitorização Da Mecânica Respiratória em Indivíduos respirando espontaneamente e ventilados mecanicamente. In: Rocco PR; Zin WA, editores. *Fisiologia Respiratória Aplicada.* 1 Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009, p. 193-206.

#### **Publicações Oficiais**

4. World Health Organization. Guidelines for surveillance of drug resistance in tuberculosis. *WHO/Tb,* 1994;178:1-24.

#### **Homepages/Endereços Eletrônicos**

7. Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

#### **Outras situações:**

Na eventualidade do surgimento de situações não contempladas por estas Instruções Redatoriais, deverão ser seguidas as recomendações contidas em International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Updated October 2004. Disponível em <http://www.icmje.org/>.