

Pneumonias nosocomiais

Nosocomial pneumonia

Ana Maria Nogueira*

Resumo

A pneumonia nosocomial é uma causa frequente de morbidade e mortalidade em doentes hospitalizados. O risco é mais elevado em doentes em Unidades de Cuidados Intensivos, nomeadamente quando estão ventilados (20-67%). Os factores de risco podem interrelacionar-se para a população geral no hospital, doentes em U.C.I. e doentes ventilados. Também a patogénese, os mecanismos de defesa e a profilaxia são importantes. O diagnóstico baseia-se na presença de novos infiltrados na radiografia do tórax, febre, leucocitose e secreções purulentas, ocorrendo 48 horas ou mais após a admissão hospitalar. O diagnóstico diferencial faz-se com muitas outras causas de febre e/ou opacidades radiológicas pulmonares. O agente etiológico mais frequentemente implicado é a *Pseudomonas aeruginosa* (16-31%), seguindo-se o *Staphylococcus aureus* (8-20%). A terapêutica inclui medidas de suporte e terapêutica antimicrobiana. A terapêutica antimicrobiana é muitas vezes empírica e deve ser dirigida à *Pseudomonas aeruginosa*. Pode durar entre 7 a 21 dias, dependendo do quadro clínico e radiológico e do agente etiológico identificado.

Palavras chave: pneumonia nosocomial, *Pseudomonas aeruginosa*, Unidade de Cuidados Intensivos

Abstract

Nosocomial pneumonia causes significant morbidity and mortality in hospital inpatients. The risk of nosocomial pneumonia is greatest in Medical Intensive Care Units, particularly in intubated and mechanically ventilated patients (20-67%). Risk factors are considered for all hospital inpatients, for those patients that were admitted in Medical Intensive Care Units and for

those who were mechanically ventilated. The diagnosis typically requires the appearance of a new infiltrate on the chest X-ray, fever, leucocytosis and purulent secretions occurring more than 48 hours after admission. The differential diagnosis of fever and/or densities on chest radiographs are considered. *Pseudomonas aeruginosa* is the most common pathogen (16-31%), with *Staphylococcus aureus* the second pathogen most commonly encountered (8-20%). The treatment is with supportive measures and antimicrobial therapy, that is often empirical. If *Pseudomonas aeruginosa* is suspected, consider empirical therapy. The duration of antibiotic therapy can be 21 days and it depends on the severity of illness, alterations on the chest X-ray and the pathogen.

Key words: nosocomial pneumonia, *Pseudomonas aeruginosa*, Medical Intensive Care Units

Definição

As infecções nosocomiais são infecções adquiridas em meio hospitalar, que não estavam presentes nem em fase de incubação à data da admissão¹. Em primeiro lugar, situam-se as infecções do aparelho genito-urinário (40%), seguindo-se as cirúrgicas (25%) e só depois as infecções pulmonares (15%)². A pneumonia nosocomial é definida como infecção do aparelho respiratório inferior que não estava presente nem em fase de incubação na admissão hospitalar¹. O risco de adquirir pneumonia nosocomial é de 0,5-1% em todos os doentes hospitalizados, mas em doentes internados em Unidades de Cuidados Intensivos (U.C.I.) o risco aumenta para 7-20%^{1,3}. Em doentes ventilados, o risco varia entre 21 e 67%, dependendo do grupo de doentes: doentes cirúrgicos ou politraumatizados têm o risco acrescido. Por cada dia de ventilação assistida, o risco é acrescido em 1 +/- 0,76%. Ou seja: ao 10.^o dia de ventilação, 6,5% dos doentes adquirem pneumonia nosocomial¹.

Factores de risco

A gravidade da doença de base é bem conhecida como factor determinante no aumento do risco de infecções adquiridas em meio hospitalar.

Os factores de risco foram considerados para a população geral do hospital, para os doentes em U.C.I. e para os doentes ventilados, e são os seguintes.

- 1) População geral do hospital:
 - idade superior a 70 anos;
 - doença pulmonar crónica;
 - cirurgia tóraco-abdominal;
 - alteração da consciência;
 - entubação orotraqueal;
 - grandes volumes de aspiração.

*Assistente Eventual de Medicina Interna
Serviço 1 de Medicina do Hospital de Santo António dos Capuchos, Lisboa

Recebido para publicação a 09.01.98

2) U.C.I.:

alteração dos reflexos das vias aéreas;
 apache II superior a 16;
 profilaxia da hemorragia gastrointestinal;
 sedação;

ventilação mecânica superior a 48 horas;

3) Pneumonia associada ao ventilador:
 monitorização da pressão intracraniana;
 cimetidina;

mudança dos circuitos do ventilador todas as 24 horas^{1,4}

Patogénese

A retenção de secreções traqueobrônquicas, aspiração de conteúdo da orofaringe e colonização do aparelho respiratório superior por bactérias Gram-negativas, bem como a alteração dos mecanismos de defesa pulmonares em doentes críticos, têm um papel essencial na patogénese das infecções pulmonares nosocomiais. A maioria destas infecções são endógenas, sendo a fonte de infecção a flora orofaríngea ou gastrointestinal do doente. A alteração dos mecanismos de defesa pulmonares ou humorais é o factor determinante de uma pneumonia se seguir ou não à aspiração de microrganismos¹.

A pneumonia nosocomial hematogénea ocorre mais frequentemente como resultado de sepsis de cateter com *Staphylococcus aureus*³.

As defesas pulmonares consistem em barreira mecânica (epiglote, reflexo da tosse, reflexo de fechamento da glote e *clearance* muco-ciliar), fagócitos alveolares, factores humorais (lipoproteína, glicoproteína, fibronectina, IgG e C3). Estas defesas podem estar alteradas em situações de alcoolismo, diabetes *mellitus*, leucopenia, insuficiência renal, infecção viral, doença respiratória primária, entubação orotraqueal, entubação nasogástrica, deficiente estado nutricional, hipoxemia e fármacos (antibióticos, hipnóticos, AINE, corticóides...) ⁵.

Profilaxia

Relativamente à profilaxia das pneumonias nosocomiais, focam-se alguns aspectos discutíveis, dos quais constam: descontaminação digestiva selectiva, nutrição enteral, protecção gástrica e mudança das traqueias dos ventiladores.

A descontaminação digestiva selectiva consiste no uso profiláctico de antibióticos para erradicar microrganismos patogénicos do aparelho gastrointestinal, nomeadamente Gram-negativos como enterobacteriáceas e *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e fungos, de modo a reduzir a incidência de infecções do aparelho respiratório quando existe aspiração do conteúdo gástrico contaminado. Vários regimes podem ser

usados, os quais utilizam polimixina E com tobramicina e anfotericina B, podendo a tobramicina ser substituída por gentamicina, norfloxacinina ou aztreonam, e a anfotericina B por nistatina.

A nutrição enteral intermitente parece ter benefícios relativamente à nutrição contínua, porque diminui o pH gástrico que, por sua vez, diminui a colonização do aparelho gastrointestinal por organismos patogénicos.

Na profilaxia da hemorragia digestiva utiliza-se actualmente o sucralfate em vez da cimetidina, porque não altera o pH gástrico e, portanto (consequentemente), não predispõe à colonização.

A mudança dos tubos corrogados dos ventiladores deve efectuar-se todas as 48 horas, em vez das 24 horas, porque diminui a manipulação, e consequentemente, a colonização^{2,3}.

Diagnóstico

O diagnóstico da pneumonia nosocomial é feito na presença de novos infiltrados na radiografia do tórax, febre, leucocitose e secreções purulentas, ocorrendo 48 ou mais horas após a admissão hospitalar^{2,3,6}.

A definição do Center for Disease Control para o diagnóstico da pneumonia nosocomial combina o uso de critérios clínicos, radiológicos e microbiológicos⁶.

Considera-se que as secreções purulentas são adequadas quando revelam mais de 25 leucócitos polimorfonucleares e menos de 10 células epiteliais por campo de pequeno aumento, e diagnósticas quando há mais de 5-7% de bactérias intracelulares e um agente patogénico é identificado por coloração pelo Gram e exames culturais³. O achado de mais de 5-7% de bactérias intracelulares parece ser um marcador específico de pneumonia⁶. A presença de fibras de elastina nos aspirados endotraqueais são altamente específicos (100%) da presença de pneumonia necrotizante⁵.

A baixa credibilidade dos critérios clínicos para detectar pneumonias nosocomiais criou a necessidade de investigação e utilização de técnicas invasivas e não invasivas para o diagnóstico destas infecções pulmonares⁶.

Em doentes colaborantes, é possível fazer colheita de expectoração ou indução de secreções, caso não tenham expectoração. A aspiração de secreções por tubo orotraqueal ou traqueostomia não deve ser efectuada, pela alta probabilidade de contaminação do conteúdo da orofaringe e baixa especificidade das culturas.

Os métodos de diagnóstico invasivos são:

1 - broncofibroscopia em que é possível efectuar escovado protegido, lavado bronco-alveolar e biópsia transbrônquica;

2 - aspiração pulmonar percutânea;

3 - biópsia pulmonar⁶.

Com secreções obtidas por escovado protegido, uma cultura com mais de 10^3 unidades formadoras de colônias/ml (CFU/ml) é considerada infecção.

A lavagem bronco-alveolar tem baixa especificidade, mas é mais sensível. O limite que distingue colonização de infecção é de 10^5 CFU/ml. Se mais de 25% das células encontradas contém microrganismos intracelulares pode dizer-se que estamos perante uma pneumonia. Este procedimento é vantajoso e deve ser usado para o diagnóstico de pneumonia por citomegalovírus e *Pneumocystis carinii*, neste último caso com uma sensibilidade de 90-95%^{5,6}.

A biópsia transbrônquica é útil no diagnóstico de uma lesão central⁵. A aspiração pulmonar percutânea é contra-indicada em doentes ventilados. É útil em lesões cavidades periféricas e abscessos pulmonares por anaeróbios. Tem uma elevada percentagem de falsos negativos⁵.

A biópsia pulmonar é o procedimento mais invasivo. Não existe risco de contaminação e as complicações ocorrem em 10% dos casos (hemorragia e pneumotórax)⁵.

Diagnóstico diferencial

A evidência radiológica de alterações pulmonares requer interpretação cuidadosa. Por exemplo, a exactidão com que uma radiografia do tórax diagnostica uma pneumonia em doentes ventilados é só de 52%. Resultados mais precisos obtêm-se quando há evidência clínica, especialmente sintomas respiratórios.

A existência de opacidades pulmonares pode reflectir edema pulmonar, síndrome de dificuldade respiratória do adulto (ARDS), pneumonia de aspiração, atelectasias, contusão pulmonar, embolismo, neoplasias, pneumonite urémica, pneumonite química (ex: radiação) ou qualquer combinação destas entidades⁷.

É ainda mais difícil distinguir de outros processos caracterizados por febre e densidades pulmonares como, por exemplo, atelectasias, infecção relacionada com cateter, colite por *Clostridium difficile*, insuficiência cardíaca congestiva, trombose venosa profunda, peritonite, reacções a drogas (ex. amiodarona), bacteriemia primária, fibroproliferação pulmonar, sinusite e infecção do sistema urinário⁸.

Etiologia

As bactérias Gram-negativas são responsáveis pela maioria das pneumonias nosocomiais, ou seja, entre 70 a 85 % (Quadro 1).

No entanto, tem vindo a aumentar o espectro de microrganismos que se sabe serem causa de pneumonia nosocomial.

Estes incluem bactérias como: *Staphylococcus epider-*

midis, *Corynebacterium*, *Haemophilus influenzae* não tipável, *Moraxella catarrhalis* e outros.

Os fungos, incluindo *Candida* e *Aspergillus*, e vírus, incluindo *Influenza* e vírus sincicial respiratório, são capazes de causar infecção nosocomial e pneumonia⁵.

Os bacilos Gram-negativos são actualmente a principal causa de bacteriemia e de pneumonia nosocomial. A *Pseudomonas aeruginosa* é o patógeno mais comum, responsável por 16-31% dos casos^{5,9}. A pneumonia por *Pseudomonas aeruginosa* ocorre com mais frequência em pacientes neutropénicos, com fibrose quística e naqueles que recebem antibioterapia de largo espectro. Pode ser adquirida por aspiração da flora orofaríngea ou, secundariamente, por inalação de reservatórios nebulizadores. É caracterizada por febre, dispneia grave e hipoxemia. As radiografias do tórax revelam uma broncopneumonia bilateral com infiltrados e pequenos derrames pleurais⁵.

O *Staphylococcus aureus* é a segunda causa mais comum, responsável por 8-20% dos casos. A pneumonia nosocomial por este agente pode ser secundária à aspiração ou invasão hematogénea, particularmente por cateteres ou outros acessos venosos infectados. Produz uma pneumonia necrotizante com cavidades, abscessos ou pneumatoceles⁵.

Os *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*, agentes mais frequentemente implicados em pneumonias da comunidade, são responsáveis por 20-40% das pneumonias nosocomiais.

Cocos Gram-positivos foram isolados em 20-30% dos doentes com pneumonia nosocomial, mas concomitantemente com Gram-negativos⁹.

Terapêutica

O tratamento da pneumonia nosocomial inclui medidas de suporte e terapêutica antimicrobiana.

1) Medidas de suporte: fisioterapia, oxigenioterapia, recurso a antipiréticos e analgésicos. A fisioterapia — que inclui drenagem postural, percussão e aspiração de secreções — é usada para mobilizar as secreções purulentas. A oxigenioterapia é usada em doentes críticos com pneumonia e hipoxemia documentada. Muitas vezes, é necessário o recurso à ventilação mecânica. A analgesia é muitas vezes necessária para doentes polipneicos e com tosse intensa, sendo a codeína normalmente adequada.

Alguns doentes, particularmente aqueles com pneumonia pneumocócica, podem desenvolver distensão gástrica e íleus, tornando necessária a entubação nasogástrica.

2) Terapêutica antimicrobiana: como já foi dito, o primeiro passo para a escolha de um agente antimicrobiano é obtido pela história e pelo exame físico em con-

junção com o Gram obtido por cultura das secreções obtidas. Em doentes admitidos em U.C.I. é muitas vezes necessário o recurso à broncoscopia⁵.

O tratamento inicial de uma pneumonia nosocomial é muitas vezes empírico, sendo a terapêutica dirigida para o agente patogénico suspeito, antes de o diagnóstico microbiológico estar estabelecido⁹ (Quadro 2). Na escolha de um antibiótico considerado como sendo óptimo, devem considerar-se a eficácia, a toxicidade, o custo e a potencialidade de surgirem organismos resistentes.

O uso de um antibiótico de largo espectro administrado parenteralmente como monoterapia é um conceito atractivo. A monoterapia com cefalosporinas de terceira geração, penicilinas de largo espectro, imipenem ou fluorquinolonas mostrou ser eficaz para pneumonias moderadas adquiridas na comunidade ou pneumonias nosocomiais causadas por agentes susceptíveis. Contudo, não é útil para pneumonias nosocomiais graves, podendo mesmo potenciar o aumento das resistências microbianas.

A terapêutica empírica da pneumonia nosocomial com aminoglicosídeos é controversa. No entanto, se associados a um betalactâmico, mostraram efeito sinérgico *in vitro*. Quando se suspeita de *Pseudomonas aerugi-*

nosa, deve considerar-se a terapêutica empírica com uma penicilina antipseudomónica (ex: piperacilina-tazobactam), ceftazidima, imipenem ou ciprofloxacina. Se se isolar o agente, a adição de um aminoglicosídeo tem uma acção sinérgica⁹.

Quando se suspeita de uma pneumonia por *Staphylococcus aureus* pode considerar-se como meticilino-resistente, caso em que a terapêutica deve ser efectuada com vancomicina; ou, ainda, pode considerar-se como meticilino-sensível, em que a terapêutica é efectuada com oxacilina ou nafcilina⁵.

Duração do tratamento

A duração do tratamento deve ser individualizada para cada doente e baseada na gravidade, agente patogénico e rapidez da *clearance* da droga.

A terapêutica prolongada (no mínimo de 14 a 21 dias), é reservada para pneumonias graves, multilobares ou necrotizantes, ou para infecções causadas por organismos muito virulentos, como *Pseudomonas aeruginosa* ou espécies de *Acinetobacter*.

Um período de 7 a 10 dias de antibioterapia pode ser adequado em pneumonias moderadas causadas por *H. influenzae*, que respondem rapidamente à terapêutica⁹.

Bibliografia

1. Hemmer M. Incidence and Risk Factors of ICU Acquired Pneumonia. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1992; 464-472.
2. Nelson Steve. New strategies for preventing nosocomial pneumonia. Journal Critic Illness 1988; 13:12-21.
3. Zimmerli W. Incidence and causes of pulmonary infections. Health Science Review 1992; 4 (1): 5-8.
4. Brun-Buisson C. Risk Factors for Nosocomial Pneumonia. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1992; 273-285.
5. Berk Steven L. Infectious Diseases, Principles and Practice of Medical Intensive Care, 1993; 39: 480-490.
6. Torres A. Accuracy of diagnostic tools for the management of nosocomial respiratory infections in mechanically ventilated patients. Eur Respir J 1991; 4: 1010-1019.
7. Chiles C, Putman C E. Techniques for interpreting pulmonary opacities in the ICU J Critical Illness 1994; 9 (2): 198-206.
8. Meduri G. Umberto et al. Causes of Fever and Pulmonary Densities in Patients with Clinical Manifestations of Ventilator-Associated Pneumonia. Chest 1992; 106: 221-235.
9. Lynch JP, Watts CM. Nosocomial pneumonia in the ICU: current treatment strategies. J Critical Illness 1995; 10 (5): 332-353.