

30 de Setembro de 2008.

Professor Valdério.

Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)

Infecção respiratória aguda é o tipo mais comum de infecção no mundo (em crianças e adultos).

Envolve rinite, sinusite, traqueobronquite, pneumonia, bronquiolite, rinosinusite.

Pneumonia está entre as maiores causas de óbito no mundo: óbito não-hospitalar (infecção comunitária); óbito hospitalar (infecção nosocomial).

Pneumonia é causada por uma variedade muito grande de m-o.

Constitui numa das principais causas de internação de pacientes pelo SUS. Muitas dessas internações são desnecessárias.

Existe um grande número de pacientes com pneumonia grave que vai ao PS e não é diagnosticado.

A pneumonia pneumocócica pode evoluir de um RX normal para um velamento completo em 8 horas. Além disso, os RX podem ser de péssima qualidade.

Doença aguda que pode evoluir para resolução espontaneamente ou gerar complicações se não adequadamente tratada.

Definição

Processo inflamatório que acomete o parênquima pulmonar, podendo ser de etiologia microbiana ou causada por fatores químicos, físicos ou auto-ímmunes.

Pneumonia diferente de pneumonite?

Fala-se mais em pneumonite pelo Lupus, por radiação (actínica), intersticial idiopática.

Pneumonia é uma doença infecciosa, mas não infecto-contagiosa.

Em alguns casos, como as PN por Mycoplasma e Legionella, pode haver várias pessoas contaminadas a partir de uma única pessoa(surtos).

Etiologia

Vírus: embora freqüentes em alguns lugares, são poucos os diagnósticos. A maioria dos pacientes com PN costuma abrir o quadro como viral, mas rapidamente evoluem para quadro típico bacteriano.

Bactérias (aeróbio gram-positivos; aeróbios gram-negativos – mais comuns em pacientes com algum grau de imunodepressão, DM, DPOC; anaeróbios – pode gerar escarro fétido ou não, etc).

Todos esses germes podem causar sinusite.

Mycoplasma sp

Chlamydia sp

Fungos

Micobactérias: pneumonia caseosa; mais visto em criança.

M-o atípicos: freqüentemente ocasionam pneumonia.

O principal causador de PN em todo o mundo e em todas as faixas etárias (exceto recém-nato) é o pneumococo. Inclusive em pacientes imunossuprimidos, como aidéticos.

O Haemophilus influenzae vem em segundo lugar.

Na grande maioria dos casos ambulatoriais a flora é mista, existindo um germe que predomina.

Não existe padrão característico nem clínico nem radiográfico para determinado germe.

A história de PN atípica dando febre mais baixa, quadro melhor, sem consolidação clara, não significa pneumonia atípica sempre.

O que mais se aproxima de característico é o anaeróbio dando cavitação e abscesso (E. coli e outros m-o também pode fazer o mesmo).

S. aureus causa mais PN hospitalar, mas já existem casos de PN ambulatorial por S. aureus e resistentes a oxacilina.

Patogenia

Mecanismos de defesa das vias aéreas: as vias aéreas abaixo da laringe são mantidas permanentemente estéreis.

Filtração aerodinâmica.

Aparelho mucociliar.

Imunoglobulinas (IgA): deficiência de IgA podem causar infecções respiratórias e digestivas.

Macrófagos / outras células de defesa: em nível alveolar.

Papel da infecção / colonização das vias aéreas superiores: infecção viral de vias aéreas → descamação celular → alteração nas defesas → aderência de bactérias na mucosa → pneumonia.

Infecção viral do trato respiratório frequentemente precede pneumonia. A colonização é importante porque o principal mecanismo de PN é a microaspiração de inoculo a partir das vias aéreas superiores. Isto acontece especialmente com o indivíduo dormindo. Alcoolistas que tem aumento da colonização da faringe por gram-negativos tem depressão da defesa respiratória por causa do álcool e tem maior predisposição por PN grave. O mesmo vale para fumantes.

Outros fatores predisponentes / co-morbididades.

Pneumonia é a resposta inflamatória à presença do germe.**Resposta inflamatória**

Diversos tipos de mecanismos: fagocitose, sinalização, mediadores.

Entre os mediadores existem os que ocasionam vasodilatação, edema local, etc.

Lesão maior ou menor do parênquima dependendo da virulência do germe, macrófagos sofrendo apoptose e liberando enzimas líticas, etc.

O primeiro efetor da defesa é o macrófago.

O ATB mata os m-o que estão proliferando e facilitar o trabalho dos macrófagos.

Eventualmente os m-o migram para circulação (dentro de macrófagos ou não) e causam bacteremia (com hemocultura positiva) e dependendo da gravidade da resposta inflamatória pode haver sepse.

Em sepse pode haver resposta inflamatória gravíssima, mas sem isolamento de m-o nenhum na hemocultura.

Diagnóstico

Primeiro envolve abordagem clínico-epidemiológica.

Existe fator de risco? Já teve outra infecção?

Quadro clínico

Quadro agudo: pode ser a partir da manhã para tarde ou de 24-72 horas. Há tosse. Frequentemente os pacientes relatam episódio de "gripe".

Quadro mais grave, de febre mais persistente, com tosse, dor torácica, dispnéia (dependendo da extensão da pneumonia e estado cardiopulmonar prévio; cardiopata e pneumopatas tem risco aumentado para PN e quando a contraem descompensam o quadro com mais facilidade).

Diagnóstico é clínico na maioria das vezes.

No enfisematoso na maioria das vezes não há formação de consolidação porque as vias aéreas estão dilatadas.

A ausculta mostra estertores. É importante auscultar o tórax inteiro.

A síndrome clássica da consolidação pulmonar: macicez, frêmito aumentado, estertores (desde finos a grossos; pode haver roncós, sibilos), MV audível as vezes com sopro tubário. Se RX vier normal, o DX é pneumonia.

Exames para diagnóstico

Geralmente RX e hemograma.

RX de tórax

Hemograma (às vezes)

PCR e VHS aumentam: assim como em qualquer inflamação.

Hemograma e PCR podem ser critérios de gravidade: leucocitose acima de 25 mil por exemplo.

Abordagem microbiológica

Não tem valor.

Não adianta fazer cultura de escarro porque qualquer coisa que crescer não tem valor.

As únicas coisas que tem valor é hemocultura, cultura de líquido pleural.

Na maioria das vezes o tratamento é empírico a partir da associação com fatores epidemiológicos e outras comorbidades:

Enfisematoso que já fez TTM prévio para PN e que está no respirador: provavelmente é pseudomonas.

Jovem que pegou PN no rock em Porto Seguro: provavelmente é pneumococo.

A proporção de pneumonia pneumocócica é maior no adulto jovem. No idoso, apesar de o pneumococo ser mais freqüente, é comum o Haemophilus influenzae.

Hemocultura:

Cultura de líquido pleural: quando há DP. DP pode aparecer logo no início ou na evolução. Se o pH vier baixo (abaixo de 7,3) provavelmente é empiema e deve ser drenado. Se ele vier amarelo-citrino não precisa drenar, pode fazer uma punção. Na maioria das vezes são DP de pequeno volume e que reabsorvem sozinhos. Na maioria das vezes o DP são assépticos (sem germes). Quando há algum germe é padrão-ouro de diagnóstico (assim como hemocultura): se cresceu Haemophilus, sabe-se que a causa da PN é este germe.

Sorologia

Existem dosagens urinárias de antígenos de pneumococos e legionella que não são usados de rotina.

Existe sorologia para vírus e etc.

Isso só é feito em pacientes na UTI, etc.

Radiologia

PN típica: broncograma aéreo.

PN atípica: imagens reticulares, peribronquicas no interstício.

Isto não tem valor para identificar o agente.

Pneumonia comunitária grave

Se o paciente chega com PN no PS ou consultório dispnéico, taquipnéia, frases curtas, dor intensa indica que é pneumonia grave. Esse paciente deve ser internado → fazer hemocultura e urinocultura → avaliar glicemia, hemograma, etc.

A cultura de secreção respiratória não tem valor.

Tem mais chance de ser por outros m-o. Apesar disso, na maioria das vezes é pneumocócica.

Corresponde a uma minoria dos casos.

Imagem

Quadro gripal seguido de tosse, escarro amarelado, febre diária, cansaço, em evolução há 5 dias (agudo), leve dor torácica na face lateral basal do HTE.

Ao exame, estertores na metade inferior do HTE com submacicez à percussão, FR 22 IR/min, PA 130/80 mmHg, BNF 2T com 90 bpm, T. axilar 38 graus. TTM com amoxicilina oral / 10 dias com resolução do quadro.

PAC não complicada.

Exame físico: não há sinais de gravidade.

Febre baixa.

RX: imagem de opacidade alveolar apaga o desenho broncovascular no HTE inferiormente.

Existe uma resistência grande do pneumococo ao beta-lactâmico. O professor usa amoxicilina com clavulanato.

Imagem

PAC grave sem resposta a antibiótico oral betalactâmico, evolução para IR e assistência ventilatória mecânica, paciente diabético, cardiopata, tratado com piperacilina/tazobactam + claritromicina parenteral.

ATB

Primeira escolha

Beta-lactâmico com inibidor de beta-lactamase.

Macrolídeo (claritromicina 12/12 horas por 7-10 dias; azitromicina 1 x ao dias por 4-5 dias porque é droga de depósito).

Guidelines apontam para doxaciclina (uma tetraciclina): usada de 12/12 horas. Espectro bom para Haemophilus, Mycoplasma, Chlamydia. Não é muito utilizada no Brasil.

Segunda escolha

Macrolídeo+ beta-lactâmico: piperacilina/tazobactam + claritromicina.

Se o paciente é alérgico ou apresenta intolerância:

Quinolona respiratória oral (não usar ciprofloxacino): usar levofloxacino (1 comp de 500 mg/dia pelas diretrizes brasileiras; 1 comp 500 mg pela manhã e 250 mg a noite pelas diretrizes americanas porque parece não manter níveis séricos acima da MIC por mais de 20 horas – pode ser dose única) ou amoxicifloxacino. Quinolona a noite dá insônia.

O efeito colateral de quinolonas é artralgia. Pode haver desorientação.

O efeito colateral de amoxicilina + clavulanato: sem grandes efeitos colaterais; pode dar diarreia, etc.

Esses ATB podem ser dados por via parenteral.

Resposta ao ATB

Adequada: geralmente com 72 a febre desapareceu, apetite voltou, melhora do estado clínico. A tosse pode melhorar vários dias.

O professor faz a medicação e pede para voltar com 3 dias: se estiver bem, mantém o remédio; se não tiver bem troca a medicação ou interna.

Tempo total de tratamento

07 dias pode ser suficiente.

Nas infecções pode Mycoplasma e Chlamydia preconiza-se 14 dias de macrolídeos (azitromicina).

Esses germes são sensíveis a macrolídeos e quinolonas, mas não são a betalactâmicos. Não usa-se eritromicina (toxicidade hepática muito grave).

Imagem

Cardiopata, DM, depressão, não-fumante.

Quadro arrastado de febre baixa, intermitente há 40 dias, tosse ora seca, ora com escarro amarelado, dispnéia, prostração, emagrecimento, hiperglicemia; tratamento com ATB betalactâmico oral sem sucesso, internado e tratado com ceftriaxona EV, depois outros ATB, sem melhora satisfatória, hemoculturas negativas, escarro positivo para BAAR, confirmada TB cultura.

Paciente veio a óbito.

Lembrar desse DD.

Imagem

Tratamento com levofloxacino EV em internação por 03 dias, depois medicação VO por mais de 10 dias, com boa evolução. Se você começar a tratar com ceftriaxone, depois não haverá opção para via oral.

Amoxicilina + clavulanato pode ser primeira escolha no DPOC.

Imagem

Pneumonia de lobo médio: apagamento de lobo cardíaco à direita.

Imagem

Paciente jovem, sem comorbidades.

Evoluiu com IR grave, AVM, choque séptico, óbito em 1 semana.

Velamento total do pulmão.

Imagem

Paciente tratado com cefepime EV por causa de dois TTM prévio com amoxicilina + clavulanato e fluorquinolonas.

Vou trazer um consolo.

Caso

Alcoolista, episódios de perda da consciência, quedas e vômitos, evoluindo com febre, calafrios, tosse, dor torácica e dispnéia. Atendido no OS e iniciado tratamento com ceftriaxona e clindamicina (padrão ouro para tratar flora mista, dado o caso), evoluiu com melhora clínica parcial e com intolerância e clindamicina (macrolídeo), trocado esquema ATB para piperacilina (beta-lactâmico parenteral de largo espectro) + tazobactam (inibidor de beta-lactamase de espectro estendido; melhor do que o clavulanato). Duas hemoculturas positivas para *S. pneumoniae*.

Imagem mostra lobo superior no TD (PN por gram-negativo) e no TD com cavitação (pneumococo raramente dá isso; anaeróbio dá mais).

PN por *Kebsiella* em alcoolista: pneumonia do lobo pesado; deixa a cisura curva.

Avaliação de gravidade da PN

Internar ou não internar?

Enfermaria ou UTI?

Na UTI: vai para ventilação ou não?

Fator de risco – Pontuação

A) Fatores demográficos

Idade no homem: idade

Idade na mulher: idade-10

Residente em albergue: +10

B) Achados de exame físico

Alteração de estado mental: +20

Frequência respiratória maior do que 30: +20

PA sistólica menor ou igual a 90: +20

Temp axilar maior ou igual a 40 graus: +15

Pulso maior do que 120: + 10 pontos

C) Achados laboratoriais

pH arterial < 7,35: +30

Uréia maior do que 30 mg/dL: +20

Sódio < 130: +20

Glicemia maior do que 250 mg/dl: +10

Hematócrito menor do que 30%: +10

PaO2 <60 mmHg: +10

Efusão pleural: +10

D) Doenças coexistentes

Neoplasias em atividade:

Hepatopatia crônica

IC

Cerebrovascular,

Etc.

Somar o grau de pontos.

Quanto maior a soma de pontos, maior a mortalidade.

São 5 classes no total.

Paciente agudo normalmente apresenta saturação de 96%. Se a SaO₂ é de 92% ele necessita de oxigênio (mesmo que internado em enfermaria). Isso “descansa o paciente” e evita fadiga.

Mecanismo de IR

Febre + dor: aumenta consumo pelo trabalho respiratório + estado metabólico.

Shunt: diminuição da troca.

O paciente pode fazer fadiga muscular: no início ele hiperventila (faz hipocapnia) depois da fadiga (faz hiperapnia).

SaO₂: abaixo de 86% pode levar a falência respiratória; até 92% é permissível.

Necessidade de testes especiais – Indicação clínica para exames especiais de DX

Paciente internado na UTI.

Paciente em tratamento ambulatorial com falha do tratamento: não melhora.

Infiltrado cavitário.

Leucopenia.

Abuso de álcool.

Obstrução severa/doença estrutural do pulmão.

Esplenectomia: maior risco de PN por pneumococo e emófilos; maior chance de fazer pneumonia grave. Nesses casos, os pacientes devem receber vacina anti-gripe e antipneumocócica.

Viagem recente.

DPOC, asmático, fibrose pulmonar intersticial, bronquiectasias, enfim, todo paciente com doença pulmonar crônica deve receber vacina anti-gripal e anti-pneumocócica: paciente deve receber vacinas de 5-5 anos por três vezes; a última deve ser no máximo aos 65 anos.

A vacina é anual e no Brasil é feita só a partir de 60 anos rotineiramente.

A gripe predispõe à pneumonia grave, especialmente em idoso.