

I – INTRODUÇÃO

I - INTRODUÇÃO

A Pneumonia Nosocomial (PN) ou Pneumonia Adquirida em Meio Hospitalar é um tema de actualidade crescente, cuja incidência tem aumentado nas duas últimas décadas⁽¹⁾. É a segunda infecção nosocomial mais frequente, após a infecção do tracto urinário (admite-se um valor estimado entre 5 e 15 casos por 1000 admissões hospitalares)⁽²⁾ e a primeira em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), constituindo mais de 25% das infecções neste Serviço. Trata-se de uma infecção hospitalar com um aumento da duração do internamento entre 7 e 9 dias por doente, sendo responsável por até 70% de todos os óbitos decorrentes de infecção nosocomial e com uma mortalidade atribuível, isto é, aquela que não ocorreria se a infecção não estivesse presente, que varia entre 20% a 30%⁽³⁾. É definida como uma pneumonia que ocorre após as primeiras 48 horas de internamento e que não estava em incubação na altura da admissão^(1,2).

A Pneumonia Nosocomial pode incluir a Pneumonia associada a Cuidados de Saúde e a Pneumonia associada a Ventilador (PAV). A primeira, ocorre quando se verifica um dos seguintes critérios: doente que tenha estado internado 2 ou mais dias em enfermaria de agudos nos 90 dias precedentes; que resida numa instituição de cuidados prolongados; que tenha sido submetido a quimioterapia, terapêutica antibiótica endovenosa, tratamento de feridas ou a hemodiálise nos 30 dias precedentes; que conviva com infectado por microorganismo multirresistente. A segunda, refere-se a uma pneumonia que surge 48 a 72 horas após entubação orotraqueal (entubação OT)⁽¹⁾.

Os doentes ventilados apresentam um risco 6 a 20 vezes superior, relativamente aos doentes não entubados, ocorrendo a PAV em 9 a 27% dos primeiros. Representa aproximadamente 90% das PN em doentes que requerem cuidados intensivos⁽²⁾,

apresentando um risco de mortalidade 2 a 10 vezes superior nestes doentes (25-50%), que aumenta para cerca de 76% se os mesmos apresentarem bacteriemia ou estiverem infectados com patógenos de alto risco, como a *Pseudomonas aeruginosa* ou *Acinetobacter species* ⁽⁵⁾. A incidência aumenta com a duração da ventilação mecânica e os pacientes apresentam um internamento prolongado em cerca de 10 a 11 dias. O risco de PAV aumenta nos primeiros dias de internamento, sendo estimado para 3%/dia durante os primeiros 5 dias de ventilação, 2%/dia entre o 5º e o 10º dia de ventilação e 1%/dia após 10 dias de ventilação. Uma vez que a maioria da ventilação mecânica invasiva é de curta duração, aproximadamente metade dos episódios de pneumonia ocorrem nos primeiros 4 dias de ventilação mecânica ⁽¹⁾.

O dia de início da PN é uma variável epidemiológica e um factor de risco importante a ter em conta para patógenos específicos envolvidos e nos resultados encontrados nos pacientes com PN ⁽¹⁾. Assim, pode ser dividida em pneumonia de aparecimento precoce, quando se manifesta até ao 4º dia de internamento e pneumonia de aparecimento tardio, quando surge após o 5º dia de internamento. No primeiro caso, o prognóstico é melhor e existe maior probabilidade de infecção por microorganismos sensíveis, tais como: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* metilina-sensível (MS) e bacilos entéricos Gram-negativos. No segundo caso, a mortalidade é maior, uma vez que se verifica um maior risco de infecção por microorganismos multirresistentes que resultam de uma mudança progressiva da flora colonizante inicial do doente para uma flora hospitalar. Estes microorganismos consistem em *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp* ou *Staphylococcus aureus* metilina-resistente (MRSA) ⁽⁵⁾.

O diagnóstico da PN é realizado quando o doente apresenta um infiltrado radiológico novo ou agravado, associado à presença de critérios clínicos (leucocitose superior a 10 000/mm³ ou leucopenia inferior a 4000/mm³ e temperatura corporal superior a 38°C ou inferior a 36°C) e bacteriológicos, sugestivos de infecção parenquimatosa pulmonar, obtidos através de hemoculturas, da análise do líquido pleural após toracocentese (na presença de derrame pleural) ou de exames culturais das secreções respiratórias. Estes últimos podem ser não invasivos, (expectoração espontânea) ou invasivos, quando se opta pela realização de um Lavado Broncoalveolar (LBA) ou de um aspirado traqueobrônquico através de Endoscopia Respiratória (ER) ⁽⁶⁾.

O tratamento da PN é baseado na presença ou ausência de factores de risco para microorganismo multirresistente, tais como: pneumonia tardia (≥ 5 dias), hospitalização prévia nos 3 meses anteriores, antibioterapia prévia recente, Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) grave ou outra doença estrutural pulmonar e imunodepressão. Assim, na ausência de factores de risco, o tratamento de primeira linha deverá consistir na associação de um β -lactâmico com um inibidor das β -lactamases (ex: Amoxicilina e Ácido clavulânico). Um doente com um desses factores de risco, deverá ser submetido a antibioterapia com cobertura para *Pseudomonas aeruginosa* (associação de um β -lactâmico com actividade antipseudomonas com um aminoglicosídeo ou uma fluoroquinolona). Num doente com 2 ou mais factores de risco, para além da cobertura da *Pseudomonas aeruginosa*, deverá ser igualmente alargado o espectro de acção da terapêutica antibiótica para MRSA, com Vancomicina ou Linezolida ^(2, 4).

Pela actualidade do tema e constante preocupação que este suscita nos profissionais de saúde em meio hospitalar, propôs-me analisar 51 processos clínicos

relativos aos internamentos com o diagnóstico de PN, decorrentes num período de 10 meses (Setembro de 2007 a Junho de 2008) em todos os Serviços do Centro Hospitalar Cova da Beira (CHCB).

Esta dissertação apresenta como objectivo principal a caracterização epidemiológica, clínica e microbiológica desta população de doentes, avaliando os factores modificadores da doença inerentes, quer aos doentes, quer aos Serviços de internamento e a adequação e temporização dos meios de diagnóstico usados. Pretende-se igualmente, aferir a apropriação e eficácia dos esquemas terapêuticos aplicados, de acordo com as características encontradas e as mais recentes *guidelines* nacionais e internacionais propostas para a patologia e caracterizar o perfil microbiológico etiológico predominante no CHCB, bem como o grau de resistência à antibioterapia empírica. Por último, pretende-se com a realização deste trabalho, criar um protocolo de actuação preventiva para a PN, no CHCB.

II - MATERIAL E MÉTODOS

II - MATERIAL E MÉTODOS

Estudo retrospectivo dos doentes que, durante o internamento em diversos Serviços do Centro Hospitalar Cova da Beira, apresentaram o diagnóstico de PN, no período compreendido entre Setembro de 2007 e Junho de 2008. Uma vez que não existe codificação específica para este diagnóstico, dos 224 processos correspondentes a doentes com Pneumonia, foi feita a selecção dos 82 processos que eram referentes aos doentes com PN e destes, foram estudados 51 doentes, de acordo com a facilidade de acesso. O estudo conta com a aprovação do Conselho de Administração do Hospital e da Comissão de Ética. Foi feita uma caracterização epidemiológica, clínica e microbiológica desta população de doentes, incluindo os que morreram durante o internamento, através da análise de diversas variáveis. Utilizaram-se para pesquisa de estudos publicados sobre a patologia em causa, os motores de busca: PubMed, Medscape e Google Academic. Os termos utilizados nesta pesquisa foram: “Health Care associated Pneumonia incidence”, “Health Care associated Pneumonia prevalence”, “Health Care associated Pneumonia etiology”, “Health Care associated Pneumonia risk factors”, “Health Care associated Pneumonia diagnosis”, “Health Care associated Pneumonia Guidelines”, “Health Care associated Pneumonia treatment”, “Health Care associated Pneumonia follow-up”, “Ventilator associated Pneumonia”, “Prevention of Health Care associated Pneumonia”, entre outros.

Variáveis estudadas:

- Epidemiológicas:
 - Idade
 - Sexo
 - Sazonalidade
 - Prevalência
 - Mortalidade
- Clínicas:
 - Factores de risco
 - Doenças concomitantes
 - Tempo de internamento
 - Tempo de entubação
 - Tipo de PN: precoce ou tardia
 - Formas de apresentação sintomática
 - Evolução clínica
 - Tempo de realização de hemoculturas e exames de secreções respiratórias
 - Tipos de exame de secreções respiratórias realizados
 - Validade da amostra de expectoração espontânea
 - Tratamento empírico efectuado
 - Tratamento dirigido efectuado
 - Duração da antibioterapia
 - Características imagiológicas
 - Complicações decorrentes da PN

- Microbiológicas:
 - Agentes etiológicos da PN
 - Realização de TSA (Teste de Sensibilidade Antimicrobiana)

III – RESULTADOS

III - RESULTADOS

3.1 - Doentes com PN

Dos 51 doentes estudados, que estiveram internados no CHCB com o diagnóstico de PN no período a que o presente estudo se refere, a percentagem do sexo masculino e feminino, foi de 50,98% e 49,02% respectivamente (gráfico 1).

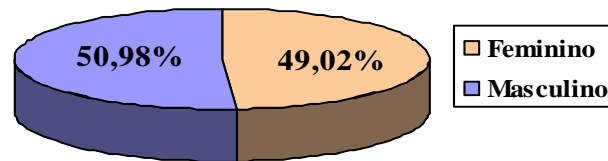


Gráfico 1 - Distribuição por género dos doentes com diagnóstico de PN

A idade máxima encontrada nestes doentes foi de 94 anos e a mínima de 34 anos, com uma média de 76,71 anos. O tempo médio de internamento foi de aproximadamente 25,98 dias. De todos os Serviços onde ocorreram casos de doentes diagnosticados com PN, o que apresentou maior incidência desta patologia foi o Serviço de Medicina Interna (39,22%), seguido pela UCI (13,73%) e os que apresentaram menor incidência foram os Serviços de Neurologia e Gastrenterologia, com uma percentagem de 1,96% cada. (gráfico 2).

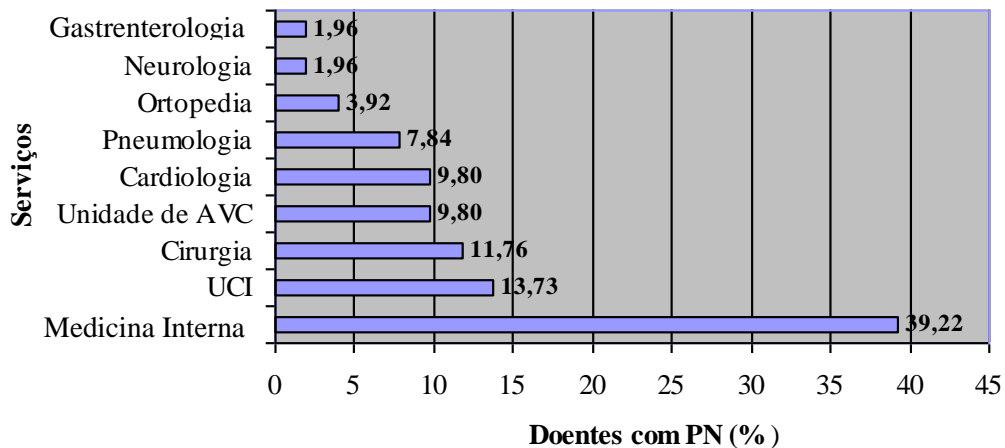


Gráfico 2 - Percentagem de doentes diagnosticados com PN nos diversos Serviços do CHCB

Como é possível visualizar no gráfico 3, Novembro foi o mês onde se registou maior número de casos de PN (21,57%), não tendo existido nenhum no mês de Dezembro.

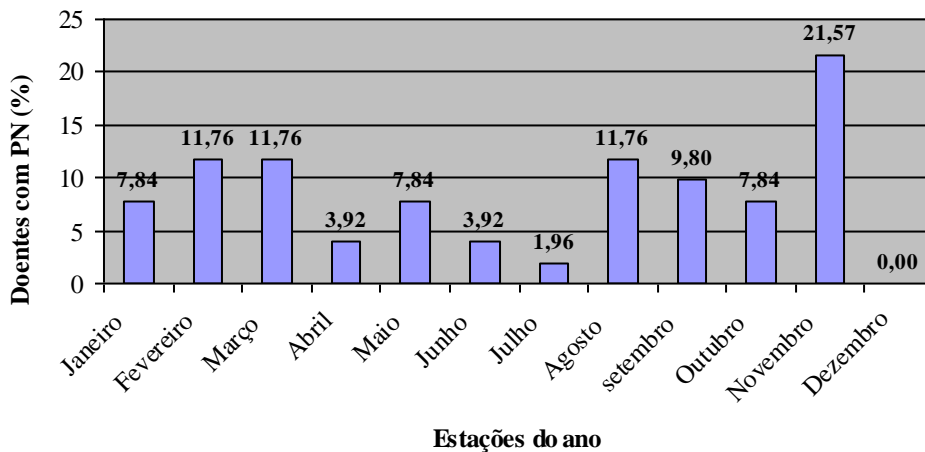


Gráfico 3 - Percentagem de doentes com PN diagnosticada nas diferentes estações do ano

Dos factores de risco para PN analisados, os mais prevalentes, demonstrados no gráfico 4, foram os internamentos anteriores (41,18%), a antibioterapia recente (33,33%)

e a institucionalização (23,53%) e os menos comuns foram as identificações bacteriológicas em internamentos anteriores (9,80%), a lobectomia (1,96%) e a esplenectomia (0,00%).

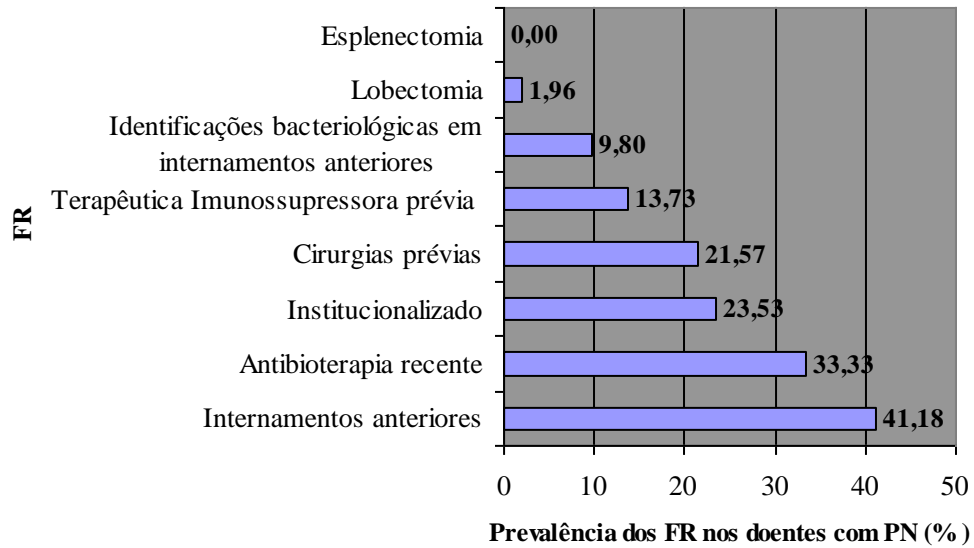


Gráfico 4 - Percentagem de factores de risco (FR) encontrados nos doentes com o diagnóstico de PN

A comorbilidade mais comum apresentada por estes doentes foi a Hipertensão Arterial (HTA), encontrada numa percentagem de 58,82%. A seguir a esta patologia, encontram-se a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e o Acidente Vascular Cerebral (AVC) numa percentagem de 37,25% e 29,41%, respectivamente. As Sequelas de Tuberculose Pulmonar (TB) em 1,96% dos doentes, as Neoplasias e Bronquiectasias, cada uma em 3,92% dos casos, foram as comorbilidades menos comuns. A patologia do foro respiratório mais frequentemente apresentada por estes doentes, foi a Doença Pulmonar Obstructiva Crónica (DPOC), encontrada em 27,45% dos casos. (gráfico 5).

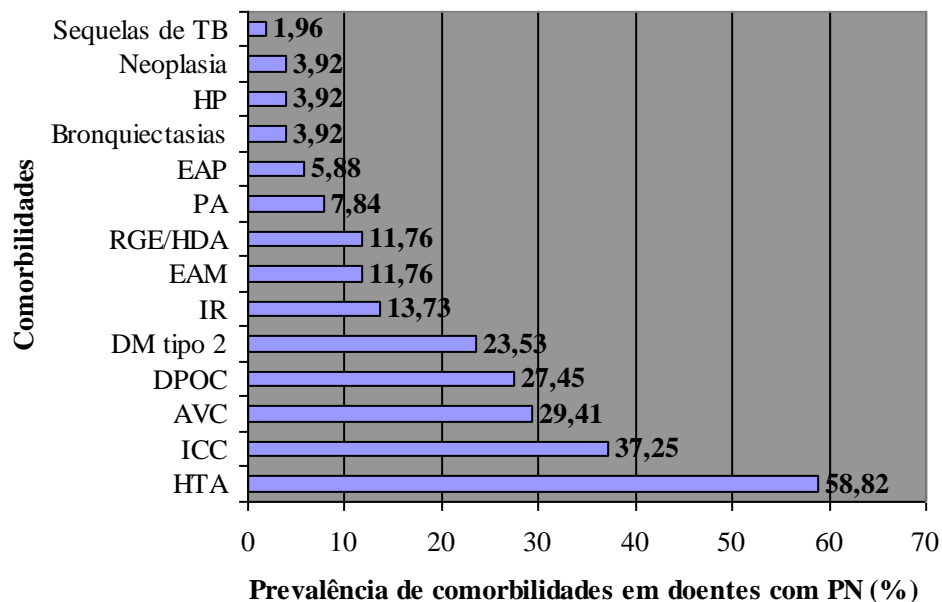


Gráfico 5 - Percentagem de comorbilidades presentes nos doentes com o diagnóstico de PN
Nota: RGE/HDA, Refluxo Gastroesofágico/Hemorragia Digestiva Alta; IR, Insuficiência Renal; HTA, Hipertensão Arterial; EAP, Edema Agudo do Pulmão; EAM, Enfarte Agudo do Miorcárdio; AVC, Acidente Vascular Cerebral; ICC, Insuficiência Cardíaca Congestiva; Sequelas de TB, Sequelas de Tuberculose Pulmonar; PA, Pneumonia de Aspiração; DPOC, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; HP, Hipertensão Pulmonar

O microorganismo mais identificado em internamentos anteriores foi o *Staphylococcus aureus* (tabela 1) e, por ordem decrescente de prescrição, a associação Amoxicilina e Ácido clavulânico (41,18%), as cefalosporinas de 3ª geração (29,41%) e outros β -lactâmicos (23,53%) foram os antibióticos mais prescritos (gráfico 6).

Microorganismo identificado	Número de doentes com PN
<i>Staphylococcus aureus</i>	3
<i>Escherichia coli</i>	1
<i>Serratia spp</i>	1
<i>klebsiella pneumoniae</i>	1

Tabela 1- Microorganismos identificados em internamentos anteriores nos doentes com PN

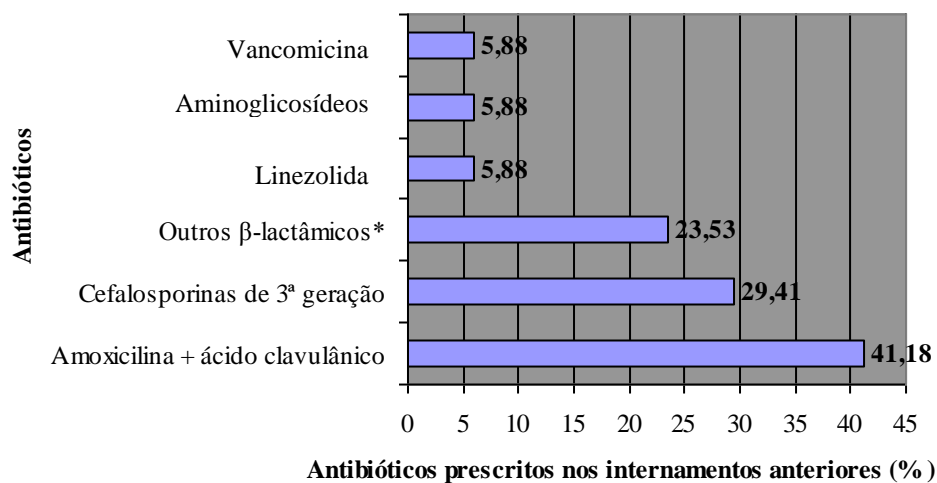


Gráfico 6 - Antibióticos prescritos em internamentos anteriores nos doentes com PN
 * Outros β-lactâmicos: Meropenem, Ertapenem, Piperacilina + Tazobactam

Relativamente aos procedimentos invasivos de risco para o desenvolvimento de PN efectuados nestes doentes, 16 pacientes foram entubados e ventilados e destes, 4 foram reentubados. Foram colocados catéteres venosos centrais e sondas nasogástricas em 5 e em 16 doentes respectivamente (tabela 2).

Procedimentos invasivos de risco para PN	Número (%) de doentes com PN
Entubação OT e Ventilação Mecânica	16 (31,37%)
- Reentubados	4 (25%)
Catéter Venoso Central	5 (9,8%)
Sonda Nasogástrica	16 (31,37%)

Tabela 2 – Procedimentos invasivos de risco nos doentes com PN
Nota: Entubação OT, entubação orotraqueal

A forma principal de apresentação clínica, nos doentes estudados, foi uma síndrome respiratória caracterizada por hipertermia, tosse, expectoração purulenta e dispneia (49,02%). Existem doentes que se apresentaram apenas com um sintoma: hipertermia (7,84%), tosse (5,88%) ou dispneia (3,92%). Aproximadamente 19,61% dos doentes eram assintomáticos, apresentando unicamente alterações na auscultação pulmonar e apenas 1 doente (1,96%) apresentou, no momento do diagnóstico, hipertermia e sinais meníngeos (gráfico 7). Cerca de 86,27% dos pacientes foram diagnosticados com insuficiência respiratória parcial (IRP) e 13,73% com insuficiência respiratória global (IRG) (gráfico 8). Aproximadamente 60,78% dos doentes encontravam-se hemodinamicamente estáveis (gráfico 9).

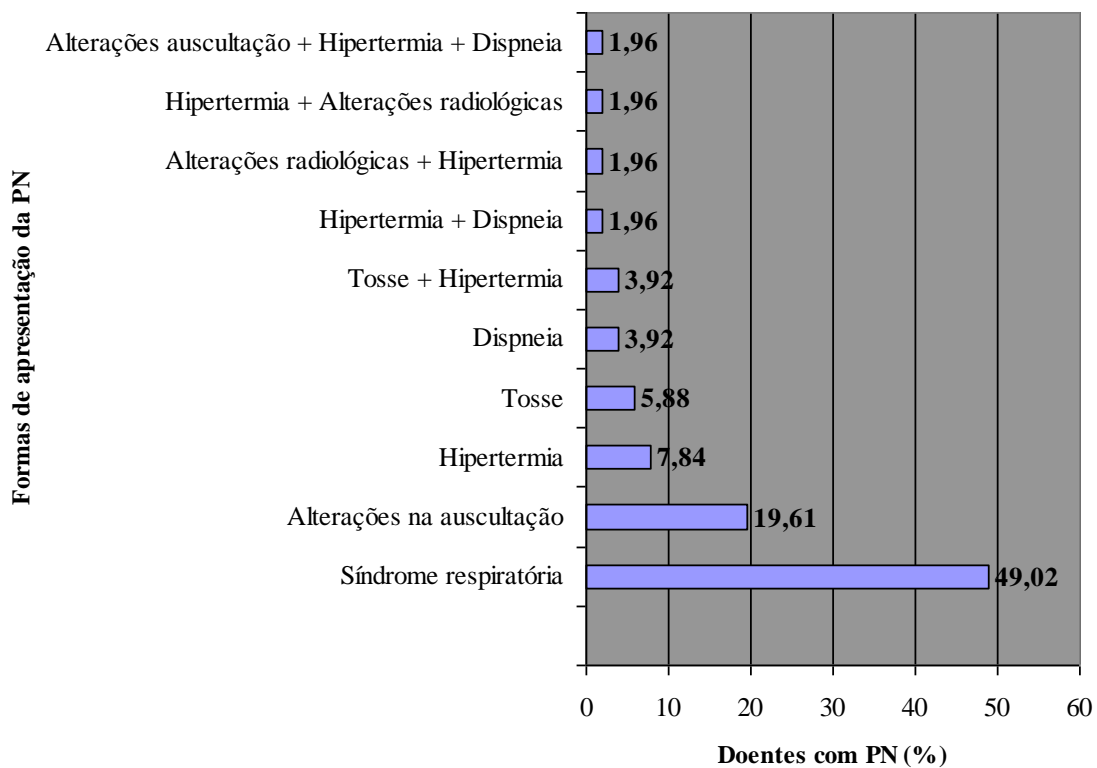


Gráfico 7 - Formas de apresentação da PN nos doentes estudados
Nota: S. respiratória, Síndrome respiratória

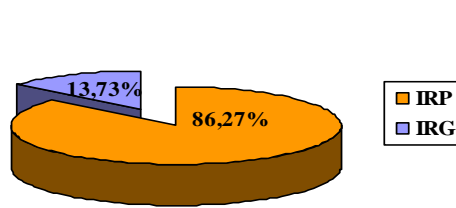


Gráfico 8 - Percentagem de doentes com Insuficiência Respiratória Parcial (IRP) e Insuficiência Respiratória Global (IRG)

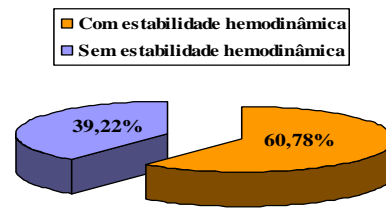


Gráfico 9 - Percentagem de doentes com instabilidade hemodinâmica

No que diz respeito aos exames culturais realizados para diagnosticar a patologia em estudo, as hemoculturas foram feitas em 66,67% dos casos (gráfico 10) e as culturas de secreções respiratórias em 58,82% (gráfico 11). A percentagem correspondente aos doentes que realizaram hemoculturas e culturas de secreções respiratórias no primeiro dia de início dos sintomas foi de 52,94% e 53,33 %, respectivamente (gráficos 12 e 13).

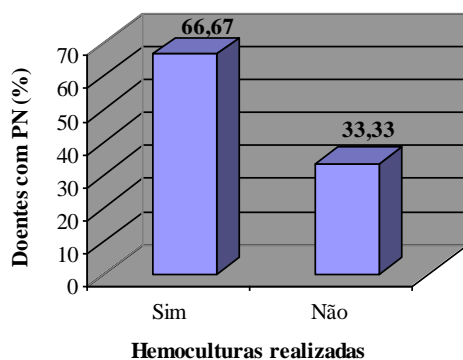


Gráfico 10 - Percentagem de doentes, com o diagnóstico de PN, que realizaram hemoculturas

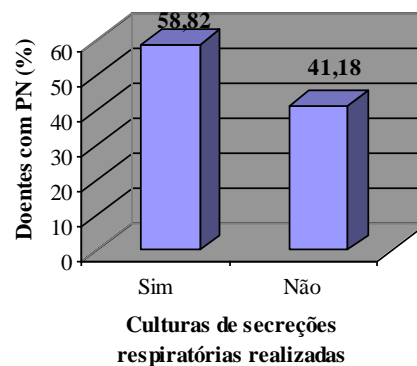


Gráfico 11 - Percentagem de doentes, com o diagnóstico de PN, que realizaram culturas de secreções respiratórias

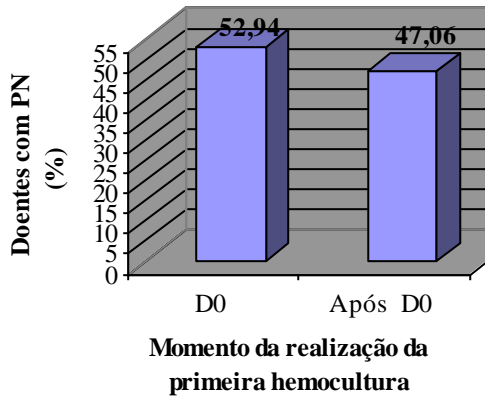


Gráfico 12 - Percentagem de doentes, diagnosticados com PN, que realizaram hemoculturas no primeiro dia de início dos sintomas (D0) e nos dias posteriores

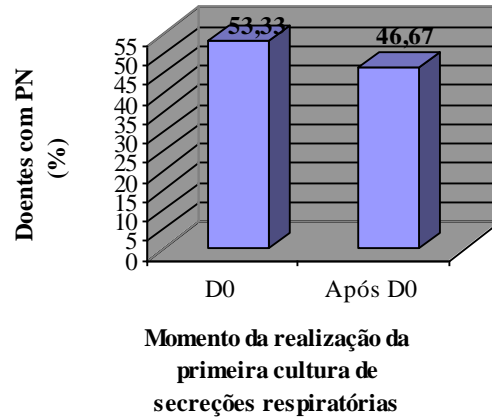


Gráfico 13 - Percentagem de doentes, diagnosticados com PN, que realizaram hemoculturas no primeiro dia de início dos sintomas (D0) e nos dias posteriores

As primeiras foram repetidas em 52,94% dos doentes (gráfico 14) e as segundas em 60,00% (gráfico 15).

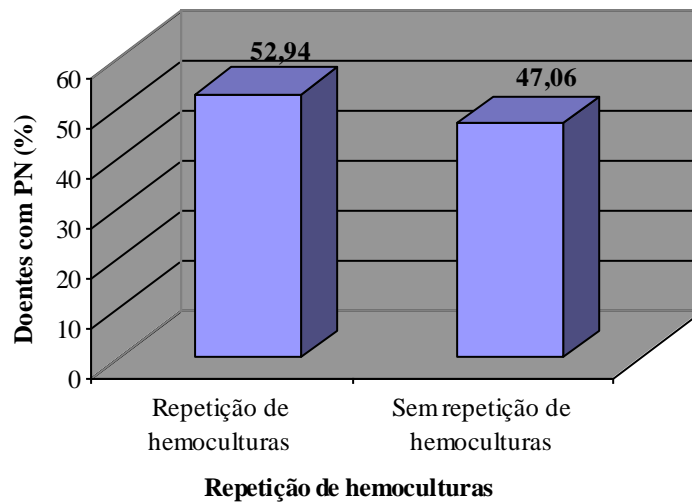


Gráfico 14 - Percentagem de doentes, com o diagnóstico de PN, nos quais foram repetidas hemoculturas

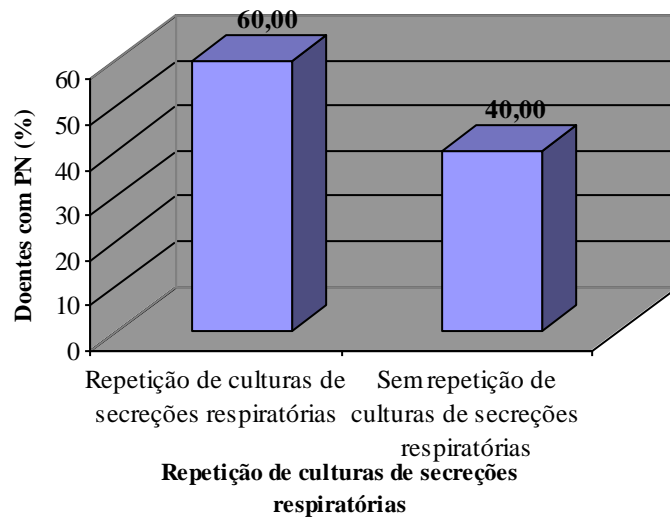


Gráfico 15 - Percentagem de doentes, com o diagnóstico de PN, nos quais foram repetidas culturas de secreções respiratórias

Foram colhidas amostras de expectoração espontânea em 47,37%, realizado LBA em 28,95% e aspiração traqueobrônquica em 23,68% dos doentes estudados (gráfico 16). As primeiras foram válidas em 26,67% dos casos (gráfico 17). Estes exames permitiram a identificação de microorganismos em 47,06% dos doentes (gráfico 18).

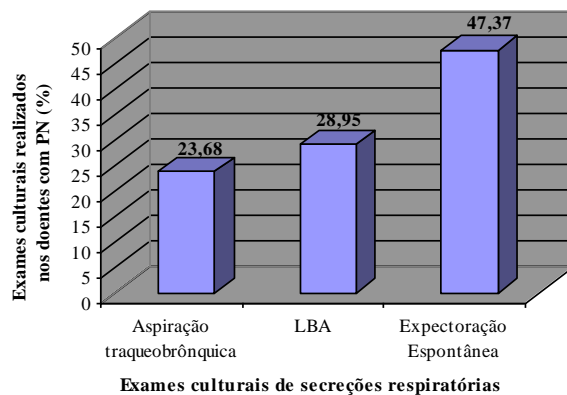


Gráfico 16 - Percentagem de exames culturais de secreções respiratórias realizados pelos doentes com diagnóstico de PN

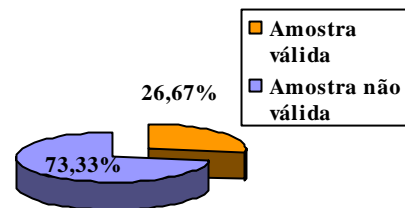


Gráfico 17 - Percentagem de amostras válidas de culturas de expectoração espontânea realizadas pelos doentes com PN

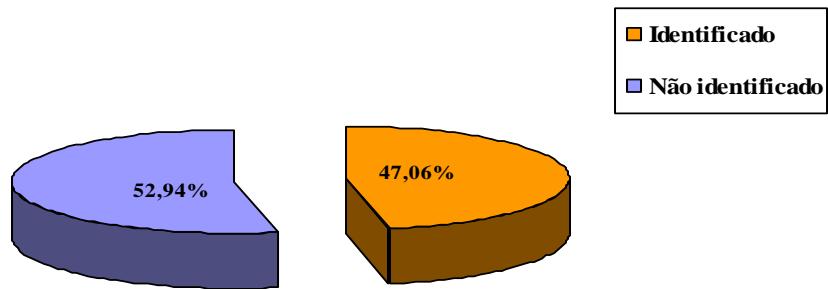


Gráfico 18 - Percentagem de microorganismos identificados nos exames culturais realizados pelos doentes com PN

De todos os doentes estudados, 66,67% apresentaram PN de início precoce e 33,33% de início tardio (gráfico 19). Os microorganismos mais identificados em exames culturais de diagnóstico, foram a *Pseudomonas aeruginosa*, a *Klebsiella pneumoniae* e o *Staphylococcus aureus* metilina-resistente (MRSA), cada um em 20,83% dos doentes. Os que foram identificados em menor número, foram a *Candida albicans*, o *Citrobacter freundii* e a *Pseudomonas stutzeri* (gráfico 20). Foram pedidos testes de susceptibilidade antimicrobiana (TSA) em 70,83% dos doentes, nos quais foram identificados microorganismos (gráfico 21).

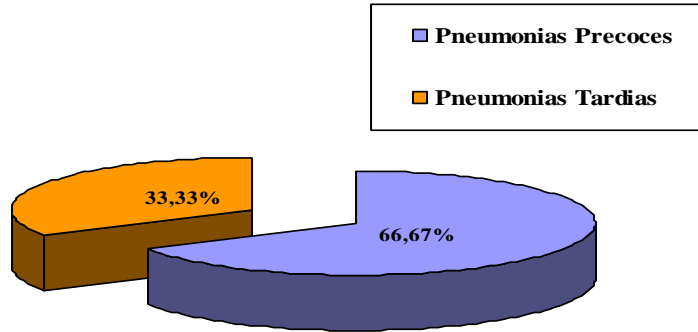


Gráfico 19 - Percentagem de PN precoces e tardias diagnosticadas nos doentes estudados

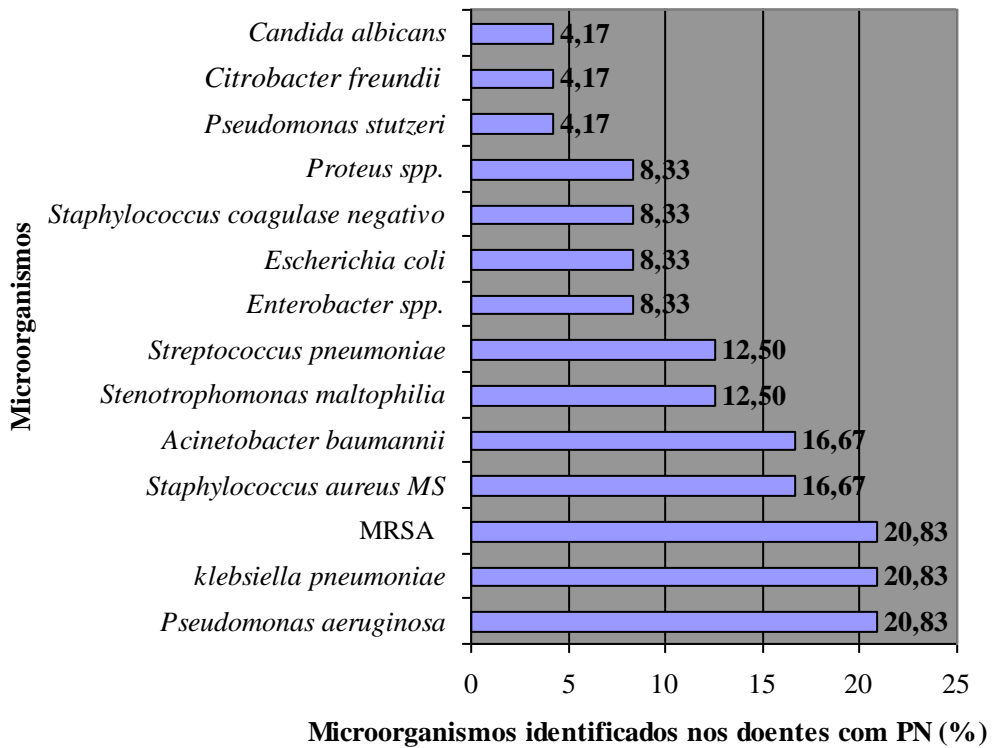


Gráfico 20 - Microorganismos identificados nos exames culturais de diagnóstico realizados nos doentes com PN

Nota: *Staphylococcus aureus MS*, *Staphylococcus aureus* Meticilina-Sensível

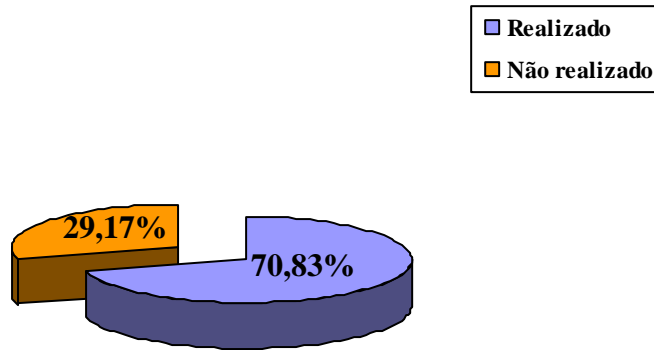


Gráfico 21 - Percentagem de doentes com PN, com identificação de microorganismos em exames culturais, que realizaram Teste de Susceptibilidade Antimicrobiana (TSA)

Relativamente à terapêutica dos doentes com PN precoce, um dos doentes estudados não tinha informações. Como é demonstrado no gráfico 22, foi efectuada monoterapia em 76,47% dos doentes com pneumonia precoce e, nos restantes, foi administrada terapêutica combinada. Na pneumonia tardia, foi realizada terapêutica combinada em 25,00% dos doentes e monoterapia em 75,00% dos doentes. Nestes últimos, 83,33% não apresentou complicações e os restantes 16,67% apresentaram derrame pleural metapneumónico. No gráfico 23, verifica-se que em doentes sem factores de risco, com 1 factor de risco e com 2 ou mais factores de risco, foi efectuado tratamento de acordo com as linhas de orientação do Documento de Consenso nacional em 20,00%, 10,00% e 4,00% dos doentes, respectivamente. Como demonstrado no gráfico 24, foi realizado reajuste da terapêutica em 44,00% dos doentes, de acordo com a evolução clínica e/ou identificação microbiológica.

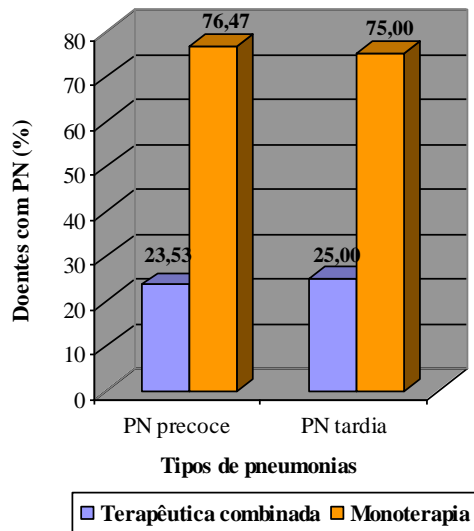


Gráfico 22 - Percentagem de doentes com PN precoce e tardia, que realizaram terapêutica combinada e monoterapia

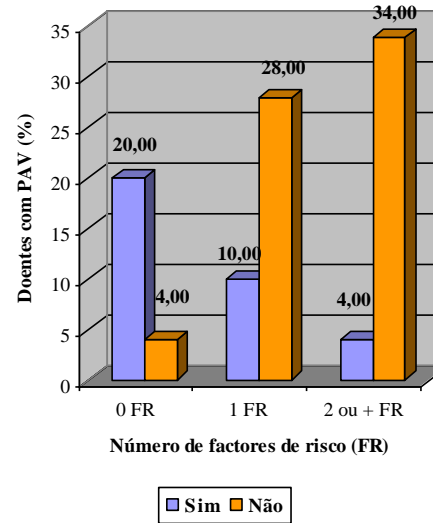


Gráfico 23 - Percentagem de doentes com PN que realizaram tratamento de acordo com as normas protocoladas no Documento de Consenso sobre PN

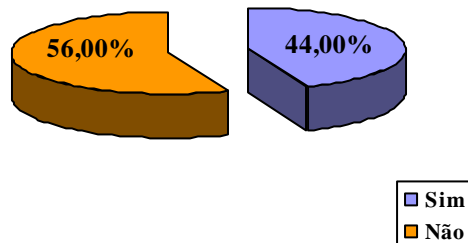


Gráfico 24 - Percentagem de doentes com PN, nos quais foi feito reajuste da terapêutica

Aproximadamente 49,02% dos doentes apresentavam pneumonia bilateral, sendo que na pneumonia unilateral, a localização à direita era a mais frequente, ocorrendo numa percentagem de 23,53% (gráfico 25).

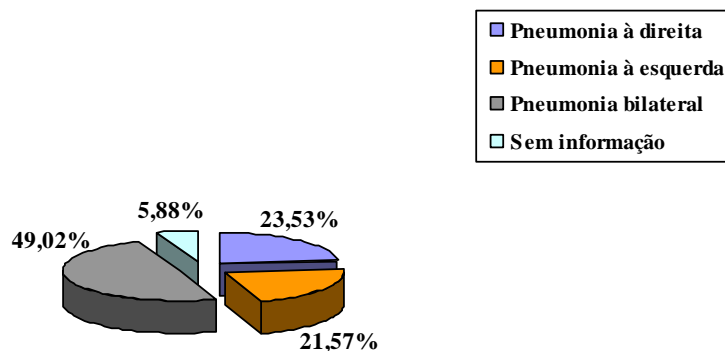


Gráfico 25 - Localização da pneumonia nos doentes com PN

Surgiram intercorrências relacionadas com a PN, ao longo do internamento, em 14 dos doentes estudados, sendo a mais frequente o derrame pleural metapneumónico (tabela 3).

Complicações	
<u>Presentes:</u>	14
- Derrame pleural metapneumónico	12
- Pneumotórax	2
<u>Ausentes</u>	36

Tabela 3 – Complicações que surgiram nos doentes com PN

3.2 - Doentes com PN falecidos

A mortalidade calculada para os 51 doentes estudados foi de 19,61%. A média de idades foi de 81,3 anos, sendo a idade máxima 93 anos e a mínima 34 anos. Como ilustrado no gráfico 26, os factores de risco mais prevalentes, nesta subpopulação de doentes estudada, foram a institucionalização e a cirurgia prévia (30,00% cada um). O gráfico 27 mostra que as comorbilidades mais comumente encontradas foram: a HTA (70,00%), o AVC (40,00%) e a ICC (40,00%). Em 4 destes doentes, foram encontradas as mesmas complicações que no total da amostra, sendo que 3 deles apresentaram derrame pleural metapneumónico e 1 apresentou pneumotórax. Os microorganismos identificados, em metade dos doentes, foram o MRSA e a *Pseudomonas aeruginosa*. Em todos os doentes, foi realizado um tratamento de acordo com as normas protocoladas no Documento de Consenso nacional, tendo em conta os microorganismos identificados.

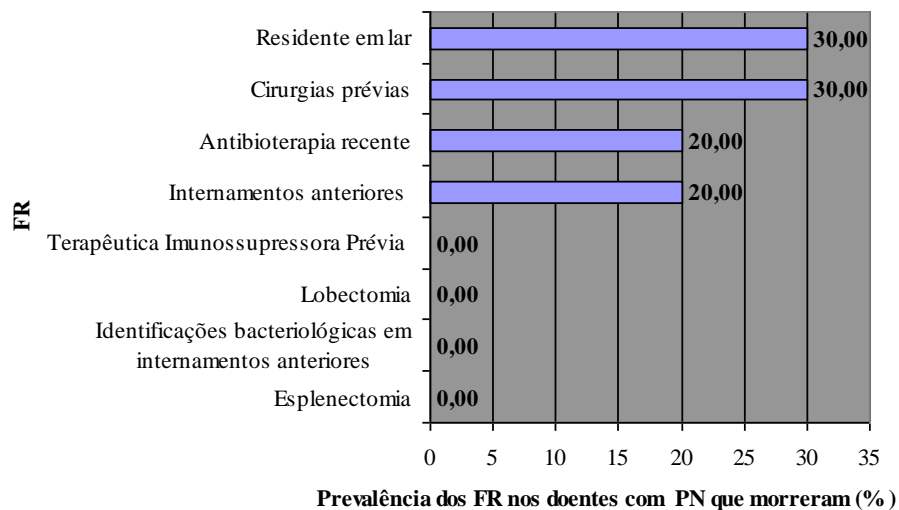


Gráfico 26 - Percentagem de factores de risco (FR) encontrados nos doentes com PN que morreram

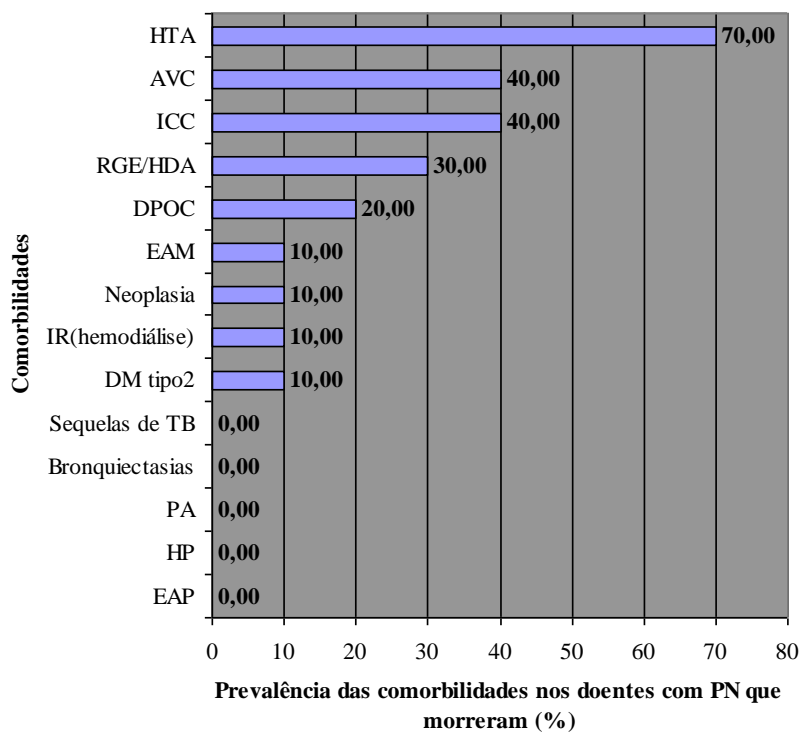


Gráfico 27 - Prevalência de comorbidades nos doentes com PN que morreram

Nota: RGE/HDA, Refluxo Gastroesofágico/Hemorragia Digestiva Alta, IR, Insuficiência Renal, HTA, Hipertensão Arterial, EAP, Edema Agudo do Pulmão, EAM, Enfarte Agudo do Miorcárdio, AVC, Acidente Vascular Cerebral, ICC, Insuficiência Cardíaca Congestiva, Sequeles de TB, Sequeles de Tuberculose Pulmonar, PA, Pneumonia de Aspiração, DPOC, Doença Pulmonar Obstructiva Crônica, HP, Hipertensão Pulmonar

Dos 82 doentes estudados com o diagnóstico de PN, no período decorrido entre Setembro de 2007 e Junho de 2008, morreram 29. Assumindo que a causa subjacente à morte nestes doentes foi a PN ou complicações que dela advieram, o intervalo correspondente à percentagem de mortes devidas a PN no CHCB, varia entre 25% a 46%, com uma confiança de 95% ⁽⁷⁾.

3.3 - Doentes com PAV

Dos 16 doentes submetidos a ventilação mecânica invasiva com consequente entubação OT, a percentagem de doentes do sexo masculino foi de 56,25% e do sexo feminino foi de 43,75% (gráfico 28). A idade máxima nestes doentes foi de 90 anos e a mínima de 34 anos, sendo a média de 69,8 anos. O tempo médio de internamento foi de aproximadamente 35,81 dias. Como se verifica no gráfico 29, os internamentos anteriores (31,25%), a antibioterapia recente (25,00%) e a cirurgia prévia (25,00%) foram os factores de risco mais prevalentes e a identificação de microorganismos em internamentos anteriores (6,25%), o menos prevalente.

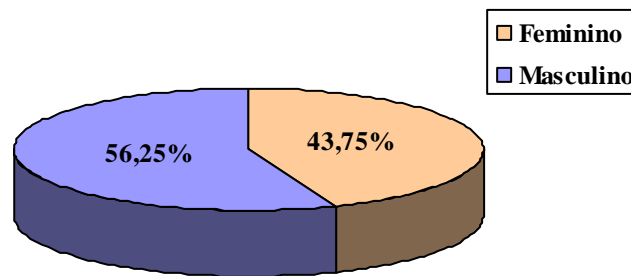


Gráfico 28 - Distribuição por género dos doentes com diagnóstico de PAV

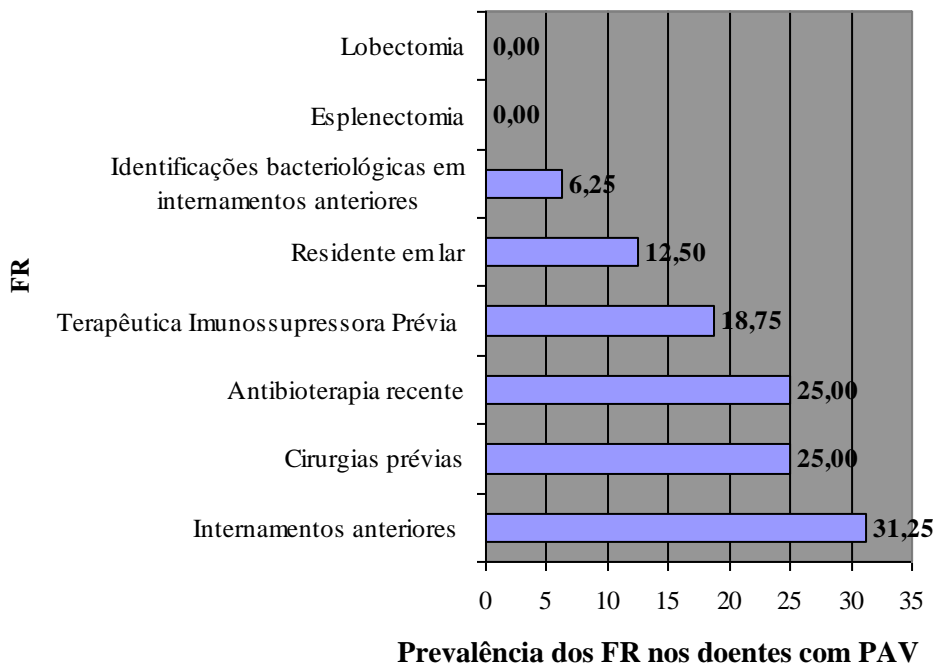


Gráfico 29 - Percentagem de factores de risco (FR) encontrados nos doentes com o diagnóstico de PAV

As comorbilidades mais frequentes são: a HTA (22,50%), a Diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 e a DPOC (15,00% em cada caso). O Refluxo Gastroesofágico e Hemorragia Digestiva Alta (RGE/HDA), as Neoplasias, o Edema Agudo do Pulmão (EDP), o Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM), a TB, a Pneumonia de Aspiração (PA) e a Hipertensão Pulmonar (HP) são comorbilidades menos comuns (gráfico 30). A principal forma de apresentação clínica da patologia em estudo, nos doentes com PAV, foi a síndrome respiratória caracterizada por hipertermia, tosse, expectoração purulenta e dispneia, numa percentagem de 68,75% (gráfico 31). Cerca de 68,75% dos doentes apresentavam IRP e 75,00% encontravam-se hemodinamicamente estáveis. (gráfico 32 e 33).

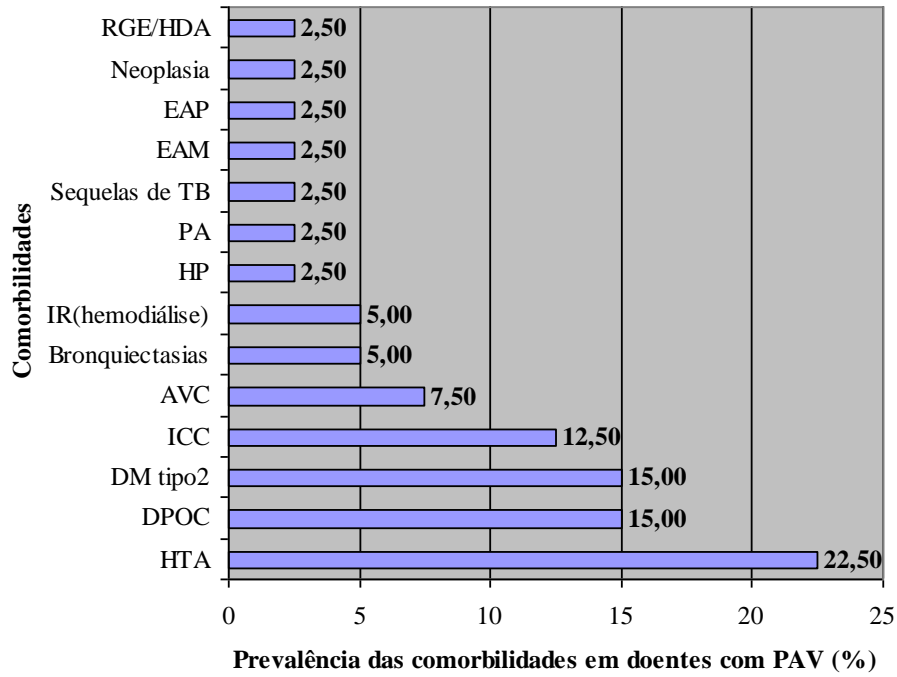


Gráfico 30 - Prevalência de comorbidades nos doentes com PAV

Nota: RGE/HDA, Refluxo Gastroesofágico/Hemorragia Digestiva Alta, IR, Insuficiência Renal, HTA, Hipertensão Arterial, EAP, Edema Agudo do Pulmão, EAM, Enfarte Agudo do Miorcárdio, AVC, Acidente Vascular Cerebral, ICC, Insuficiência Cardíaca Congestiva, Sequelas de TB, Sequelas de Tuberculose Pulmonar, PA, Pneumonia de Aspiração, DPOC, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, HP, Hipertensão Pulmonar

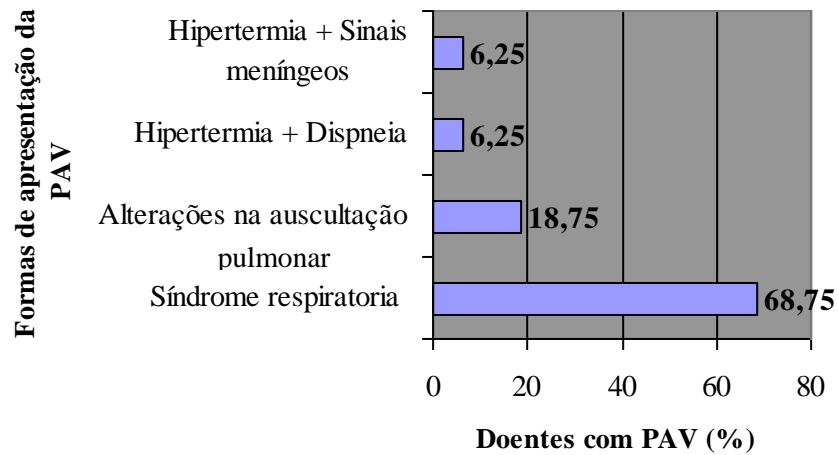


Gráfico 31 - Formas de apresentação da PAV nos doentes estudados

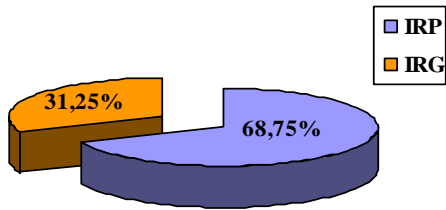


Gráfico 32 - Percentagem de doentes com PAV que apresentam Insuficiência Respiratória Parcial (IRP) e Insuficiência Respiratória Global (IRG)

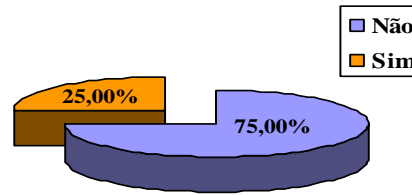


Gráfico 33 - Percentagem de doentes com PAV que apresentam instabilidade hemodinâmica

Foram realizadas hemoculturas em 81,25% e culturas de secreções respiratórias em 93,75% dos doentes (gráfico 34 e 35). Cerca de 18,75% dos doentes realizou hemoculturas no primeiro dia de início dos sintomas e 81,25% nos dias seguintes (gráfico 36). Relativamente à cultura de secreções respiratórias, 25,00% dos doentes realizaram este exame de diagnóstico no dia correspondente ao início dos sintomas e 75,00% nos dias posteriores (gráfico 37). Houve repetição de hemoculturas e culturas de secreções respiratórias em 56,25% e 62,50% dos doentes, respectivamente.

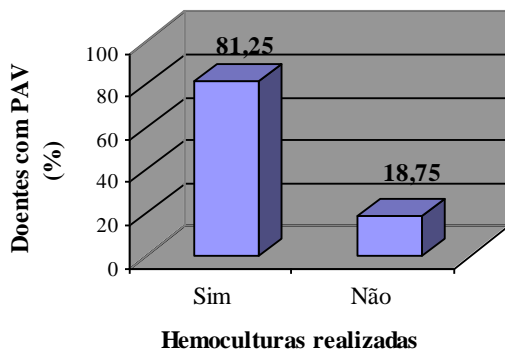


Gráfico 34 - Percentagem de doentes, com o diagnóstico de PAV, que realizaram hemoculturas

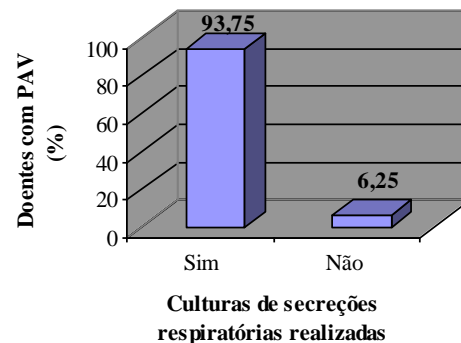


Gráfico 35 - Percentagem de doentes, com o diagnóstico de PAV, que realizaram culturas de secreções respiratórias

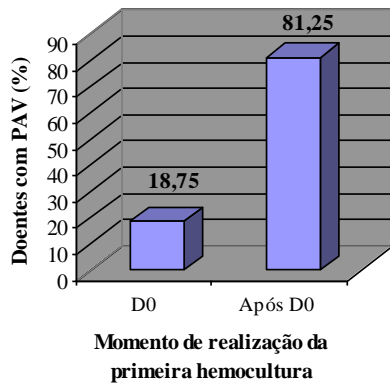


Gráfico 36 - Percentagem de doentes, diagnosticados com PAV, que realizaram hemoculturas no primeiro dia de início dos sintomas (D0) e nos dias posteriores

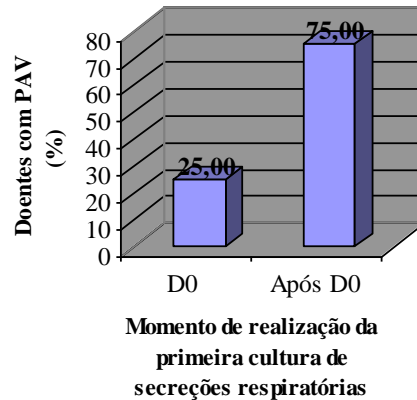


Gráfico 37 - Percentagem de doentes, diagnosticados com PAV, que realizaram hemoculturas no primeiro dia de início dos sintomas (D0) e nos dias posteriores

No gráfico 38 verifica-se, por ordem de frequência, que os exames culturais de secreções respiratórias realizados foram: a aspiração traqueobrônquica (53,33%) e o LBA (46,67%). Estes exames permitiram a identificação de microorganismos em 68,75% dos doentes (gráfico 39).

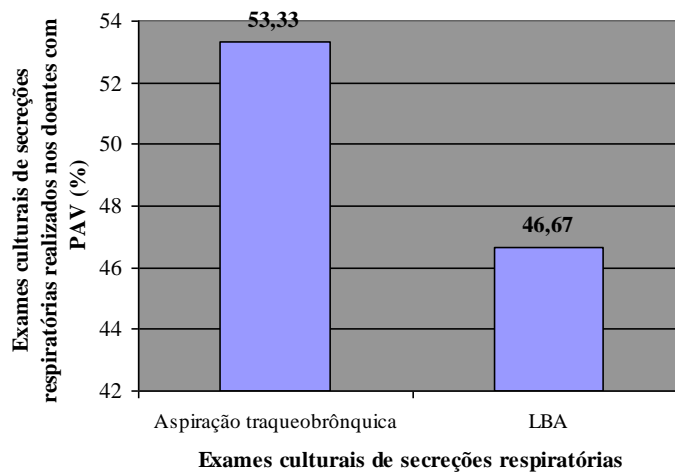


Gráfico 38 - Percentagem de exames culturais de secreções respiratórias realizados pelos doentes com diagnóstico de PAV

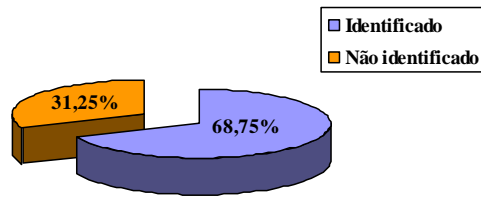


Gráfico 39 - Percentagem de microorganismos identificados nos exames culturais realizados pelos doentes com PAV

Os microorganismos que foram identificados em maior número foram a *Klebsiella pneumoniae*, o *Acinetobacter baumannii*, a *Pseudomonas aeruginosa*, a *Stenotrophomonas maltophilia*, o *Staphylococcus aureus* metilina-sensível (MS) e o MRSA, cada um deles numa percentagem de 18,18% (gráfico 40).

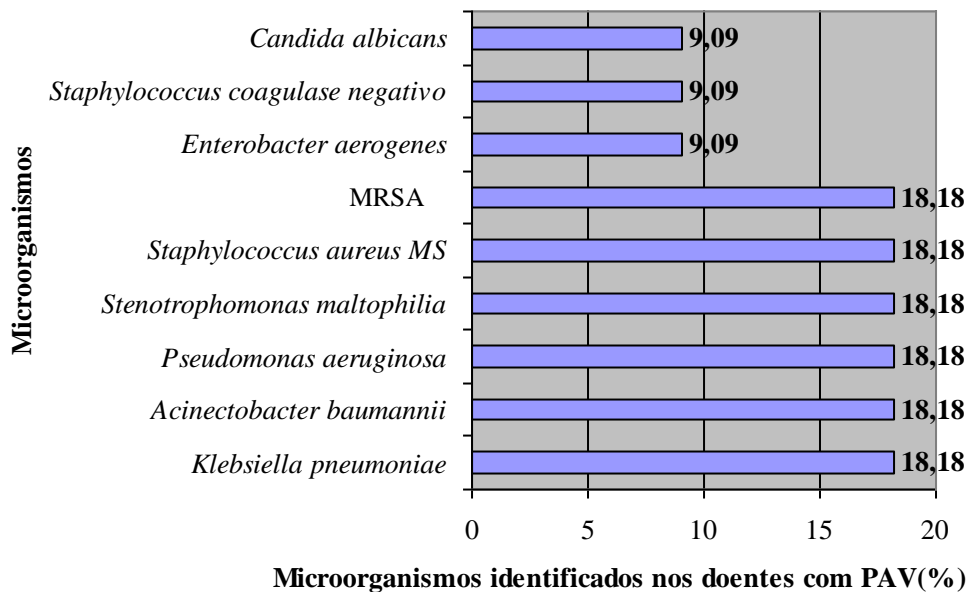


Gráfico 40 - Microorganismos identificados nos exames culturais de diagnóstico realizados nos doentes com PAV

Nota: *Staphylococcus aureus* MS, *Staphylococcus aureus* Metilina-Sensível

Nos doentes com pneumonia precoce, foi efectuada monoterapia em 62,50% dos casos e nos restantes, foi administrada terapêutica combinada. Na pneumonia tardia, foi realizada terapêutica combinada em 42,86% dos doentes e monoterapia em 57,14% (gráfico 41). No gráfico 42, verifica-se que em doentes com 0 factores de risco, 1 factor de risco, 2 ou mais factores de risco, o tratamento foi efectuado de acordo com as normas protocoladas no Documento de Consenso nacional, em 13,33%, 6,67% e 6,67% dos doentes, respectivamente. Foi feito reajuste da terapêutica, em 60,00% dos casos, de acordo com a evolução clínica e/ou identificação microbiológica (gráfico 43).

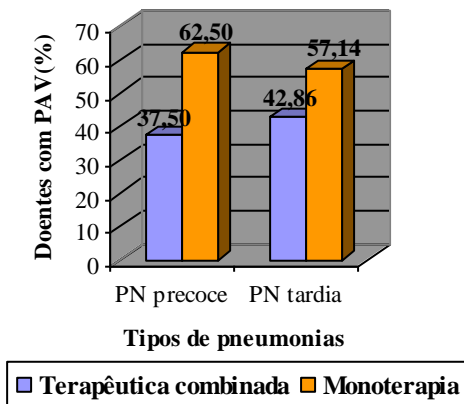


Gráfico 41 - Percentagem de doentes com PAV precoce e tardia, que realizaram terapêutica combinada e monoterapia

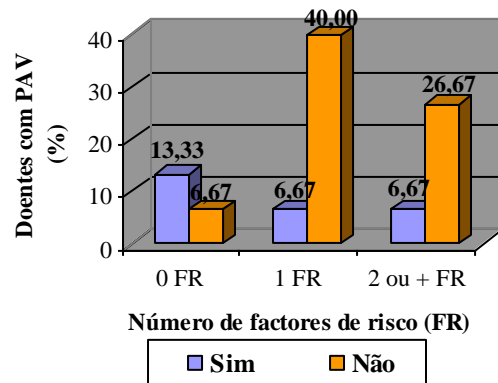


Gráfico 42 - Percentagem de doentes com PAV que realizaram tratamento correcto, de acordo com as normas protocoladas no Documento de Consenso sobre PN

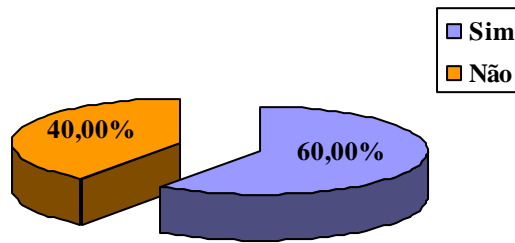


Gráfico 43 - Percentagem de doentes com PAV, nos quais foi feito reajuste da terapêutica

Quanto à localização da pneumonia, em 81,25% dos doentes esta localizava-se bilateralmente, em 12,50% à direita e nos restantes 6,25% à esquerda (gráfico 44).

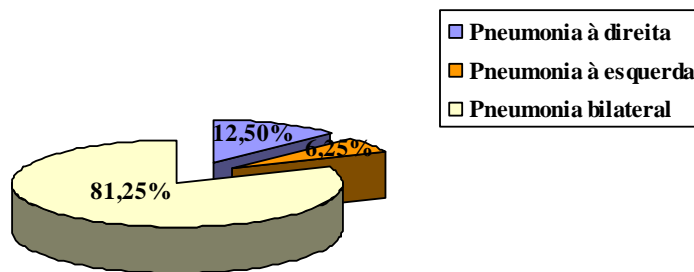


Gráfico 44 - Localização da pneumonia nos doentes com PN

3.4 - Doentes com PAV falecidos

De todos os doentes com PAV estudados, morreram 5, sendo que surgiram complicações ao longo do internamento consequentes a esta patologia, em 3 deles. Foram identificados microorganismos em 4 doentes, que estão representados na tabela 4. Foi efectuado um tratamento dirigido a estes patogéneos, baseado nas normas protocoladas no Documento de Consenso nacional, nos 4 doentes em que houve identificação.

Microorganismos identificados nos pacientes falecidos	
MRSA	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
MRSA+ <i>Candida albicans</i>	1
Não identificados	1

Tabela 4 - Microorganismos identificados em exames culturais nos doentes, com o diagnóstico de PAV, que morreram durante o internamento

IV – DISCUSSÃO DE RESULTADOS

IV - DISCUSSÃO DE RESULTADOS

4.1 - Doentes com PN

4.1.1 - Caracterização Epidemiológica

Neste estudo, verificou-se que a média de idades dos doentes diagnosticados com PN no CHCB, durante o período analisado, foi de 76,71 anos, tendo-se verificado uma prevalência da doença semelhante em ambos os sexos. Trata-se, portanto, de uma população idosa, sendo o risco de infecção mais elevado nesta faixa etária, devido a institucionalização e hospitalização frequentes, com recurso à utilização de manobras invasivas (sondas nasais, nasogástricas, urinárias, catéteres endovenosos, etc...) e uso de antibióticos sistémicos que predis põem à colonização e sobreinfecção ⁽⁸⁾. Verifica-se nesta amostra uma prevalência relativamente elevada de doentes institucionalizados, com internamentos anteriores, antibioterapia recente nos últimos 3 meses (uma vez que não existem registos de antibioterapia para além da administrada durante internamentos anteriores, considera-se antibioterapia recente, a que foi efectuada em internamento nos 3 meses anteriores) e algumas comorbilidades, particularmente patologias cardiovasculares (HTA, ICC e AVC), considerados factores de risco para PN. Relativamente à exposição a bactérias, o idoso está mais frequentemente colonizado por *Staphylococcus aureus* e bactérias Gram-negativas, nomeadamente a *Klebsiella pneumoniae* ⁽⁸⁾. Neste estudo, os exames culturais de diagnóstico revelaram uma maior prevalência destes patogéneos, assim como da *Pseudomonas aeruginosa*. Para além disso, nos doentes com internamentos prévios, nos quais foram feitos exames culturais para identificação de

patogéneos, o *Staphylococcus aureus* foi o mais encontrado e o antibiótico mais prescrito foi a associação de um β -lactâmico com um inibidor das β -lactamases (Amoxicilina e Ácido clavulânico). Este facto poderá explicar um aumento da resistência deste patogéneo e, portanto, em associação com outros factores, a prevalência mais elevada de MRSA (20,83%), em relação a outros microorganismos, em internamentos posteriores, durante os quais houve desenvolvimento de PN. Actualmente, 70% a 80% das estirpes de *Staphylococcus aureus* são resistentes à penicilina ⁽⁴⁾.

O Serviço de Medicina Interna foi o que apresentou um maior número de doentes com PN e o mês com maior incidência desta infecção foi Novembro. A hospitalização e o uso prévio de antibióticos são dois factores de risco para *Pseudomonas aeruginosa* ⁽⁹⁾. A antibioterapia prévia, uma vez que exerce uma pressão selectiva na flora endógena do doente, favorece a colonização por agentes multirresistentes, nomeadamente a nível da faringe, que em situação de doença grave ou entubação OT poderão ser aspirados. A pneumonia é então, provocada pelo desequilíbrio entre o volume do inóculo e as defesas do hospedeiro ⁽²⁾. Para além destes factores, a existência de comorbilidades pulmonares, incluindo a DPOC grave, foram igualmente identificadas como factores de risco para a pneumonia causada por este patogéneo ⁽¹⁰⁾. Os factores de risco considerados para o MRSA são: a antibioterapia prévia, a imunossupressão, a DPOC grave e outras alterações estruturais pulmonares, a pneumonia tardia e a elevada prevalência de infecção por este microorganismo no Serviço de internamento ⁽²⁾. Assim, a elevada prevalência de MRSA e *Pseudomonas aeruginosa* nos 51 doentes estudados, poder-se-à justificar pela prevalência igualmente elevada dos principais factores de risco para infecção por estes microorganismos (internamentos e antibioterapia prévios).

O grau de invasibilidade de alguns procedimentos realizados nos doentes, como as sondas inseridas para manejo de secreções gástricas e intestinais, para prevenir distensões e fornecer suporte nutricional, promovem a estagnação das secreções e, conseqüentemente, uma maior colonização da orofaringe, além de aumentarem o refluxo e provocarem um maior risco de aspiração. A permanência prolongada dessas sondas e cânulas introduzidas por via nasal representa o principal factor responsável pelas sinusites nosocomiais que, frequentemente apresentam pouca expressão clínica, mas são capazes de originar sépsis, concretamente nos doentes diabéticos e submetidos a corticoterapia. Para além disso, a dieta gástrica ou enteral, quando administrada em grandes quantidades (sobretudo em *bólus*), implica maior risco de distensão abdominal, aspiração e pneumonia. A migração acidental da extremidade distal da sonda para o esófago e a manipulação do alimento a ser administrado por sonda, podem também resultar em contaminação ⁽¹¹⁾.

Neste estudo, a percentagem de doentes nos quais foi introduzida sonda nasogástrica foi de 31,37%. Para além das sondas, a colocação de catéteres e tubos impedem a eliminação de microorganismos pelos mecanismos fisiológicos ⁽¹²⁾.

4.1.2 - Diagnóstico

O diagnóstico da PN tem dois objectivos principais: definir se a pneumonia é a causa dos sinais e sintomas do paciente e determinar qual o microorganismo envolvido na sua etiologia.

O diagnóstico clínico é feito com base na associação de alterações radiológicas pulmonares de novo, com dois dos seguintes critérios clínico-laboratoriais: hipertermia, leucocitose/leucopenia e secreções respiratórias purulentas. Um estudo, no qual o padrão

diagnóstico se baseou na histologia e culturas microbiológicas positivas de colheitas imediatas de pulmão *postmortem*, revelou que esta conjugação diagnóstica apresenta uma sensibilidade e especificidade de 69% e 75%, respectivamente ⁽¹³⁾. Na presença de sépsis grave, instabilidade hemodinâmica ou hipoxémia refractária (Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda), o diagnóstico deve ser presumido apenas se um dos critérios clínicos mencionados e um infiltrado radiológico novo ou agravado estiverem presentes⁽¹⁾.

Os registos consultados correspondentes aos 51 doentes com o diagnóstico de PN, revelaram que aproximadamente metade (49,02%) se apresentou inicialmente com uma síndrome respiratória caracterizada por hipertermia, tosse, expectoração purulenta e dispneia, constituindo, assim, a principal forma de apresentação clínica de PN nos doentes estudados. Alguns doentes apresentaram unicamente hipertermia (7,84%), tosse (5,88%) ou dispneia (3,92%). A hipertermia surgiu como o sinal mais prevalente nesta amostra de doentes, isoladamente ou associada a outros sinais e/ou sintomas (tosse, dispneia, alterações auscultatórias pulmonares, alterações radiológicas pulmonares ou sinais meníngeos), sobretudo na subpopulação de doentes submetidos a ventilação mecânica invasiva, a qual será descrita posteriormente (81,25% nos doentes com PAV vs. 68,62% nos doentes com PN). Segundo os registos obtidos, 19,61% dos doentes apresentaram-se apenas com alterações a nível da auscultação pulmonar, no momento do diagnóstico. O motivo pelo qual existe uma percentagem significativa de doentes assintomáticos, apenas com sinais detectados ao exame físico e/ou presença de instabilidade hemodinâmica, pode dever-se ao facto da população em estudo ser maioritariamente idosa, com comorbilidades associadas relevantes, que podem

condicionar um quadro clínico mais frustrante e de difícil detecção inicial, quer pelo doente quer pelos profissionais de saúde. Contudo, a maioria dos doentes apresentava-se hemodinamicamente estável (60,78%), embora já revelando insuficiência respiratória parcial (86,27%).

O diagnóstico da etiologia microbiológica geralmente requer culturas de amostras recolhidas do tracto respiratório inferior que incluem o aspirado traqueobrônquico, o lavado broncoalveolar (LBA) e o escovado brônquico protegido (EBP). O aspirado traqueobrônquico, em pacientes entubados ou traqueostomizados, é um exame de fácil realização, de baixo custo e não necessita de ser realizado por técnicos especializados. Proporciona material para avaliação bacteriológica inicial, orientando a terapêutica, em primeira instância. A cultura qualitativa do aspirado traqueobrônquico permite o registo microbiológico local, bem como estabelecer o perfil de sensibilidade aos antimicrobianos. O grande obstáculo à interpretação dos resultados, reside na frequente contaminação das amostras por microorganismos que colonizam as vias aéreas, sobretudo dos indivíduos moderada a gravemente doentes, nomeadamente os que apresentam vias aéreas artificiais⁽¹¹⁾. A sensibilidade do aspirado traqueobrônquico varia entre 38 e 82% e a especificidade entre 72 e 85%⁽¹⁾. O EBP é mais específico e menos sensível que o aspirado traqueobrônquico, apresentando uma sensibilidade que varia de 33 a mais de 95% e uma especificidade que varia de 50 a 100% na maioria dos estudos⁽¹⁴⁾. O LBA é, possivelmente, a técnica mais utilizada na actualidade, devido à sua fácil exequibilidade, segurança, baixo custo e bons resultados⁽¹¹⁾. A sensibilidade das culturas quantitativas do LBA varia de 42 a 93% e a especificidade varia de 45 a 100%⁽¹⁵⁾. A colheita de expectoração espontânea, frequentemente utilizada em doentes colaborantes, estáveis e

com um quadro clínico inicial de menor gravidade, tem igualmente utilidade, especialmente na orientação terapêutica inicial. A amostra é considerada válida, quando apresenta as seguintes características: presença de mais de 25 polimorfonucleares neutrófilos e menos de 10 células epiteliais em campo microscópico de pequeno aumento, concordância entre as bactérias avaliadas quantitativamente e as que predominam nos esfregaços corados pela técnica de Gram e presença de bactérias intracelulares numa quantidade superior a 5% do total de neutrófilos. Quando a pneumonia é complicada por derrame pleural, deve ser realizada uma toracocentese, com o respectivo estudo microbiológico do líquido pleural ⁽¹¹⁾.

Apesar de uma cultura positiva nem sempre conseguir distinguir um patógeno de um microorganismo colonizador, nem uma infecção traqueobrônquica de uma pneumonia, as culturas estéreis do tracto respiratório inferior, na ausência de antibioterapia ou de modificação da mesma nas últimas 72 horas, são uma forte evidência de que a pneumonia está ausente e devem ser procurados outros locais de infecção extrapulmonar ^(1,2).

Embora, nos doentes estudados, se tenha optado preferencialmente pela colheita de amostras de expectoração espontânea (47,37%) em comparação com outros exames culturais de secreções respiratórias também realizados, nomeadamente LBA (28,95%) e aspiração traqueobrônquica (23,68%), estas não foram válidas na maioria dos casos (73,33%), tendo em conta as características anteriormente referidas. Há que salientar, que as técnicas invasivas de colheita de amostras estiveram reservadas sobretudo aos doentes submetidos a ventilação mecânica invasiva (100%), tendo sido realizadas numa percentagem muito inferior nos doentes não ventilados (31,34%).

As hemoculturas são outro método igualmente utilizado para a obtenção de amostras. Recomenda-se a colheita, preferencialmente antes do início da antibioterapia ou de modificações terapêuticas, de duas a três amostras de sangue com intervalos de 10 minutos, obtidas de diferentes locais ⁽¹¹⁾. No entanto, apresentam uma sensibilidade inferior a 25% e, quando positivas, os microorganismos podem ter origem extrapulmonar numa grande parte dos casos, mesmo na presença de PAV, uma vez que estas na sua maioria não se acompanham de bacteriémia ⁽¹⁾. Estima-se que a PAV curse com bacteriémia em menos de 20% dos casos ⁽¹⁶⁾. Neste estudo, apesar da baixa sensibilidade e o seu uso, de forma isolada, não ser recomendado para o diagnóstico de pneumonia ⁽¹⁷⁾, foram realizadas mais hemoculturas do que exames culturais de secreções respiratórias (66,67% vs. 58,82%). Em ambos os procedimentos, as colheitas foram feitas no dia de início dos sintomas em cerca de metade da amostra (52,94% vs. 53,33%).

Actualmente, consideram-se dois tipos de estratégia diagnóstica: a clínica e a microbiológica. A primeira preconiza o início imediato de antibioterapia em todos os doentes com critérios clínicos de pneumonia, após obtenção de amostras de secreções respiratórias para exame directo (Gram) e cultural ⁽⁵⁾. Apresenta como vantagens, o facto de possibilitar o início precoce da antibioterapia, factor determinante de menor mortalidade ⁽¹⁸⁾ e de não requerer métodos microbiológicos especializados. Assim, todos os doentes com suspeita de pneumonia são tratados ⁽¹⁹⁾. Apresenta como principal limitação o aumento de prescrições de antibióticos, em comparação com as decisões terapêuticas baseadas nos resultados das culturas microbiológicas quantitativas dos exames invasivos (broncoscópicas) do tracto respiratório inferior. Para além disso, há uma diminuição da especificidade diagnóstica, podendo levar ao tratamento de focos

sépticos extrapulmonares e ao tratamento antibiótico da colonização da árvore traqueobrônquica ou de patologias não infecciosas, nomeadamente atelectasia, insuficiência cardíaca congestiva, Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda (ARDS), tromboembolismo pulmonar, iatrogenia pulmonar e hemorragia alveolar. Esta estratégia pressupõe a reavaliação clínica até às 72 horas, com base na evolução do doente e resultados do exame cultural, de forma a rever a terapêutica previamente estabelecida e a modificá-la, caso seja necessário. Neste estudo, o acompanhamento da evolução clínico-laboratorial dos doentes, conduziu a uma reavaliação da conduta diagnóstica, com consequente repetição de procedimentos de colheita de amostras, que se verificou em uma elevada percentagem de casos: em 52,94% para as hemoculturas e 60,00% para os exames de colheita de secreções respiratórias.

A estratégia microbiológica baseia-se, para a decisão terapêutica, fundamentalmente nos resultados quantitativos dos exames culturais de secreções respiratórias que incluem o aspirado traqueobrônquico, o LBA e o EBP. Esta estratégia é utilizada para auxiliar nas decisões sobre quando iniciar a terapêutica antibiótica, mantê-la ou alterá-la, quais os patogêneos responsáveis pela infecção e quais os agentes antimicrobianos mais adequados ^(2,4). Pretende, portanto, incrementar a especificidade da decisão terapêutica, tratando um menor número de doentes e utilizando um espectro antimicrobiano mais estreito ⁽²⁰⁾. As culturas quantitativas têm revelado uma grande utilidade no diagnóstico de pneumonia, especialmente nos pacientes com baixa suspeita clínica de infecção ⁽²¹⁾. Num estudo sobre a suspeita de PAV, foi demonstrado que a estratégia microbiológica reduz a mortalidade em 14 dias, quando comparada com a estratégia clínica ⁽¹⁹⁾. No entanto, apresenta algumas desvantagens, nomeadamente: o

atraso do início da antibioterapia até à obtenção dos resultados dos exames culturais, a necessidade de valorizar os limites das culturas quantitativas (10^4 CFU/ml para o LBA, 10^3 CFU/ml para o EBP e 10^6 CFU/ml para o aspirado traqueobrônquico), de acordo com o estado imunológico do doente, a ocorrência de falsos negativos decorrentes de antibioterapia prévia que podem levar a pneumonias sem tratamento, bem como a necessidade de meios técnicos e pessoal especializado para a realização de exames endoscópicos e laboratoriais. Relativamente ao exame microbiológico das secreções respiratórias, há que ter em conta que um resultado positivo não distingue colonização de infecção, nem infecção traqueobrônquica de pneumonia e um resultado negativo, como já foi referido, na ausência de antibioterapia ou modificação da mesma nas últimas 72 horas, torna pouco provável o diagnóstico de pneumonia, devendo ser investigado um foco séptico extrapulmonar. Apesar da existência destes dois tipos diferentes de estratégias, não é possível sugerir, com base em estudos controlados, uma abordagem fundamentada unicamente na clínica ou nos resultados microbiológicos, devendo-se na prática conjugar ambas as estratégias ⁽²⁾. Com este estudo verificou-se que, apesar de terem sido realizadas hemoculturas e culturas de secreções respiratórias em mais de metade dos doentes (66,67% vs. 58,82%), foram identificados patógenos envolvidos na etiologia desta infecção pulmonar, em menos de metade dos casos (47,06%). Já nos doentes com PAV, esta percentagem foi claramente superior (68,75%).

4.1.3 - Caracterização Microbiológica

No que concerne à etiologia da PN, os agentes etiológicos responsáveis por esta infecção variam entre as Unidades Hospitalares, como consequência das diferentes

populações estudadas e dos métodos de diagnóstico utilizados ⁽²²⁾. As bactérias são os agentes mais comuns e as infecções polimicrobianas variam de 13% a 54%. As bactérias aeróbias Gram-negativas (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Acinetobacter spp*) são as mais frequentes, correspondendo a uma percentagem que varia entre 0 e 55% dos casos ⁽²³⁾. Estes resultados são igualmente evidenciados no estudo efectuado, o qual demonstrou uma grande diversidade de patogéneos envolvidos na etiologia da PN, sendo os mais prevalentes: o MRSA, a *Pseudomonas aeruginosa* e a *Klebsiella pneumoniae*. Estes resultados não são concordantes com o facto de a maioria das pneumonias que foram diagnosticadas serem precoces, uma vez que estas são sobretudo causadas por patogéneos não multirresistentes, como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* MS, *Haemophilus influenzae* e bacilos entéricos Gram-negativos ⁽⁵⁾. Mais uma vez as razões parecem apontar para a multiplicidade de factores de risco que esta população de doentes apresenta para o desenvolvimento de infecções por microorganismos resistentes.

4.1.4 - Tratamento

4.1.4.1 – Tratamento empírico

A PN continua a apresentar incidência, morbidade e mortalidade preocupantes, apesar do progresso e avanços na antibioterapia. Um diagnóstico baseado em critérios clínicos (novo infiltrado radiológico associado a, pelo menos, dois critérios clínicos de infecção: hipertermia, leucocitose/leucopenia e secreções respiratórias purulentas); a difícil distinção entre colonização e infecção, sabendo-se que as vias aéreas superiores são colonizadas por gérmens “residentes”, emergentes ou oportunistas; e a ausência de

uma técnica *gold standard* adequada para a recolha de secreções respiratórias directamente do local de infecção, impossibilita um diagnóstico bem fundamentado ⁽²⁾. Vários estudos têm demonstrado que na PN, particularmente na PAV, o tratamento empírico inicial inadequado e o atraso na instituição da terapêutica antibiótica adequada estão relacionados, de forma significativa, com maior mortalidade hospitalar ⁽²⁴⁾. No entanto, o ajuste da terapêutica com base nos resultados dos exames microbiológicos não reduz significativamente a mortalidade hospitalar associada a terapêutica inicial inapropriada. Deste modo, o objectivo da abordagem terapêutica inicial em um doente com PN é “acertar à primeira” ⁽⁴⁾. Outra característica determinante da antibioterapia inicial, é a precocidade da sua instituição. Um atraso superior de 8 a 24 horas na instituição da terapêutica inicial apropriada, implica um risco elevado de mortalidade, atingindo *odds ratio* de 8 ⁽²⁵⁾. Após a sua instituição, o médico não deverá adoptar uma atitude expectante. Assim, logo que os resultados dos exames bacteriológicos previamente realizados estejam disponíveis, e em função da avaliação da resposta clínica à terapêutica, esta deverá ser revista, de modo a torná-la mais certa e permitir retirar os antibióticos não necessários ou a sua substituição por outros igualmente eficazes, mas com um espectro de acção mais estreito ou menor toxicidade. Assim, poder-se-à afirmar que a terapêutica antibiótica inicial para a PN deverá ser: precoce, empírica, certa, abrangente e revista ⁽²⁾.

Uma vez que a terapêutica inicial é, muitas vezes, de espectro alargado, torna-se necessária a sua reavaliação após 48-72 horas. Esta reavaliação deve basear-se na clínica e nos resultados dos exames microbiológicos efectuados antes do início da terapêutica, e tem como objectivo o seu descalonamento ⁽²⁶⁾, ou seja, a redução do espectro de acção

da antibioterapia, através da redução do número de antibióticos ou da substituição de antibióticos de largo espectro por outros de menor espectro, a diminuição da duração da antibioterapia e a sua suspensão, se se concluir que não existe infecção ⁽⁴⁾. Esta estratégia de descalonamento requer que as amostras de sangue e secreções respiratórias sejam colhidas antes da instituição da antibioterapia, desde que isso não atrase o seu início. A coloração pelo Gram do esfregaço deve estar disponível nas horas seguintes à colheita e os primeiros resultados do exame cultural ao fim de 24 a 48 horas, para desta forma, reduzir ao mínimo o tempo de antibioterapia “desnecessária”. Estudos revelam que o uso de antibióticos de largo espectro de acção, por um período não superior a 48 horas, não aumenta o risco de indução de resistências bacteriana. Os clínicos devem conhecer as bactérias mais frequentemente associadas à PN nas suas respectivas unidades, enfermarias ou hospitais. Para tal, torna-se importante a avaliação periódica e a identificação da flora bacteriana local, bem como do seu perfil de sensibilidade aos antibióticos. Dos 24 doentes que tiveram resultados positivos nas hemoculturas e culturas das secreções respiratórias, foi testada a sensibilidade antimicrobiana em 70,83% dos casos. A reavaliação com descalonamento da terapêutica é fundamental, tendo em conta que permite optar por um esquema de antibioterapia de espectro mais reduzido e assim minorar a interferência com a flora endógena, a toxicidade e os gastos em saúde ⁽²⁾. Existem autores que defendem uma estratégia de restrição/rotação dos antibióticos, que consiste na selecção de antibióticos ou grupo de antibióticos com determinada indicação que, ao fim de determinado tempo de utilização, é substituído por outro regime equivalente e com a mesma indicação, durante outro período de tempo. Trata-se de uma estratégia que se baseia em estudos nos quais se verifica que os antibióticos “poupados”

apresentam menor taxa de resistências e, como tal, maior eficácia quando é retomada a sua prescrição ⁽²⁷⁾. No entanto, ainda não se encontra provado que a aplicação desta estratégia melhore a sobrevida ⁽²⁾.

Uma questão que se coloca quanto ao tratamento empírico da PN, é a administração de monoterapia ou terapêutica combinada. Esta última aumenta as hipóteses de cobrir os possíveis patogéneos responsáveis pela infecção, uma vez que aumenta a probabilidade de, pelo menos um antibiótico atingir níveis microbicidas adequados. Pode igualmente reduzir o risco de surgimento de resistências durante o tratamento e tirar partido de um eventual efeito sinérgico da associação. Por outro lado, apresenta inconvenientes, como o aumento da pressão antibiótica, a potenciação de efeitos secundários e o aumento de custos. A monoterapia é considerada ineficaz quando estão presentes factores de risco para *Pseudomonas aeruginosa* ou MRSA, sendo preferível nestes casos a utilização empírica de associação de antibióticos ⁽⁴⁾. O risco de pneumonia grave subtratada é seguramente maior do que o acréscimo de iatrogenia presente numa associação bem utilizada. Numa PN grave, como é o caso da PAV ou da PN com sinais de sépsis grave, é fundamental que a terapêutica empírica inicial seja o mais certa possível e, portanto, que seja baseada na associação de pelo menos dois fármacos. Quando estão presentes factores de risco (antibioterapia prévia, corticoterapia, doença estrutural pulmonar e internamento prolongado) ou, na pneumonia de início tardio, deve considerar-se a possibilidade de infecção por microorganismos multirresistentes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* e MRSA), para a qual se torna imperativo uma terapêutica combinada. A monoterapia desde o início, é apropriada para doentes que apresentem PN de início

precoce, sem factores de risco ou antibioterapia prévia ou, como foi referido anteriormente, no contexto de descalonamento na sequência de terapêutica empírica inicial, após exclusão de gérmens multirresistentes e verificação de evolução clínica favorável ⁽¹⁾. Verificou-se com este estudo, que a maioria dos doentes (76.47%) com pneumonia precoce realizou monoterapia. Em relação à PN de início tardio, verificou-se igualmente uma percentagem mais elevada de doentes submetidos a monoterapia (75,00%), em comparação com os que foram submetidos a terapêutica combinada (25,00%). Uma vez que a incidência de microorganismos multirresistentes neste tipo de pneumonias é elevada, o correcto e preconizado seria a instituição de um esquema terapêutico baseado na associação de pelo menos dois fármacos ⁽²⁾. Apesar da atitude não ser a preconizada, nesta amostra, a evolução clínica e o desfecho destes doentes foram favoráveis, uma vez que se verificou que, nos doentes em que houve identificação bacteriológica, o patogéneo em causa era sensível ao antibiótico prescrito e apenas dois deles apresentaram complicações, concretamente derrame pleural metapneumónico.

Relativamente à duração da antibioterapia, não existe nenhum consenso estabelecido, mas esta deve ser adaptada à gravidade da doença, à resposta clínica e ao agente patogénico envolvido. Sabe-se contudo, que há importantes desvantagens dos tratamentos longos, concretamente resistências bacterianas, toxicidade pelos antibióticos e aumento dos custos. Pelo contrário, um regime de duração insuficiente pode conduzir a falência terapêutica ou a recaída. Este risco é provavelmente pequeno para bactérias susceptíveis, mas poderá ser elevado em estirpes como o MRSA e a *Pseudomonas aeruginosa*, uma vez que estes patogéneos são difíceis de erradicar do tracto respiratório⁽⁴⁾. As recomendações actuais da Sociedade Torácica Americana (ATS)

alertam para o risco de colonização e infecção por agentes multirresistentes induzida pelo uso prolongado de antibióticos. Desta forma, recomendam para os doentes com antibioterapia inicial adequada, a redução da duração da terapêutica dos tradicionais 14 a 21 dias para os 7 dias, desde que o agente etiológico não seja um bacilo Gram-negativo não fermentador (bactérias das espécies *Pseudomonas* e *Acinetobacter* e patógenos das espécies *Burkholderia*, *Stenotrophomonas* e *Alcaligenes*) e o doente tenha uma boa resposta clínica ⁽¹⁾. Se o esquema terapêutico incluir um aminoglicosídeo, este deve ser retirado ao fim de 5 a 7 dias, se a evolução clínica o permitir ⁽²⁸⁾. Há que salientar o papel insubstituível da clínica na decisão de prolongar, ou não, a terapêutica, sendo sensato suspendê-la 72 horas após o controlo do processo séptico ⁽²⁾.

Neste estudo, o tempo médio de tratamento foi de 18,32 dias. Este valor é um pouco superior ao que está actualmente estipulado pelas normas protocoladas da ATS já mencionadas, mas está de acordo com os 14 a 21 dias de tratamento que eram anteriormente recomendados. Tendo em conta que a *Pseudomonas aeruginosa* foi um dos patógenos mais identificados, seguida pelo *Acinetobacter baumannii*, este tempo de antibioterapia poderá estar mais adequado, uma vez que são recomendados 14 a 15 dias, nas pneumonias causadas por bacilos Gram-negativos não fermentadores, como é o caso destes dois microorganismos ⁽⁴⁾.

O tratamento da PN é baseado na presença ou ausência de factores de risco para microorganismos multirresistentes, tais como: pneumonia tardia (≥ 5 dias), hospitalização prévia nos 3 meses anteriores, antibioterapia prévia recente, DPOC grave ou outra doença estrutural pulmonar e imunodepressão. Assim, na ausência de factores de risco, o tratamento deverá consistir em Amoxicilina e Ácido clavulânico como primeira opção,

numa cefalosporina de 3ª geração (Ceftriaxona ou Cefotaxima) ou numa fluoroquinolona (Levofloxacin). Um doente com um dos factores de risco, deverá ser submetido a antibioterapia com cobertura para *Pseudomonas aeruginosa* (β -lactâmico com actividade antipseudomonas associado a aminoglicosídeo, como primeira opção, ou a fluoroquinolona). Num doente com 2 ou mais factores de risco, para além da cobertura da *Pseudomonas aeruginosa*, deverá ser igualmente alargado o espectro de acção da terapêutica antibiótica para MRSA com Vancomicina ou Linezolida (opta-se por esta última quando o doente foi submetido a terapêutica com Vancomicina recentemente, apresenta disfunção renal ou na impossibilidade de monitorizar os níveis séricos do referido fármaco) ⁽⁴⁾. Tendo como fundamento a terapêutica recomendada pelo Documento de Consenso sobre PN previamente mencionado, verificou-se que a escolha da antibioterapia empírica inicial não teve em conta o número de factores de risco presentes, uma vez que a percentagem de doentes que efectuou tratamento fora das linhas de orientação mais recentes aumenta, com o aumento do número de factores de risco (1 factor de risco: 28,00%; 2 ou mais factores de risco: 34,00%). Observou-se reajuste da terapêutica em menos de metade dos doentes (44,00%). Dos 22 pacientes nos quais foi feito reajuste da estratégia terapêutica, em 8 não foram identificados patogéneos, tendo a alteração da antibioterapia sido baseada exclusivamente em critérios de evolução clínica.

4.1.4.2 – Tratamento dirigido

É provável que em infecções graves por *Pseudomonas aeruginosa* ou outras bactérias multirresistentes, como a *Klebsiella* ou o *Acinetobacter*, a combinação de β -lactâmico antipseudomonas com um aminoglicosídeo ou com uma fluoroquinolona,

preferencialmente a ciprofloxacina, permita um melhor resultado na antibioterapia. Este último fármaco deve ser reservado para terapêutica alternativa ou de recurso e para pacientes com insuficiência renal. Relativamente ao MRSA, a terapêutica de referência é a Vancomicina. No entanto, este fármaco apresenta deficiente penetração no parênquima pulmonar, necessidade de vigiar os seus níveis séricos e potencial nefrotoxicidade ⁽²⁹⁾. A Linezolida é um antibiótico recente, preferível à Vancomicina, possivelmente pela sua boa penetração pulmonar, em pacientes com disfunção renal, na impossibilidade de monitorizar os níveis séricos da Vancomicina e nos casos refractários ao tratamento com o último fármaco. No caso do *Acinetobacter baumannii*, as espécies sensíveis a vários fármacos podem ser tratadas com β -lactâmico ou fluoroquinolonas. No tratamento de pneumonias por espécies com elevada resistência a estes fármacos, deve ser usada uma associação de fármacos, potencialmente eficaz, como a Colistina associada a um carbapenem em doses elevadas e, eventualmente, até supra-máximas. Devem ser ponderadas outras associações, de acordo com o antibiograma, nomeadamente a Rifampicina (em último recurso, tendo em conta a importância de tentar restringir este fármaco ao tratamento da Tuberculose), a Azitromicina ou o Cotrimoxazol. Em alternativa à Colistina, poderá utilizar-se o Sulbactam em associação com carbapenem ⁽⁴⁾.

4.1.5 – Localização e Complicações

A maioria dos doentes apresentava pneumonia bilateral, o que está de acordo com a gravidade desta patologia que, na maior parte dos casos, foi causada por microorganismos multirresistentes. A complicação mais comumente encontrada foi o derrame pleural metapneumónico (80%).

4.2 – Doentes com PN falecidos

Verificou-se que, no período a que se refere este estudo, os limites do intervalo correspondentes à percentagem de mortes devidas a PN, no CHCB (entre 25% a 46%, com uma confiança de 95%), são ligeiramente superiores aos referentes à mortalidade atribuível a todos os doentes com este diagnóstico, mencionada na literatura (entre 20% e 33%)^(2,3). Assumindo que a causa subjacente à morte nestes doentes foi a PN ou complicações que dela advieram, este valor poderá estar sobrevalorizado, podendo colocar-se como hipótese provável, a possibilidade da taxa de mortalidade real ser inferior à calculada. A média de idades neste subgrupo de doentes foi superior à da amostra global (81,3 anos vs. 76,71 anos) e a presença de complicações ocorreu igualmente numa percentagem superior à que se verificou nos restantes doentes (40,00% vs. 29,41%), o que poderá justificar o desfecho fatal nos primeiros. Para além disso, também as comorbilidades mais comuns (HTA, ICC e AVC) ocorreram em maior proporção: (70,00% vs 58,82%, 40,00% vs. 37,25% e 40,00% vs. 29,41%, respectivamente). Factores de risco como, a institucionalização e a cirurgia prévia estão igualmente presentes numa percentagem superior nos doentes que morreram, em comparação com os restantes (30,00% vs. 21,57% e 30,00% vs. 23,53%, respectivamente). No entanto, a presença de factores de risco com uma prevalência inferior à do total da amostra estudada (internamentos e antibioterapia prévios), aliada ao facto do tratamento efectuado ter sido dirigido aos patogéneos identificados, de acordo com as normas protocoladas, pode estar a favor da eventualidade destes doentes não terem morrido como consequência da PN.

4.3 – Doentes com PAV

4.3.1 – Critérios de referenciação para a UCI

A PAV é a complicação mais comum nos pacientes submetidos a ventilação mecânica invasiva na UCI ⁽⁶⁾. A identificação precoce de factores de risco e, principalmente, de critérios de gravidade no doente com PN, permite a referenciação atempada para a UCI, promovendo a diminuição da mortalidade. Esta referenciação deve ser efectuada na iminência de falência respiratória ou de outros sistemas. Assim, são considerados critérios de referenciação para a UCI: a necessidade de ventilação mecânica invasiva e não invasiva e de uma $FiO_2 > 35\%$ para manter $SaO_2 > 90\%$ ou $PaO_2/FiO_2 < 200$, a presença de choque séptico, sépsis grave, outra falência orgânica além da respiratória, uma frequência respiratória ≥ 30 cpm e alterações radiológicas, nomeadamente o envolvimento lobar e a progressão $\geq 50\%$ em 48 horas ⁽²⁾.

4.3.2 – Caracterização Epidemiológica

De entre a população de doentes estudada, 31,37% esteve sob ventilação mecânica invasiva com conseqüente entubação OT. Embora a média de idades nos doentes ventilados seja inferior à da totalidade dos doentes (69,8 anos vs. 76,71 anos), continua a tratar-se de uma população idosa. Assim, justifica-se que os factores de risco mais prevalentes continuem a ser os internamentos prévios e a antibioterapia realizada nos últimos 3 meses. A cirurgia toracoabdominal é um factor de risco que pode coexistir com a ventilação mecânica invasiva, em doentes que se encontram em estado crítico ⁽³⁾. Ao contrário dos restantes doentes, a institucionalização deixou de ser um dos factores

mais prevalentes, sendo substituída pela cirurgia prévia, que por complicações intra ou pós-operatórias necessitaram de prolongar a entubação OT. As principais comorbilidades presentes nestes doentes são a HTA e a DM tipo 2. Relativamente ao foro respiratório, a DPOC é também a patologia concomitante mais frequentemente detectada nos pacientes com PAV.

4.3.3 - Diagnóstico

Estes pacientes apresentam um internamento prolongado em cerca de 10 a 11 dias⁽¹⁾, o que se confirmou com este estudo, tendo este sido consideravelmente superior nos doentes com PAV estudados comparativamente com os restantes (35,81 dias vs. 25,98 dias). A síndrome respiratória caracterizada por hipertermia, tosse, expectoração purulenta e dispneia, foi igualmente a principal forma de apresentação clínica. A maioria apresentava-se hemodinamicamente estável, embora com insuficiência respiratória parcial grave. Ao contrário da restante amostra de doentes englobados neste estudo, foram realizados mais exames culturais de secreções respiratórias, em comparação com hemoculturas (93,75% vs. 81,25%). A grande maioria foi realizada após o primeiro dia de aparecimento dos sintomas e após a instituição da antibioterapia empírica, em desacordo com as recomendações internacionais actuais. Os potenciais riscos associados à administração desnecessária de antibióticos (aparecimento de infecções resistentes) e à sua escolha empírica inadequada podem justificar a realização, quer de métodos broncoscópicos invasivos, quer não broncoscópicos para o diagnóstico de PAV⁽³⁰⁾. A reavaliação laboratorial destes doentes ocorreu, quer através de hemoculturas, quer de culturas de secreções respiratórias, na maioria dos doentes. Relativamente a estas últimas,

optou-se preferencialmente pela realização da aspiração traqueobrônquica (53,33%), seguida pelo LBA (46,67%). Atualmente, as técnicas subsidiárias da broncofibroscopia para colheita de amostras das vias aéreas inferiores, nomeadamente o LBA e o EBP são considerados os métodos mais precisos para diagnosticar a PAV, na ausência de um exame directo do tecido ⁽³⁰⁾. O EBP obtém um maior volume de amostra, o que aumenta a sensibilidade do método e permite a realização de maior número de procedimentos diagnósticos além da cultura, tais como: colorações para identificação de organismos específicos, contabilização da percentagem de magrófagos e leucócitos contendo microorganismos e detecção da presença de elastina como indicador de necrose pulmonar. Neste estudo, não foram realizados EBP. Embora se caracterizem pela possibilidade de visualizar directamente a árvore brônquica, levando a menor risco de dano e direccionamento do fibroscópio ao local desejado, estudos falharam em comprovar que os exames broncoscópicos alterem o prognóstico dos pacientes com PAV, demonstrando que não houve redução significativa da mortalidade, mesmo quando identificaram o patogéneo, comparativamente com a realização de técnicas não broncoscópicas. Estas últimas, podem ser realizadas mais rapidamente e com menor risco de dessaturação de oxigénio ⁽³⁰⁾. Apesar disso, a diferença mínima existente entre os doentes que realizaram aspiração traqueobrônquica e LBA (53,33% vs. 46,67%), demonstra que este exame broncoscópico continua a ser uma opção para o diagnóstico de PAV, no CHCB. O aspirado traqueobrônquico é facilmente obtido em pacientes entubados. Porém, não é um exame específico, pois a colonização bacteriana da árvore traqueobrônquica ocorre rapidamente após a entubação e ventilação mecânica do doente. Como consequência, a sua utilidade é limitada pela maior precisão do material fornecido

por broncoscopia. Está sobretudo indicado, quando não é possível efectuar broncoscopia nos doentes com PAV ⁽¹⁷⁾. Apesar de terem sido realizadas as técnicas de diagnóstico anteriormente referidas, na totalidade dos pacientes com PAV estudados, não foram identificados patogéneos envolvidos na etiologia desta infecção em 31,25% dos doentes.

4.3.4 – Caracterização Microbiológica

A bacteriologia dos pacientes com PAV é semelhante à dos pacientes não ventilados, incluindo a infecção por microorganismos multirresistentes, nomeadamente o MRSA, a *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp* e a *Klebsiella pneumoniae*. As infecções causadas por bacilos Gram-negativos resistentes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* e *Acinetobacter spp*) são mais comumente encontradas em pacientes com PAV ⁽¹⁾. Estes patogéneos apresentam, a nível nacional, uma prevalência de 41,4%, 2,6% e 6,0%, respectivamente ⁽³¹⁾. O *Staphylococcus aureus* e a *Pseudomonas aeruginosa* são responsáveis por cerca de 50 a 70% das PAV ⁽³²⁾. Estes microorganismos são de especial interesse na UCI, uma vez que estão fortemente associados a resistência a antibióticos e a elevadas taxas de mortalidade ⁽³³⁾. Os pacientes com traumatismo craneo-encefálico, diabetes *mellitus*, insuficiência renal ou coma, apresentam risco elevado de PAV causada por *Staphylococcus aureus* ⁽¹⁾. As bactérias *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* têm sido isoladas em pacientes com PAV, sendo a primeira encontrada numa percentagem que varia entre 0 e 39% dos casos e a segunda entre 0 e 19% ⁽¹¹⁾. Infecções pelo Vírus Influenza têm ocorrido esporadicamente e o seu risco pode ser substancialmente reduzido, através do controlo efectivo da infecção, vacinação e utilização de agentes anti-influenza ⁽³⁴⁾. Esta infecção

nosocomial raramente é causada por patogéneos fúngicos em pacientes imunocompetentes ⁽¹¹⁾. Pelo contrário, os pacientes imunocomprometidos estão em risco de desenvolver PAV causada por fungos e pela *Legionella pneumophila*, mas a sua incidência é relativamente baixa ⁽¹⁾. As infecções por bactérias do género *Legionella* são uma causa significativa de PN em hospital de agudos e em instituições de cuidados prolongados ⁽³⁵⁾. O pedido de exames dirigidos a estas bactérias, mais concretamente a pesquisa de antígenos na urina (que permite apenas pesquisar o serotipo I da *Legionella pneumophila*), deve ser reservado para casos de surto epidémico conhecido, contaminação de águas de abastecimento da rede predial e doentes imunocomprometidos.

A prevalência dos microorganismos obtidos neste estudo é concordante com a observada a nível mundial nas infecções hospitalares por PAV, sendo a *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* e *Acinetobacter spp*, os patogéneos mais identificados (18,18%), além do MRSA, do *Staphylococcus aureus* MS e da *Klebsiella pneumoniae* (18,18%). Nos doentes com PAV estudados, foi apenas identificado um caso de *Candida albicans* e não foram identificados vírus, assim como infecções por *Legionella pneumophila*.

4.3.5 - Tratamento

Relativamente ao tratamento, existem 3 variáveis que podem prever a potencial resistência antibiótica dos agentes etiológicos da PAV: a duração da ventilação mecânica invasiva (≥ 7 dias) e a antibioterapia prévia e respectivo espectro de acção. A *Pseudomonas aeruginosa* e o MRSA, os dois patogéneos mais comuns que causam PAV na UCI, requerem um tratamento baseado na combinação antimicrobiana com

Vancomicina, um carbapenem e uma fluoroquinolona para cobrir mais de 90% das bactérias isoladas ⁽¹⁾. A espécie *Stenotrophomonas maltophilia* geralmente é resistente ao carbapenem e sensível ao cotrimoxazol ⁽²⁾.

A maioria dos doentes realizou monoterapia, independentemente de a pneumonia ser de início precoce ou tardio. Verificou-se que, nos doentes sem factores de risco houve maior cumprimento das normas protocoladas e que uma maior percentagem de doentes com 1 factor de risco não foi tratada em concordância com as mais recentes recomendações, em comparação com os que apresentavam 2 ou mais factores de risco (40,00% vs. 26,67%). Na maioria dos pacientes com PAV (60,00%), foi feito reajuste da terapêutica. Assim como nos restantes pacientes envolvidos no estudo, também nos doentes com PAV houve um predomínio de pneumonias bilaterais.

4.4 – Doentes com PAV falecidos

Nos 5 doentes com diagnóstico de PAV que morreram, o MRSA foi o microorganismo etiológico identificado em maior número (2 doentes). Estudos revelam que o MRSA é a principal causa de PAV e está associada a uma elevada mortalidade nestes doentes ⁽³⁶⁾.

V - CONCLUSÕES

V - CONCLUSÕES

Para a população de doentes estudada com o diagnóstico de PN, no CHCB, concluiu-se que:

1. Se trata de uma população maioritariamente idosa, o que poderá condicionar a elevada prevalência de factores de risco observada, tais como: internamentos anteriores, antibioterapia recente nos últimos 3 meses e presença de comorbilidades cardiovasculares, nomeadamente a HTA.
2. A cirurgia prévia é um factor de risco que se destaca nos doentes com PAV que, por complicações intra ou pós-operatórias, necessitaram de prolongar o tempo de entubação OT.
3. A patologia concomitante, do foro respiratório, mais frequentemente detectada nestes pacientes foi a DPOC.
4. A forma de apresentação clínica mais comum foi uma síndrome caracterizada por: hipertermia, tosse, expectoração purulenta e dispneia.
5. A hipertermia surgiu como o sinal mais prevalente nesta amostra de doentes, isoladamente ou associada a outros sinais e/ou sintomas (tosse, dispneia, alterações auscultatórias pulmonares, alterações radiológicas pulmonares ou sinais meníngeos), sobretudo na subpopulação de doentes submetidos a ventilação mecânica invasiva.
6. Para o diagnóstico de PN, opta-se preferencialmente pela realização de hemoculturas e exames culturais de secreções respiratórias não invasivos, nomeadamente colheitas de expectoração espontânea.

7. Na sua maioria, as amostras colhidas de expectoração espontânea não foram válidas, em provável relação com a ausência ou deficiente ensinamento da correcta técnica de colheita, associada à não supervisão da própria pelos profissionais de saúde.
8. Apesar de os estudos demonstrarem que não existe redução da mortalidade nos pacientes com PAV, quando o patogéneo é identificado em amostras colhidas através de técnicas invasivas broncoscópicas, em comparação com técnicas não broncoscópicas, as primeiras continuam a ser a principal opção para o diagnóstico desta patologia.
9. Grande parte dos doentes com PAV realizou exames culturais de secreções respiratórias após instituição de antibioterapia empírica.
10. A elevada prevalência de microorganismos resistentes na PN (MRSA, *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*), poder-se-à justificar pela multiplicidade e conjugação de factores de risco que esta população apresenta, entre os quais se destaca a elevada prescrição de antibioterapia em internamentos anteriores.
11. Os microorganismos mais prevalentes na PAV (*Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* e *Acinetobacter spp*) coincidem com os mais prevalentes a nível mundial.
12. Apesar do tratamento não ter tido em conta o tempo de início da pneumonia, a evolução clínica e o desfecho dos doentes com pneumonia de início tardio, que realizaram monoterapia, foi favorável.

13. Constata-se uma tendência para a uniformização da terapêutica, independentemente do número de factores de risco, nos doentes ventilados e não ventilados.
14. A duração do tratamento foi superior à recomendada pelas normas internacionais, dada a maior prevalência de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* na etiologia da PN.
15. Os doentes com PAV apresentaram um internamento prolongado em cerca de 10 dias, em comparação com a população total estudada.
16. Uma possível mortalidade mais elevada em relação à descrita na literatura internacional, poderá ser devida ao facto de se tratarem de doentes muito idosos e com um elevado número de comorbilidades e complicações associadas.
17. O MRSA está associado, também nesta população, a uma elevada mortalidade nos doentes com PAV.

**VI – PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO PARA
PREVENÇÃO DE PNEUMONIA
NOSOCOMIAL**

VI - PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO PARA PREVENÇÃO DE PNEUMONIA NOSOCOMIAL

6.1 - MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

6.1.1 - Lavagem das mãos:

- Antes e após o contacto com os doentes, independentemente do uso de luvas ⁽¹¹⁾;

6.1.2 - Métodos barreira:

- Usar luvas em todas as situações de manipulação de secreções ou objectos por elas contaminados ⁽¹¹⁾;
- Trocar as luvas e lavar as mãos após o contacto com secreções de um paciente e antes do contacto com outro, com objectos ou superfície ambiental ⁽¹¹⁾;
- Trocar as luvas e lavar as mãos após o contacto com uma área do corpo contaminada e com o tracto respiratório, ou dispositivo respiratório do mesmo paciente ⁽¹¹⁾;
- Recomenda-se o uso de bata durante o contacto com pacientes infectados ou colonizados por bactérias multirresistentes ou quando se antecipa a aspersão de secreções ⁽¹¹⁾;

6.1.3 - Ventilação mecânica e Entubação OT:

- Optar pela entubação OT, em lugar da nasotraqueal para prevenir a sinusite nosocomial e conseqüentemente a PAV ⁽³⁷⁾;

- Monitorização da pressão do *cuff* do tubo OT, de forma a mantê-la acima dos 20cmH₂O, para evitar PAV, e abaixo dos 30 cmH₂O, de modo a evitar traumatismos da traqueia ⁽³⁷⁾;
- Drenagem de secreções subglóticas, através do uso de cânulas endotraqueais com dispositivo de aspiração contínua das secreções ⁽³⁷⁾;
- Evitar o atraso da extubação: o tubo OT deve ser removido assim que o estado clínico do doente o permita ⁽³⁷⁾;
- Evitar a re-entubação, através da implementação de protocolos que promovam a qualidade do desmame, através do uso de ventilação mecânica não invasiva e evitando uma remoção acidental do tubo OT ⁽³⁷⁾;
- Optar por ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva, em lugar de ventilação mecânica assistida e entubação OT, sempre que a situação clínica o permita ⁽³⁾;
- Optar por traqueostomia precoce, quando se prevê a necessidade de uma entubação prolongada ⁽³⁷⁾;
- Vigiar regularmente o circuito do ventilador para remoção do acúmulo de condensado, uma vez que este pode estar contaminado com secreções do paciente. Apesar de não estar estabelecido um prazo para a sua mudança, recomenda-se que esta não seja rotineira, apenas para um novo paciente ou se o circuito se apresentar conspurcado ⁽³⁷⁾;
- Recomenda-se a utilização de filtros respiratórios no circuito do ventilador em pacientes com Tuberculose pulmonar, suspeitada ou confirmada ⁽³⁾;

- Recomenda-se a utilização de permutadores de calor e humidade nos pacientes que irão necessitar de ventilação mecânica invasiva por um período de 24 a 48 horas e a utilização de humidificadores de água aquecida em pacientes que necessitam de ventilação por um longo período de tempo ⁽³⁷⁾;

6.1.4 - Aspiração traqueobrônquica:

- Quando se utiliza o sistema aberto, ter em atenção ⁽³⁸⁾:
 - as normas assépticas durante a aspiração ⁽³⁸⁾;
 - a mudança do saco colector entre pacientes diferentes ⁽¹¹⁾;
 - aspirar sempre, com procedimento asséptico e atraumático, num só movimento ⁽³⁸⁾;
 - a repetição do procedimento requer nova sonda ⁽³⁸⁾;
- Opta-se pelo sistema fechado, com sondas reutilizáveis e sem necessidade de desconexão do circuito do ventilador, em doentes infectados com agentes especialmente importantes na infecção nosocomial e nos doentes ventilados com tuberculose pulmonar ou patologia respiratória grave, que toleram mal qualquer desconexão do ventilador ⁽³⁸⁾;

6.1.5 - Recolha de amostras de expectoração espontânea:

- A colheita deve ser efectuada sob supervisão por profissional de saúde (médico, enfermeiro ou técnico de laboratório de microbiologia);
- Remover próteses e bochechar com água imediatamente antes da colheita, de modo a reduzir a contaminação da amostra;

- Colher a amostra nas primeiras horas da manhã;
- Utilizar nebulizadores e soluções salinas hipertónicas, como procedimento de expectoração induzida, quando necessário;

6.1.6 - Esterilização e desinfeção de dispositivos respiratórios reutilizáveis:

- Lavar cuidadosamente todo o equipamento que vai ser esterilizado ⁽³⁾;
- Recomenda-se desinfeção de alto nível em todos os dispositivos semi-críticos (todos os que entram em contacto directo com mucosas do tracto respiratório inferior), a qual consiste em pasteurização pelo calor seco a 76°C durante 30 minutos ou uso de desinfectantes químicos líquidos (Ortoftaldeído). Esta deverá ser seguida por nova lavagem, secagem e empacotamento ^(3, 38);
- Optar por água esterilizada, em vez de água destilada ou não estéril para lavar equipamento semi-crítico reutilizável do tracto respiratório, após ter sido quimicamente desinfectado ^(3, 38);
- Nos pacientes traqueostomizados, devem utilizar-se cânulas submetidas a esterilização e alto nível de desinfeção ⁽¹¹⁾;
- Nebulizadores de pequeno volume para medicamentos: após o seu uso em cada doente, devem ser desinfectados, enxaguados com água estéril e secos ao ar. No uso entre pacientes diferentes, devem ser substituídos por outros esterilizados ou submetidos a desinfeção de alto nível ⁽¹¹⁾;
- Nebulizadores de grande volume para medicamentos: devem ser submetidos a esterilização ou desinfeção de alto nível, quando usados em diferentes pacientes ou após 24 horas no mesmo paciente ⁽³⁾;

- Os espirómetros e sensores de O₂ devem ser esterilizados e submetidos a desinfecção de alto nível ⁽¹¹⁾;

6.1.7 - Aspiração, posição do corpo e alimentação enteral:

- Deve-se evitar a posição supina. O doente deve ser posicionado com a cabeça elevada entre 30° a 45° para prevenir a aspiração, sobretudo enquanto está a receber nutrição entérica ⁽³⁾;
- Utilizar alimentação entérica, em vez de alimentação parentérica ⁽¹⁾;
- As camas “cinéticas” com a possibilidade de terapia rotacional lateral contínua, que inclinam 62° ao longo do eixo longitudinal, permitem otimizar a *clearance* mucociliar, evitando a acumulação de muco ^(3, 37);

6.1.8 - No período pós- operatório:

- Estimular o doente a fazer exercícios de respiração profunda no pré e pós-operatório ⁽³⁾;
- Cinesiterapia respiratória, utilização de espirómetros e pressão aérea positiva contínua através de máscara facial no pós-operatório imediato ⁽³⁾;

6.2 - MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

6.2.1 - Antibioterapia profiláctica:

- Numa entubação de emergência, utilizar profilaxia antibiótica sistémica nas primeiras 48h, em pacientes com traumatismo craniano ⁽¹⁾; A profilaxia antibiótica deve ser evitada e, quando realizada, deverá ser por um curto período de tempo, de modo a evitar o desenvolvimento de resistências ⁽³⁾;

6.2.2 - Antibioterapia empírica:

- Utilizar uma estratégia terapêutica, de forma a diminuir a incidência de PN por microorganismos multirresistentes, baseada na rotação e/ou restrição de antibióticos, isto é, seleccionar um grupo de antibióticos, e ao fim de um determinado tempo previamente estabelecido, substituí-lo por outro equivalente e com a mesma indicação, por outro período de tempo ⁽⁴⁾;

6.2.3 - Prevenção de hemorragia digestiva:

- Fármacos como os antiácidos e antagonistas dos receptores H₂, aumentam a colonização bacteriana do estômago, uma vez que elevam o pH. Em caso de hemorragia digestiva, estudos revelam que o Sucralfato é o fármaco de eleição, uma vez que apresenta propriedades bacteriostáticas e previne a hemorragia sem alterar o pH gástrico ⁽³⁾;
- Evitar a administração de Sucralfato através de sondas posicionadas em posição pós-pilórica, pois não permite os efeitos preventivos desejados ⁽¹¹⁾;

- Evitar a administração concomitante com outros fármacos: quinolonas, digoxina, teofilina e tetraciclina, porque o Sucralfato pode reduzir a absorção destes fármacos ⁽¹¹⁾;

6.2.4 - Descontaminação selectiva do tracto digestivo (DSD):

- Administração de antibióticos orais não absorvíveis (Polimixina, Tobramicina e Anfotericina B), aplicados localmente na orofaringe e estômago juntamente com administração intravenosa de Cefotaxima ⁽³⁷⁾;

6.2.5 - Descontaminação e limpeza orais:

- Utilizar Gluconato de Clorexidina para limpeza da cavidade oral em pacientes sob ventilação mecânica invasiva e entubação OT, com uma duração \geq 48 horas ⁽³⁾;

6.2.6 - Doentes com Diabetes mellitus:

- Recomenda-se insulino-terapia para manter os níveis de glicose entre 80 e 100mg/dl, de modo a reduzir a duração da ventilação mecânica invasiva e consequentemente a incidência de PAV ⁽¹⁾;

6.2.7 - Sedação:

- Diminuir a utilização de sedativos ou agentes farmacológicos, que deprimam o reflexo da tosse e outros mecanismos protectores do hospedeiro ⁽¹⁾;

6.2.8 - Profilaxia com vacina antipneumocócica ⁽³⁾:

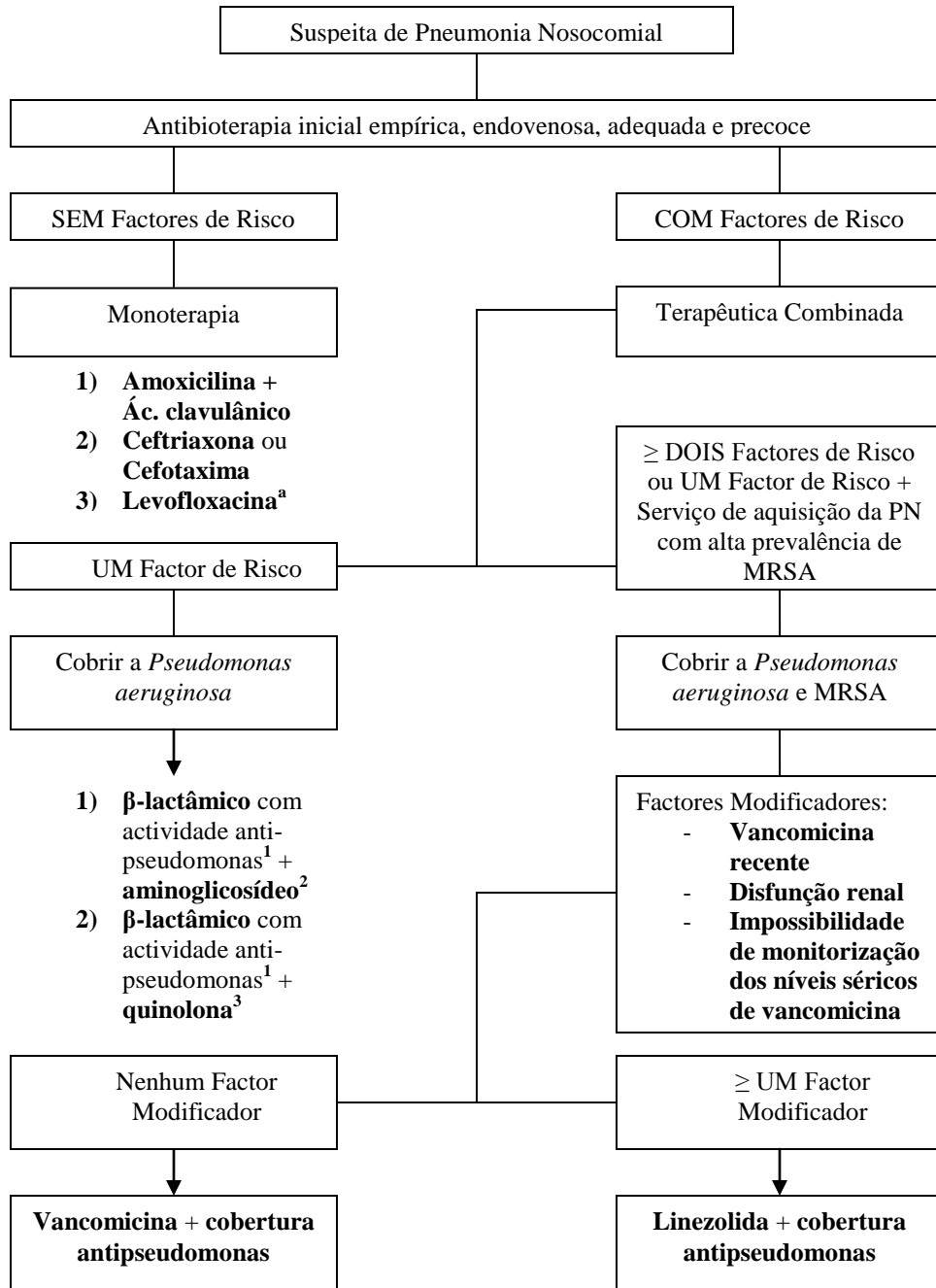
Indicações:

- pessoas com idade \geq 65 anos;
- pessoas com idade entre os 2 e os 64 anos que:
 - apresentam doença cardiovascular crónica, doença pulmonar crónica, diabetes *mellitus*, alcoolismo, doença hepática crónica, extravasamento (traumático ou outro) de líquido cefalorraquidiano;
 - apresentam asplenia anatómica ou funcional;
 - vivem em ambientes especiais (ex: bairros sociais);
- pessoas imunocomprometidas com idade \geq 2 anos com:
 - infecção por HIV;
 - neoplasia do foro hematológico: Leucemia; Linfoma de Hodgkin; Mieloma Múltiplo;
 - doença maligna generalizada;
 - doença renal crónica;
 - síndrome nefrótica;
 - outras condições associadas a imunodepressão: transplante de órgãos ou células pluripotenciais (*stem cells*), quimioterapia (incluindo corticóides sistémicos, por longo período de tempo);

6.3 - Esquema terapêutico empírico proposto, de acordo com as resistências dos microorganismos no CHCB:

Factores de risco para PN por microorganismos multirresistentes:

- Antibioterapia prévia nos últimos 3 meses
- Pneumonia tardia ou hospitalização ≥ 2 dias, nos 3 meses anteriores
- Ventilação mecânica invasiva por um período > 6 dias
- Alta prevalência de microorganismos multirresistentes na comunidade, instituição de saúde e agregado familiar
- Doença estrutural pulmonar
- Imunossupressão
- Institucionalização
- Terapêutica endovenosa no domicílio
- Diálise há mais de 30 dias



¹ Ponderar não utilizar como 1ª linha:

- Piperacilina/Tazobactam (resistência de 19%)
- Ceftazidima (resistência de 15%)

Considerar:

- Meropenem / Imipenem (resistência de 9%)

² Aminoglicosídeos: baixo nível de resistência

- Amicacina / Gentamicina (resistência de 5%)

³ Ponderar não utilizar como 1ª linha:

- Ciprofloxacina (resistência de 21%)

Nota:

Evitar outros β-lactâmicos

- Ampicilina (*Klebsiella pneumoniae*: resistência de 100%)

^a Ponderar não utilizar como 1ª linha:

- Levofloxacina (*S. aureus*: resistência de 83%)

MRSA: Linezolida e Vancomicina: resistência de 0%

VII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Thoracic Society Documents. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Med.* 2005;171:388-416.
2. Froes F, Paiva J, Amara P, Baptista J, Brum G, Bento H, et al. Documento de Consenso sobre pneumonia nosocomial. *Rev Port Pneumol.* 2007 Maio/Jun;XIII(3):419-86.
3. Tablan O, Anderson L, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines of preventing Health-Care associated Pneumonia. 2003:1-24.
4. Baptista J. XX Congresso de Pneumologia. Pneumonia Nosocomial: Atualização terapêutica. *Rev Port de Pneumol.* 2005 Agst;1(11):73-85.
5. Brum G. Pneumonia nosocomial no doente ventilado. Alguns aspectos da fisiopatologia. *Rev Port Pneumol.* 2004;X(1):59-61.
6. Micek S, Heuring T, Hollands J, Shah R, Kollef M. Optimizing antibiotic Treatment for Ventilator-Associated Pneumonia. *Pharmacotherapy.* 2006;26(2):204-13.
7. Pestana D, Velosa S. Introdução à Probabilidade e à Estatística. 29ª ed.: Fundação Calouste Gulbenkian; 2006.
8. Figueiredo A. Pneumonia no idoso. *Rev Port Pneumol.* 2001;VII(6):485-93.

9. Change S, Sievert D, Hageman J, Boulton M, Tenover F, Downes F, et al. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* Investigative Team. Infection with vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* containing the vanA resistance gene. N Engl J Med 2003;348:1342-7.
10. Leroy O, Jaffré S, D'Écrivan T. Hospital-Acquired Pneumonia. Risk factors for antimicrobial-resistant causative pathogens in critically ill patients. Chest. 2003;123:2034-42.
11. Consenso Brasileiro de Pneumonias em Indivíduos Adultos Imunocompetentes J Pneumol. 2001 Abril;27(1):22-41.
12. Infecções Hospitalares e resistência microbiana em Unidade de Cuidados Intensivos de um Hospital Universitário. Brazilian Journal Of Nursing 2006;2(5).
13. Fabregas N, Ewig S, Torres A. Clinical diagnosis of ventilator associated pneumonia revisited: comparative evaluation using immediate post mortem biopsies. Thorax. 1999;54:867-73.
14. Baughman R. Protected-specimen brush technique in the diagnosis of ventilated-associated pneumonia. Chest. 2000;117:203-6.
15. Torres A, El-Ebiary M. Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Chest. 2000;117:198-202.
16. Ventilator associated pneumonia. Eur Respir J 2001;17:1034-345.
17. Agência de vigilância sanitária. Principais síndromes infecciosas. Módulo I.54-60.
18. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser V, Kollef M. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator associated pneumonia. Chest. 2002;122:262-8.

19. Fagon J, Chastre J, Wolff M, Gervais C, Parer-Aubas S, Stephan F, et al. Invasive and noninvasive strategies for management of suspected ventilator-associated pneumonia: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2002;132:621–30.
20. Chastre J, Wolff M, Fagon J, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA*. 2003;290:2588-98.
21. Heyland D, Cook D, Marshall J, Heule M, Guslits B, Lang J, et al. Canadian Critical Care Trials Group. The clinical utility of invasive diagnostic techniques in the setting of ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 1999;115:1076-84.
22. Horan T, Culver D, Gaynes R. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986-June-1992. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993;14:73-80.
23. Muder R. Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. *Am J Med*. 1998;105:319-30.
24. Iregui M, Ward S, Sherman G, Fraser V, Kollef M. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator associated pneumonia. *Chest*. 2002;122:262-8.
25. Kollef MH WS. The influence of mini BAL cultures on patients outcome: implications for the antibiotic management of ventilator associated pneumonia. *Chest*.113:412-20.
26. Rello J, Vidaur L, Sandiumenge A. De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia. *Critical Care Med* 2004;32:2183-90.

27. Raymond D, Pelletier S, Crabtree T, Gleason T, Hamm L, Prutt T. Impact of a rotating empiric antibiotic schedule on infectious mortality in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2001;29:1101-8.
28. Gruson D, Hilbert G, Vargas F, Valentino R, Bebear C, Alley A, et al. Rotation and restricted use of antibiotics in a medical intensive care unit: impact on the incidence of ventilator associated pneumonia caused by antibiotic resistant gram negative bacteria. *Am J Respir Critical Care Medicine*. 2000;20(162):837-43.
29. Jordá R, Torres A, Ariza F, Álvarez-Lerna F, Barcenilla F. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:518-33.
30. Kollef M. The prevention of ventilator associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999;340:627-34.
31. Surveillance of Nosocomial Infections in Intensive Care Units. HELICS-ICU Statistical Report 2000-2004. 2005:1-59.
32. Jan Shaw M. Ventilator-Associated Pneumonia. *Curr Opin Pulm Med*. 2005;11(3):236-41.
33. Cosgrove S, Qi Y, Kaye K. The impact of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus* bacteremia on patient outcomes: mortality, length of stay, and hospital charges. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2005;26:166-74.
34. Lee C, Loeb M, Philips A, Nesbitt J, Smith K, Fearon M, et al. Zanamivir use during transmission of amantadine-resistant influenza A in a nursing home. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:700-4.

35. Seenivasan M, Yu V, Muder R. Legionnaires' disease in long term care facilities: Overview and proposed solutions. *J Am GeriatrSoc* 2005;53:875-90.

36. Shorr F, Tabak Y, Gupta V, Johannes R, Liu L, Kollef M. Burden of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* in Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest*. 2004 October, 25;126(4):705-86.

37. Lorente L, Blot S, Rello J. Evidence on measures for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2007;30:1193-207.

38. Procedimento interno actualmente em vigor no CHCB, baseado na referência 3.