

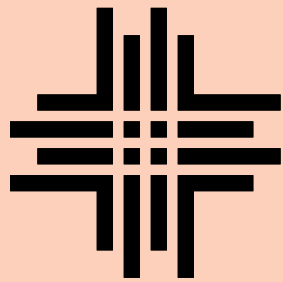
OTOCURSO

MEDGRUPO - CICLO 1:
MEDCURSO
2019



VOLUME 1

**PNEUMONIA BACTERIANA E
SUAS COMPLICAÇÕES**



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 1

INFECTOLOGIA

2019

Cap. 1 - Pneumonia Comunitária

CONCEITOS GERAIS

INTRODUÇÃO

1. Definição – O que é Pneumonia?
2. Padrões Histopatológicos – Pneumonia Lobar versus Broncopneumonia
3. Pneumonia “Típica” versus Pneumonia “Atípica”

AGENTES ETIOLÓGICOS

PATOGÊNESE

1. Colonização das Vias Aéreas Superiores
2. Virulência Bacteriana versus Defesas do Hospedeiro

QUADRO CLINICOLABORATORIAL

1. Quadro Clínico “Típico”
2. Quadro Clínico “Atípico”

DIAGNÓSTICO

1. Abordagem Inicial
2. Diagnóstico Etiológico

CONDUTA CLÍNICA

TRATAMENTO EMPÍRICO

OUTRAS CONSIDERAÇÕES

TRATAMENTO – ANTIBIOTICOTERAPIA

AGENTES ETIOLÓGICOS – PARTICULARIDADES

1. Pneumonia Pneumocócica
2. Pneumonia por *Haemophilus influenzae*
3. Pneumonia por *Moraxella catarrhali*
4. Pneumonia de Friedlander (*Klebsiella pneumoniae*)
5. Pneumonia Estafilocócica
6. Pneumonia por *Streptococcus pyogenes*
7. Pneumonia Aspirativa por Anaeróbios
8. Legionelose
9. Pneumonia por *Mycoplasma pneumoniae*
10. Pneumonia por *Chlamydia pneumoniae*
11. Psitacose
12. Pneumonia Viral (Vírus Influenza e Outros)

INFLUENZA

Cap. 2 - Pneumonia Nosocomial e Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

DEFINIÇÕES

EPIDEMIOLOGIA

PATOGÊNESE

ETIOLOGIA

FATORES DE RISCO PARA GERMES MDR

DIAGNÓSTICO

1. Diagnóstico de PN
2. Diagnóstico de PAVM

TRATAMENTO

1. Tratamento Empírico da PN
2. Tratamento Empírico da PAVM
3. Tratamento Guiado por Cultura
4. Duração do Tratamento da PN/PAVM

Cap. 3 - Complicações Pulmonares Supurativas

ABCESSO PULMONAR

DEFINIÇÃO E PATOGÊNESE

ETIOLOGIA E CONDIÇÕES PREDISPONENTES

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

TRATAMENTO

EMPIEMA PLEURAL

ETIOLOGIA

EVOLUÇÃO CLÍNICA

TRATAMENTO

Apêndice – Sepses (Resumão)

FISIOPATOLOGIA

FATORES DE RISCO

AValiação CLÍNICA E TRATAMENTO

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



Cap. 1

PNEUMONIA COMUNITÁRIA

PNEUMONIA COMUNITÁRIA

CONCEITOS GERAIS

INTRODUÇÃO

Já em 1901, Sir William Osler, em sua obra “Os Princípios e a Prática da Medicina”, reconheceu a pneumonia como “a mais universal e fatal entre as doenças agudas”, sendo considerada a “capitã da morte humana”. Muitas décadas se passaram, a medicina evoluiu, os antibióticos foram descobertos, mas a pneumonia continua entre as principais causas de morte no mundo. Nos EUA, por exemplo, a pneumonia bacteriana é a sexta causa de morte.

Segundo dados do SIH (Sistema de Informações Hospitalares do SUS), a pneumonia é uma das principais causas de internação no Brasil (perdendo apenas para parto/puerpério, não considerados doença). O sexo masculino foi predominante, e a maioria dos casos ocorreu nos meses de outono-inverno, em particular nos extremos de idade (menores de 5 anos e maiores de 65 anos)...

Embora a pneumonia bacteriana possa ocorrer em indivíduos previamente hígidos, ela incide principalmente nos pacientes debilitados por alguma patologia de base.

O avanço da medicina trouxe uma série de mudanças que, “paradoxalmente”, fortaleceram a pneumonia como importante entidade mórbida dos tempos atuais. Exemplificaremos algumas delas: (1) permitiu à população envelhecer, aumentando o percentual de idosos, um grupo mais suscetível à infecção pulmonar; (2) aumentou a sobrevida média de certas patologias debilitantes, como neoplasias ma-

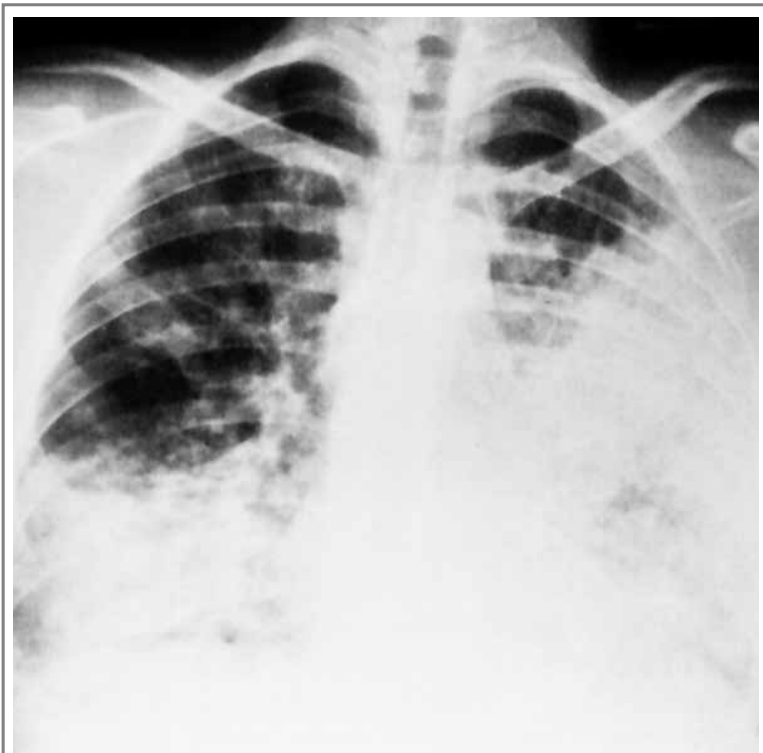


Fig. 1: *Pneumonia pneumocócica. Esta radiografia de tórax mostra um extenso infiltrado pulmonar do tipo condensação alveolar, típico deste tipo de pneumonia.*

lignas, DPOC, insuficiência cardíaca, *diabetes mellitus* e doença cerebrovascular; (3) intensificou o uso de drogas que deprimem a imunidade, como os quimioterápicos; e (4) desenvolveu as técnicas invasivas de suporte terapêutico, que servem como “porta de entrada” para bactérias no organismo (ex.: intubação traqueal, cateter venoso profundo etc.).

1. Definição – O que é Pneumonia?

O termo “pneumonia” pode ser definido sob dois pontos de vista diferentes... Pelo enfoque histopatológico, pneumonia significa preenchimento do espaço alveolar por infiltrado necroinflamatório – os alvéolos encontram-se totalmente ocupados por leucócitos (geralmente neutrófilos) e exsudato purulento, contendo debris celulares, neutrófilos e bactérias – **FIGURA 2**. Neste aspecto, a pneumonia deve ser diferenciada da “pneumonite” ou “alveolite”, lesão caracterizada por um infiltrado inflamatório localizado principalmente (mas não exclusivamente) nos septos alveolares, que representam o interstício do órgão.

Sob o ponto de vista clínico, quando o médico usa o termo “pneumonia”, está se referindo à *infecção aguda do pulmão*. Usando este conceito, consideramos pneumonia todo e qualquer processo inflamatório agudo do parênquima pulmonar decorrente da infecção por algum micro-organismo (bactéria, vírus ou fungo).

O *Consenso Brasileiro de Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)* define esta entidade da seguinte maneira:

PAC = pneumonia em...

- Pacientes sem história de internação > 48h nos últimos **90 dias**.
- Pacientes sem história de uso de ATB intravenoso, quimioterapia ou tratamento para úlcera de pressão nos últimos **30 dias**.
- Pacientes **NÃO** oriundos de unidades especiais de internação prolongada (ex.: asilos, *home care*).
- Pacientes que não se encontram sob tratamento em clínicas de diálise.

Vale dizer que a definição acima atualmente é considerada **DESATUALIZADA**, e deve mudar em breve, quando sair a próxima versão do consenso de PAC...

Até pouco tempo atrás, definia-se uma entidade chamada *Pneumonia Associada aos Cui-*

dados de Saúde (PACS), que seria uma pneumonia adquirida na comunidade por pacientes com história de contato recente ou frequente com o sistema de saúde (ex.: moradia em asilo, *home care*, tratamento em clínica de diálise). O novo consenso de Pneumonia Nosocomial, entretanto, recomenda que o conceito de PACS seja ABANDONADO!!! Os motivos para isso serão vistos com maiores detalhes no capítulo seguinte.

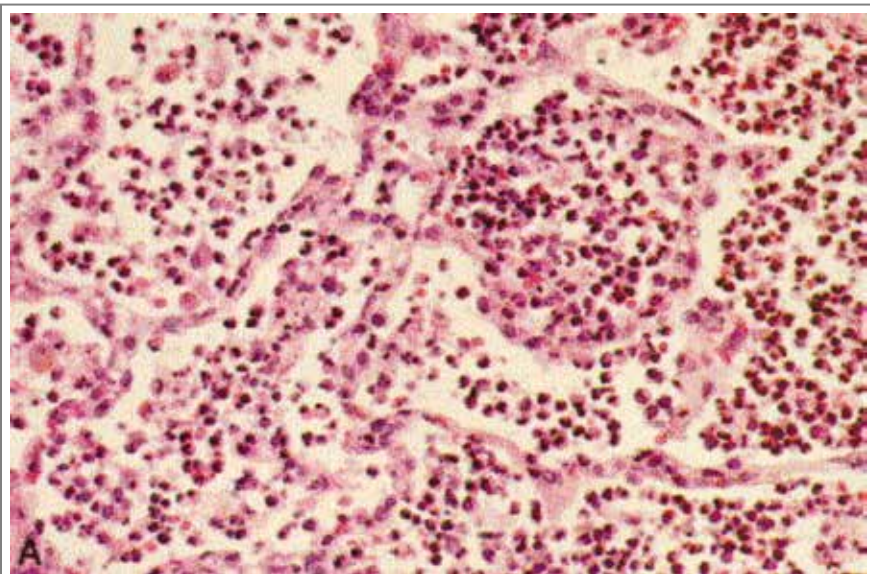


Fig. 2: *Pneumonia pneumocócica.* O histopatológico demonstra a ocupação total do espaço alveolar por neutrófilos e exsudato fibrinoso – esta é a base da consolidação alveolar.

2. Padrões Histopatológicos – Pneumonia Lobar versus Broncopneumonia

A primeira pneumonia descrita sob o ponto de vista clínico e histopatológico foi a pneumonia pneumocócica. O “pneumococo” ou *Streptococcus pneumoniae* é um coco Gram-positivo que, ao atingir os alvéolos, é capaz de desencadear uma reação inflamatória neutrofílica com grande rapidez e agressividade. A bactéria se multiplica nos espaços alveolares (que se comunicam entre si através dos *poros de Kohn*) e libera substâncias com efeito vasodilatador e alto poder quimiotáxico para neutrófilos. O processo pneumônico se instala e evolui em quatro fases sucessivas: (1) congestão; (2) “hepatização” vermelha; (3) “hepatização” cinzenta; (4) resolução ou organização – ver **Tabela**. A ocupação total do espaço alveolar pelo exsudato neutrofílico pode ocorrer numa grande área do parênquima, ao que podemos chamar de consolidação (ou condensação) alveolar.

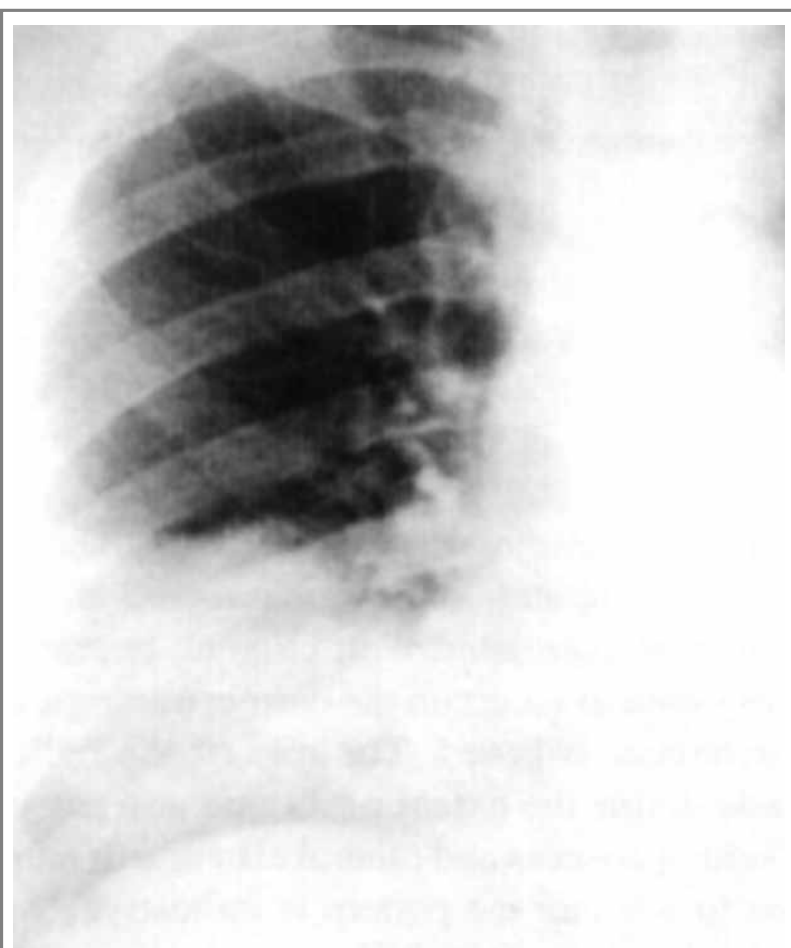


Fig. 3: *Pneumonia lobar* – radiografia de tórax.



Fig. 4: *Pneumonia lobar* – peça anatômica.

Fases Evolutivas da Pneumonia Pneumocócica (Protótipo)

1- Congestão

Nesta fase, as bactérias se multiplicam rapidamente no interior dos alvéolos, os vasos dilatam-se ingurgitando-se de sangue. Um exsudato fibrinoso, com poucos neutrófilos, já pode ser visto no espaço alveolar.

2- “Hepatização” Vermelha

Caracterizada pela exsudação de hemácias, neutrófilos e fibrina para o interior dos alvéolos. O espaço alveolar já se encontra totalmente ocupado por este exsudato. Como predominam as hemácias, o aspecto macroscópico do lobo pulmonar acometido é semelhante ao fígado – daí o nome “hepatização”.

3- “Hepatização” Cinzenta

As hemácias começam a se desintegrar e o exsudato passa a conter basicamente neutrófilos e debris celulares. Seria a fase supurativa da pneumonia... O aspecto macroscópico revela uma consolidação de cor cinza claro.

4- Resolução ou Organização

O exsudato celular dá lugar a um material semifluido e granuloso, formado pelos debris das células inflamatórias. Estes vão sendo consumidos por macrófagos até a completa resolução do processo. Na maioria das vezes, o parênquima pulmonar volta ao normal. Aqui cabe ressaltar que a pneumonia pneumocócica não costuma destruir os septos alveolares. Esta regra não vale para a pneumonia estafilocócica, por germes Gram-negativos entéricos e por anaeróbios.

Quando praticamente todo (ou quase todo) um lobo pulmonar é consolidado, surge o termo **Pneumonia Lobar** – **FIGURAS 3 e 4**. Sabemos que cerca de 90-95% dos casos de pneumonia lobar comunitária têm o *Streptococcus pneumoniae* como patógeno.

Tipos Histopatológicos de Pneumonia Bacteriana

1- Pneumonia Lobar – FIGURAS 3 e 4

Caracterizada pela consolidação alveolar extensa, ocupando uma grande área do parênquima pulmonar, como um lobo inteiro. O agente principal é o *Streptococcus pneumoniae*, mas qualquer bactéria de alta virulência pode desenvolver este padrão pneumônico.

2- Broncopneumonia – FIGURAS 5 e 6

Caracterizada pela consolidação alveolar multifocal – são múltiplos focos acinares (ou lobulares), coalescentes, que predominam na região peribrônquica. Este é o tipo mais frequente de apresentação da pneumonia. Qualquer agente infeccioso causador de pneumonia pode cursar com este padrão.

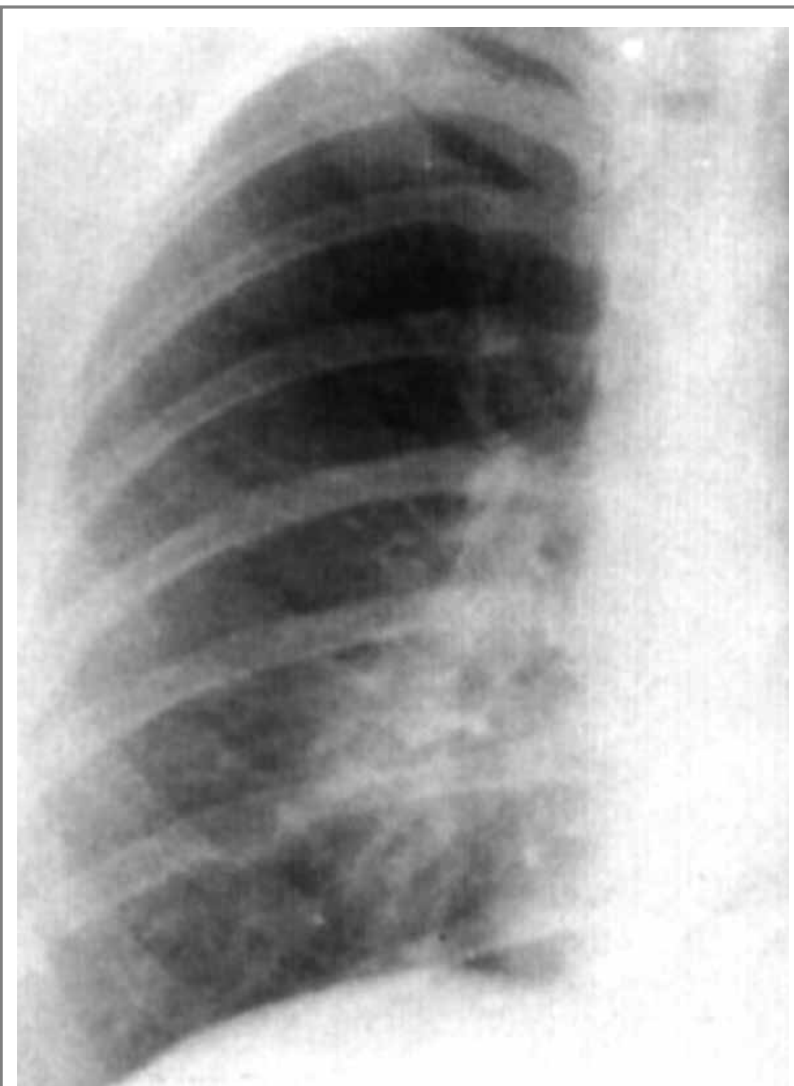


Fig. 5: Broncopneumonia – radiografia de tórax.

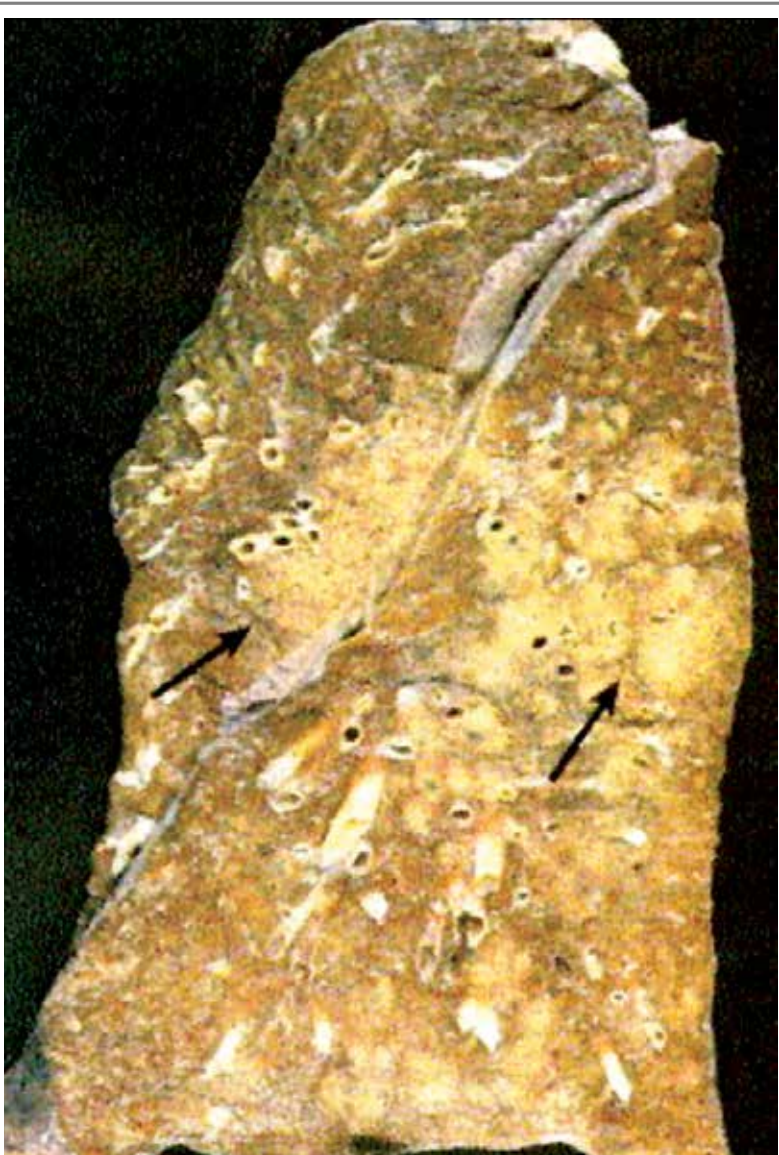


Fig. 6: Broncopneumonia – peça anatômica.

É importante ressaltar, entretanto, que a pneumonia lobar **não** é o tipo mais comum de pneumonia, mesmo no caso do “pneumococo”. O achado mais típico da pneumonia bacteriana é definido pelo termo **Broncopneumonia** – FIGURAS 5 e 6 – caracterizado pela presença de múltiplos focos coalescentes de consolidação alveolar, distribuindo-se na região peribrônquica. Cada um desses focos ocupa o volume aproximado de um ácino ou lóbulo pulmonar. O próprio “pneumococo”, o *Staphylococcus aureus*, e as bactérias Gram-negativas costumam acometer o pulmão desta forma. Vale ressaltar que se a coalescência dos focos broncopneumônicos atingir um grande volume, o infiltrado pode transformar-se em uma pneumonia lobar ou sublobar.

3. Pneumonia “Típica” versus Pneumonia “Atípica”

Antes do advento dos antibióticos, na década de 40 do século XX, a pneumonia era uma doença muito grave e com frequência levava ao êxito letal. Os médicos podiam reconhecê-la facilmente, pois se tratava de uma síndrome clinicorradiológica de características bem marcantes: início hiperagudo de febre alta com calafrios; dor pleurítica; queda do estado geral; tosse com expectoração esverdeada e imagens de consolidação alveolar na radiografia de tórax. O estudo bacteriológico do escarro frequentemente revelava um agente bacteriano conhecido, geralmente o “pneumococo”.

Com o surgimento das sulfonamidas, e posteriormente das penicilinas, grande parte dos pacientes com pneumonia obtinha uma excelente resposta ao tratamento e evoluía para cura completa. A doença aparentemente estava sendo “vencida”... Entretanto, existia um grupo de pacientes com quadro pulmonar infeccioso que não respondia a estes antibióticos. O escarro desses indivíduos não revelava nenhum agente bacteriano conhecido (que aparecesse na coloração pelo Gram ou na cultura para germes comuns). O quadro clinicorradiológico era diferente do que se esperava para uma pneumonia “típica”: o início era subagudo, a febre não era tão alta, os calafrios eram infrequentes, a tosse seca era o sintoma predominante e a radiografia de tórax mostrava um infiltrado intersticial ou broncopneumônico (em vez de grandes consolidações alveolares).

Nesse momento, criou-se o termo “pneumonia atípica” para esta afecção, em contrapartida ao termo “pneumonia típica”, fazendo referência à pneumonia pneumocócica ou à pneumonia por outras bactérias identificáveis no Gram ou cultura. Inicialmente, a pneumonia “atípica” foi encarada como uma pneumonia branda, com curso arrastado, porém autolimitado e de ótimo prognóstico.

Mais tarde, identificou-se o principal agente desta pneumonia – o *Mycoplasma pneumoniae*, que, na verdade, não era uma bactéria

(ver adiante). A pneumonia por este agente ocorria em surtos epidêmicos, acometendo adultos jovens. Diversos outros patógenos foram descobertos como causadores de quadros pneumônicos semelhantes, como é o caso da *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* (psitacose) e a *Coxiella burnetii* (parente próxima das riquetsias)... Passaram a ser os agentes da pneumonia “atípica”.

Em 1976, foi descoberto um agente que veio para modificar toda a definição de “pneumonia atípica”. É a *Legionella pneumophila*, um pequeno bastonete Gram-negativo causador de uma pneumonia ainda mais grave e dramática do que a pneumocócica. O curso clínico é o de uma pneumonia “típica”... No entanto, trata-se de uma bactéria muito difícil de ser visualizada no Gram de escarro, além de não responder aos antibióticos betalactâmicos convencionalmente utilizados para o tratamento das pneumonias “típicas”. Por isso, foi colocada no mesmo grupo do *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*, sendo também chamada de “germe atípico”.

Antigamente, a maioria dos autores denominava pneumonia “atípica” qualquer pneumonia causada por um “germe atípico”, ou seja: *Legionella pneumophila*, ou *Mycoplasma pneumoniae*, ou *Chlamydia pneumoniae*, ou ainda qualquer outro agente que não seja uma bactéria identificável pelo Gram e que cresça em meios de cultura para germes comuns. Depois, um pouco mais recentemente, começaram a dizer que o que era típico ou atípico não era o germe, e sim a apresentação clínica. As PACs atípicas seriam caracterizadas por progressão mais lenta e predominância de sintomas sistêmicos sobre os respiratórios.

A temperatura não seria tão alta, a tosse, pouco produtiva e com expectoração mucoide; haveria pouca dor pleurítica. A semiologia respiratória seria pobre. Uma vez com este quadro clínico atípico – pois é diferente da pneumonia mais típica de todas: a pneumocócica –, poderíamos suspeitar de germes atípicos (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella spp* e vírus). Vários trabalhos recentes têm demonstrado que a apresentação clínica de uma PAC depende muito mais do estado imunológico de um paciente do que do agente etiológico. Vamos raciocinar juntos? Se um paciente com Aids e imunossupressão grave for infectado pelo pneumococo ele vai ter os achados típicos de uma PAC por pneumococo? Esse paciente vai ter febre com calafrios, dor pleurítica, tosse purulenta? Provavelmente não!! E não precisamos ir tão longe!! Um paciente idoso com pneumonia tem clínica igual a de um paciente jovem? Assim, as diretrizes de diferentes sociedades de pneumologia recomendam o abandono dessa classificação, utilizando apenas o termo “germes” ou “agentes atípicos” (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella spp*). Por questões didáticas usaremos também os termos quadro clínico típico ou atípico – que não necessariamente significam que sejam causados por germes típicos ou atípicos.

AGENTES ETIOLÓGICOS

Qual é o mais comum?

O agente etiológico mais comum da pneumonia comunitária é o *Streptococcus pneumoniae* – o “pneumococo”, um diplococo Gram-positivo. Isso é verdadeiro para todas as faixas etárias, exceto recém-natos. Estima-se que o pneumococo seja responsável por **30-40%** das pneumonias em adultos.

Quais são os outros patógenos?

Os outros agentes da pneumonia comunitária em adultos podem ser separados em grupos, de acordo com o seu comportamento biológico. Eles estão listados na **Tabela 1**, em conjunto com o pneumococo. Nas **Tabelas 2A e 2B** estão as características especiais e importantes de cada agente. Mais adiante, descreveremos resumidamente cada um deles...

PATOGÊNESE

Na grande maioria dos casos, o micro-organismo causador da pneumonia atinge os alvéolos pulmonares através da microaspiração do material proveniente das vias aéreas superiores (orofaringe, nasofaringe). Ou seja, para infectar o pulmão, o agente primeiro precisa colonizar o epitélio faríngeo e depois ser aspirado para as vias aéreas inferiores. Menos comumente, o germe atinge os alvéolos por inalação de aerossol contaminado do ambiente (*Legionella*) ou por via hematogênica (*S. aureus*).

1. Colonização das Vias Aéreas Superiores

O conceito de “colonização” é bem diferente do conceito de “infecção”... As bactérias que se multiplicam na superfície do epitélio das vias aéreas superiores não entram em contato com o meio interno do organismo e, portanto, não provocam resposta imunológica nem sequer lesão celular ou tecidual – os elementos fundamentais de uma infecção. Sendo assim, dizemos que esses micro-organismos são simplesmente colonizadores, componentes da flora local. As principais bactérias que compõem esta flora não são capazes de infectar indivíduos imunocompetentes, recebendo a denominação “saprófitas”. Os agentes que podem eventualmente causar infecção e doença no ser humano são denominados “patogênicos”. A colonização das vias aéreas superiores por bactérias patogênicas geralmente é transitória, durando semanas.

As bactérias anaeróbias são os principais colonizadores do epitélio faríngeo, presentes numa concentração dez vezes maior que a de aeróbios. São as mesmas bactérias encontradas na cavidade oral, especialmente, no sulco gengival, nas placas dentárias, nas criptas da língua e nas amígdalas. Pertencem aos seguintes gêneros: *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyro-*

monas e *Fusobacterium*. Excetuando-se o coco Gram-positivo *Peptostreptococcus*, as demais bactérias são bastonetes Gram-negativos anaeróbios. Como veremos, estas bactérias são importantes agentes etiológicos da “pneumonia bacteriana aspirativa”.

Tab. 1

Patógenos da Pneumonia Infecciosa Aguda

1- Bactérias piogênicas aeróbicas (quadro clínico “típico”)

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Haemophilus influenzae*.
- *Moraxella catarrhalis*.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus pyogenes*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.

2- Bactérias anaeróbicas cavidade bucal (pneumonia aspirativa)

- *Peptostreptococcus sp.*
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Prevotella sp.*
- *Pseudomonas aeruginosa*.

3- “Germes atípicos” (quadro clínico “atípico” ou “típico”)

- *Mycoplasma pneumoniae*.
- *Chlamydia pneumoniae*.
- *Legionella pneumophila*.

4- Vírus respiratórios (quadro clínico “atípico”)

- Influenza.
- Parainfluenza.
- Adenovírus.

5- Outros (etiologia incomum)

- *Mycobacterium tuberculosis*.
- *Histoplasma capsulatum*.
- *Paracoccidioides brasiliensis*.
- *Cryptococcus neoformans*.
- *Pneumocystis jiroveci* (HIV positivo).
- *Chlamydia psittaci* (psitacose).
- *Coxiella burnetii* (febre Q).

Em termos de concentração bacteriana na faringe, depois dos anaeróbios vêm os Gram-positivos aeróbios – a maioria deles saprófita, como os do gênero *Corynebacterium* (ou difteroides) e os estreptococos do grupo *viridans*. O epitélio faríngeo dos indivíduos hígidos é revestido por uma camada de *fibronectina* – uma proteína que serve como receptor para a adesão dos aeróbios Gram-positivos. Eventualmente, “aparece” um agente patogênico, como o *Streptococcus pneumoniae*. Segundo pesquisas, o “pneumococo” é encontrado na nasofaringe de 5-10% dos adultos e de 20-40% das crianças. Estima-se que até 60% das pessoas albergarão esta bactéria na nasofaringe em algum momento de suas vidas. Outro exemplo de bactéria patogênica – o *Staphylococcus aureus* – coloniza a porção anterior das narinas de 20-40% da população (os chamados “carreadores nasais” do estafilococo).

A idade avançada e determinadas afecções debilitantes, como DPOC, *diabetes mellitus* e alcoolismo, podem modificar a flora colonizadora por reduzir a quantidade de fibronectina do epitélio, permitindo a exposição de receptores das células epiteliais para agentes Gram-negativos aeróbios. Assim, bactérias como *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e *Klebsiella pneumoniae* começam a sobressair e colonizar as vias aéreas superiores (e eventualmente as inferiores) destes pacientes. Você acabou de compreender por que este grupo de indivíduos tem propensão à infecção respiratória por Gram-negativos. Um outro exemplo é o das pneumopatias estruturais, como a fibrose cística e as bronquiectasias, que permitem a colonização das vias aéreas inferiores por *S. aureus* e *P. aeruginosa*.

2. Virulência Bacteriana versus Defesas do Hospedeiro

A ocorrência da pneumonia depende muito da competição entre a bactéria e as defesas do hospedeiro. Para ocorrer pneumonia uma ou mais das seguintes situações tem que estar presente: (1) contato do alvéolo com um agente de alta virulência; (2) contato do alvéolo com um grande inóculo de bactérias; (3) defeito nos mecanismos de defesa do hospedeiro.

As defesas naturais do aparelho respiratório conseguem manter as vias aéreas infraglólicas estéreis, apesar de uma grande concentração de bactérias na faringe, cavidade oral e nasal. As partículas “infectantes” medindo mais de 2 micra geralmente são depositadas no muco do epitélio traqueobrônquico e então conduzidas pelo movimento ciliar das células epiteliais até a orofaringe, onde são deglutidas. O reflexo da tosse e outros reflexos epiglóticos podem eliminar abruptamente uma grande quantidade dessas partículas. A secreção de IgA específica é um importante meio de defesa das vias aéreas superiores contra agentes infecciosos. Uma pequena quantidade desta imunoglobulina também pode ser encontrada nas vias aéreas inferiores.

As partículas “infectantes” muito pequenas, com menos de 2 micra, conseguem atingir os brônquios terminais e os alvéolos, estruturas desprovidas de cílios. Entretanto, o surfactante alveolar é rico em substâncias de efeito antibacteriano, como IgG, IgM, complemento, fibronectina, lisozimas e proteínas ligadoras de ferro.

Os anticorpos antibacterianos específicos agem de duas formas: (1) o IgM ativa o sistema complemento capaz de destruir a bactéria pelo seu poder lítico; (2) o IgG reveste a superfície bacteriana, permitindo o seu reconhecimento pelos fagócitos alveolares. No interior dos alvéolos encontram-se alguns macrófagos, responsáveis pelo primeiro ataque fagocítico às bactérias.

Se a virulência do agente for alta, ele consegue se multiplicar mesmo na presença de macrófagos alveolares. Algumas bactérias podem se proteger do sistema humoral (anticorpos, complemento) pela liberação de exotoxinas e pela

presença de uma cápsula polissacarídica, como no caso do “pneumococo”. A defesa contra este tipo de germe depende muito da presença de anticorpos específicos contra os antígenos capsulares (o que pode ser obtido com a vacina antipneumocócica polivalente). Quando os macrófagos não conseguem conter a proliferação bacteriana, passam a servir de mediadores da resposta inflamatória, liberando citocinas, como o TNF-alfa, a IL-1 e fatores de quimiotaxia para neutrófilos, como o IL-8, o C5a e o leucotrieno B4. Estes fatores, chamados quemoquinas, também são liberados pelas células

do endotélio e do epitélio alveolar. Os neutrófilos então são recrutados no local, desencadeando e perpetuando o processo inflamatório agudo.

Existem várias condições que inibem um ou mais mecanismos de defesa contra os agentes da pneumonia comunitária. Algumas delas aumentam a chance de pneumonia por quase todos os germes, como é o caso da idade avançada, das doenças respiratórias e cardíacas – **Tabela 3**. Outras estão mais relacionadas à pneumonia por agentes específicos.

Tab. 2A Agentes Etiológicos – Pneumonia Comunitária “Típica”		
Micro-organismo	Quando Pensar	Morfologia
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Todos os casos.	Diplococos Gram-positivos.
<i>Haemophilus influenzae</i>	Idade > 65 anos. DPOC.	Pequenos cocobacilos Gram-negativos.
<i>Moraxella catarrhalis</i>	DPOC.	Diplococos Gram-negativos (semelhantes à <i>Neisseria</i> sp.).
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Alcoólatra. Diabético. “Pneumonia do lobo pesado”.	Bastonetes Gram-negativos.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Usuário de drogas IV. Pneumopatia estrutural (fibrose cística, bronquiectasia). Pós-influenza. Pneumatoceles.	Cocos Gram-positivos em cachos.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Criança ou adulto jovem com faringoamigdalite supurativa.	Cocos Gram-positivos em cadeia.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Pneumopatia estrutural (fibrose cística, bronquiectasia). Neutropênico.	Bastonetes Gram-negativos.
Bactérias anaeróbias <i>Peptostreptococcus</i> <i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> , <i>Fusobacterium</i>	Pneumonia aspirativa (pacientes com queda da consciência, deglutição prejudicada).	Flora mista (bastonetes Gram-negativos e cocos Gram-positivos – <i>Peptostreptococcus</i>).
Tab. 2B Agentes Etiológicos – Pneumonia Comunitária “Atípica”		
Micro-organismo	Quando Pensar	Morfologia
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Crianças > 5 anos ou adultos jovens. Protótipo do quadro clínico atípico.	Pequenino bastonete sem parede celular, com 200 nm de comprimento – quase do tamanho de um vírus – (não é classificado como bactéria).
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Idade > 65 anos.	Pequena bactéria com parede celular rudimentar. Parasita intracelular obrigatório.
<i>Legionella pneumophila</i>	Pneumonia grave. Diarreia/náuseas e vômitos. Hiponatremia < 130 mEq/L. Febre > 40°C. Imunodepressão celular (corticosteroides, SIDA, transplante).	Pequenos cocobacilos Gram-negativos, difíceis de serem visualizados no Gram de escarro. Parasita intracelular obrigatório.
<i>Chlamydia psittaci</i>	Contato com pássaros nas últimas 1-2 semanas, hepatoesplenomegalia.	Pequena bactéria com parede celular rudimentar. Parasita intracelular obrigatório.
<i>Coxiella burnetii</i>	Contato recente com material placentário de gado.	Pequeno cocobacilo pleomórfico com parede de Gram-negativo (porém não aparecendo no Gram). Parasita intracelular obrigatório.
Vírus respiratórios (Influenza A e B, parainfluenza, adenovírus tipos 3, 4 e 7, Coronavírus – vírus SARS)	Crianças. Quadro gripal + Infiltrado intersticial difuso; SDRA a partir do terceiro dia.	Partículas de proteína e ácido nucleico inferiores a 100 nm.

Tab. 3 Principais Condições Predisponentes	
Condição	Mecanismo de Predisposição
Idade Avançada	Mecanismo desconhecido de imunodepressão; aumenta a colonização faríngea por Gram-negativos.
Tabagismo	Inibe a atividade ciliar e a capacidade fagocítica dos macrófagos alveolares.
DPOC	Inibe a atividade ciliar e a capacidade fagocítica dos macrófagos alveolares; aumenta a colonização da faringe e da árvore traqueobrônquica por Gram-negativos.
Alcoolismo	Inibe a tosse e os reflexos glóticos; inibe a quimiotaxia para neutrófilos e o metabolismo oxidativo destas células; aumenta a colonização faríngea por Gram-negativos.
<i>Diabetes Mellitus</i>	Mecanismo desconhecido de imunodepressão; aumenta a colonização faríngea por Gram-negativos.
Insuficiência Cardíaca Congestiva	Mecanismo desconhecido.
Uremia Crônica	Menos capacidade fagocítica; inibe a quimiotaxia para neutrófilos e o metabolismo oxidativo destas células.
Infecções Virais (Principalmente Influenza)	Lesão do epitélio traqueobrônquico (perda da atividade ciliar).
Queda da Consciência	Inibição da tosse e dos reflexos glóticos – aspiração de grandes quantidades de material faríngeo ou gástrico.
Doença Cerebrovascular	Inibição da tosse e dos reflexos glóticos; distúrbio da deglutição.

QUADRO CLINICOLABORATORIAL

1. Quadro Clínico “Típico”

O quadro clínico clássico da pneumonia comunitária “típica” é representado pela pneumonia pneumocócica. A doença se apresenta de forma hiperaguda (2-3 dias), com uma história de calafrios com tremores, seguidos de febre alta (39-40°C), dor torácica pleurítica e tosse produtiva com expectoração purulenta (esverdeada). O exame físico pode revelar prostração, taquipneia (FR > 24 ipm), taquicardia (FC > 100 bpm) e hipertermia (Tax > 38°C). Os achados positivos no exame do aparelho respiratório podem variar desde simples estertores inspiratórios até uma síndrome de consolidação e/ou de derrame pleural. A síndrome de consolidação é caracterizada pela presença do som bronquial (“sopro tubário”), aumento do frêmito toracovocal, submacicez, broncofonia e pectorilóquia fônica. A síndrome do derrame pleural é identificada pela abolição do murmúrio vesicular e do frêmito toracovocal, submacicez e egofonia. Ver **Tabela 4**.

Os exames laboratoriais inespecíficos geralmente revelam uma leucocitose neutrofílica entre **15.000-35.000/mm³**, com desvio para esquerda. A ativação dos neutrófilos pode ser notada à hematoscopia pela presença de grânulos grosseiros no citoplasma e/ou corpúsculos de Dohle – **FIGURA 7**. O hematócrito, os índices hematimétricos e as plaquetas costumam estar normais no início do quadro. A leucopenia pode ocorrer e é considerada um importante sinal de mau prognóstico. A bioquímica na maioria das vezes está normal, mas pode mostrar hiponatremia leve a moderada em alguns casos. A hiponatremia grave e a elevação das enzimas hepáticas são mais comuns na pneumonia por *Legionella pneumophila*. O aumento agudo das escórias renais

sugere sepse grave ou nefrite intersticial pelo antibiótico utilizado. A gasometria arterial depende da gravidade e extensão da pneumonia, bem como da reserva cardiopulmonar prévia do paciente. Os achados mais frequentes são a hipoxemia e a alcalose respiratória. O encontro de hipoxemia grave (PaO₂ < 60 mmHg), acidose metabólica ou respiratória são importantes sinais de mau prognóstico.

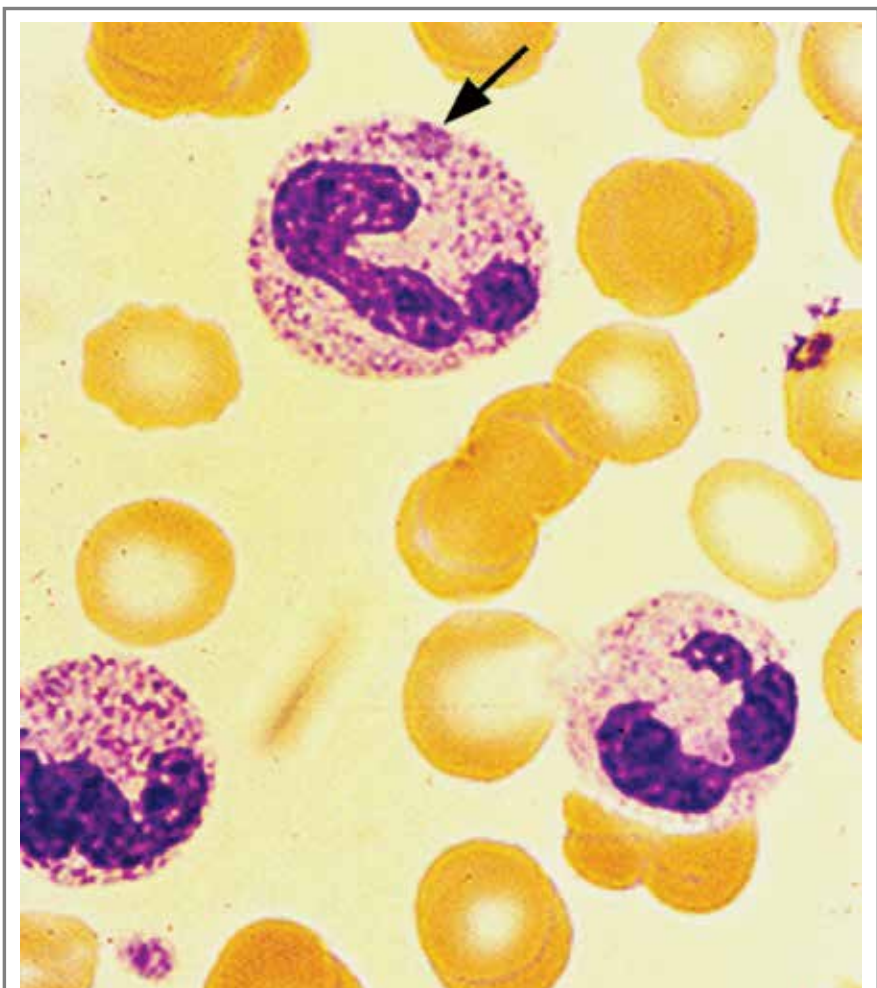


Fig. 7: Neutrófilo com grânulos grosseiros e corpúsculo de Dohle (seta).

O quadro clinicolaboratorial descrito acima é muito comum quando a pneumonia bacteriana comunitária acomete adultos de meia-idade previamente hígidos. Entretanto, sabemos que a pneumonia é uma patologia predominante nos idosos e nos pacientes que apresentam comorbidades (DPOC, insuficiência cardíaca, *diabetes mellitus*, alcoolismo, neoplasia, uremia, doença cerebrovascular etc.).

Grave o seguinte conceito: quanto mais idoso

Tab. 4 Quadro Clínico da Pneumonia Comunitária “Típica”

Sintomas	Frequência
1- Febre alta.	80%
2- Tosse.	80%
3- Expectoração purulenta.	60-80%
4- Calafrios.	40-50%
5- Dor torácica pleurítica.	30%
6- Tremores.	15%
Sinais	Frequência
1- Hipertermia.	80%
2- Estertoração pulmonar.	80%
3- Taquipneia (FR > 24 ipm).	45-70%
4- Taquicardia (FC > 100 bpm).	45%
5- Síndrome de consolidação pulmonar: - Som bronquial (“sopro tubário”); - Aumento do FTV; - Submacicez; - Broncofonia e pectorilóquia fônica.	30%
6- Síndrome de derrame pleural: - MV diminuído ou abolido; - FTV diminuído ou abolido; - Submacicez; - Egofonia.	10-15%
Ausculta da Voz	
<p>- Consolidação Pulmonar:</p> <p>*Broncofonia = o paciente fala normalmente “33” e o som é auscultado nitidamente. O normal é auscultarmos um som “abafado”.</p> <p>*Pectorilóquia fônica = o paciente fala “33” em voz sussurrada e o som é auscultado nitidamente. Normalmente a voz sussurrada não é audível na ausculta respiratória.</p> <p>- Derrame Pleural:</p> <p>*Egofonia = o paciente fala normalmente “33” e o som é auscultado de forma “anasalada”. Este som é auscultado exatamente na borda superior do derrame pleural.</p>	

QUADRO DE CONCEITOS I

Todo paciente idoso debilitado, ou qualquer indivíduo previamente doente, que evolui com um quadro inexplicado de desorientação e queda do estado geral ou simplesmente taquidispneia, **mesmo na ausência de febre, tosse produtiva ou leucocitose**, deve ter a pneumonia bacteriana como um de seus diagnósticos diferenciais. Uma radiografia de tórax deve ser prontamente solicitada e, se mostrar um infiltrado sugestivo de pneumonia, um curso de antibioticoterapia empírica deve ser logo iniciado, visando os agentes mais prováveis – como será comentado adiante.

e mais debilitado for o paciente por alguma doença de base, mais o quadro clínico se afasta do que foi descrito acima! A febre pode estar ausente ou, se presente, ser mais baixa (38-38,5°C). Podem faltar outros comemorativos, como a tosse, a expectoração purulenta e a leucocitose. Às vezes, o único sinal de pneumonia nesses pacientes pode ser a prostração, a desorientação ou a taquidispneia.

Radiografia de Tórax no Quadro Clínico “Típico”

Existe pneumonia com radiografia de tórax normal? Existe, mas não é um achado comum na prática médica... Três situações podem explicar a radiografia normal na pneumonia: (1) o infiltrado é retrocardíaco, não sendo visualizado na incidência PA; (2) o infiltrado é muito tênue para ser identificado pela radiografia – mas pode ser visualizado na TC (este fenômeno é mais comum na pneumocistose e na neutropenia grave); (3) a técnica da radiografia foi incorreta, exagerando-se na kilovoltagem dos raios X (“muito penetrado”).

O que costumamos visualizar na radiografia de tórax em um paciente com pneumonia?

Resposta: um “infiltrado pulmonar”. Este infiltrado, no caso da pneumonia bacteriana, geralmente é do tipo alveolar broncopneumônico: múltiplas condensações lobulares coalescentes – **FIGURA 8**. A presença do “broncograma aéreo” caracteriza o infiltrado alveolar, pois os alvéolos em volta do brônquio estão preenchidos de exsudato, contrastando com o ar em seu interior. Algumas vezes, podemos ter uma grande área de consolidação alveolar, constituindo a pneumonia lobar ou sublobar – **FIGURA 9**.

QUADRO DE CONCEITOS II

O infiltrado alveolar do tipo broncopneumônico é o achado radiológico mais frequente na pneumonia bacteriana, qualquer que seja o agente etiológico!

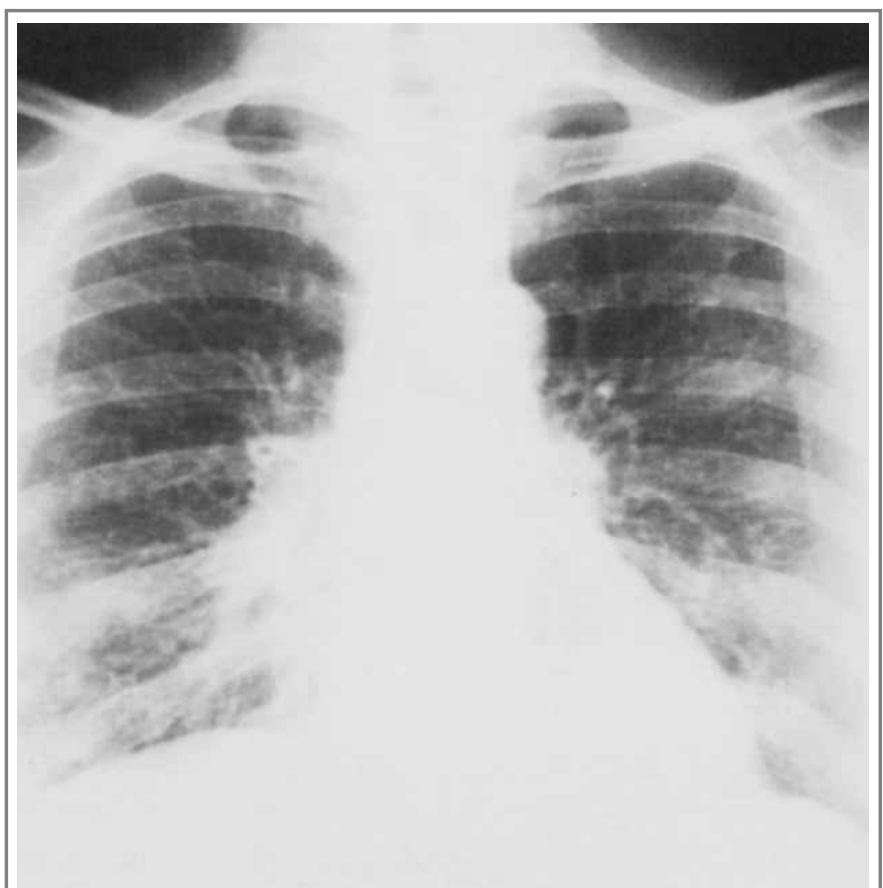


Fig. 8: Broncopneumonia – radiografia de tórax.

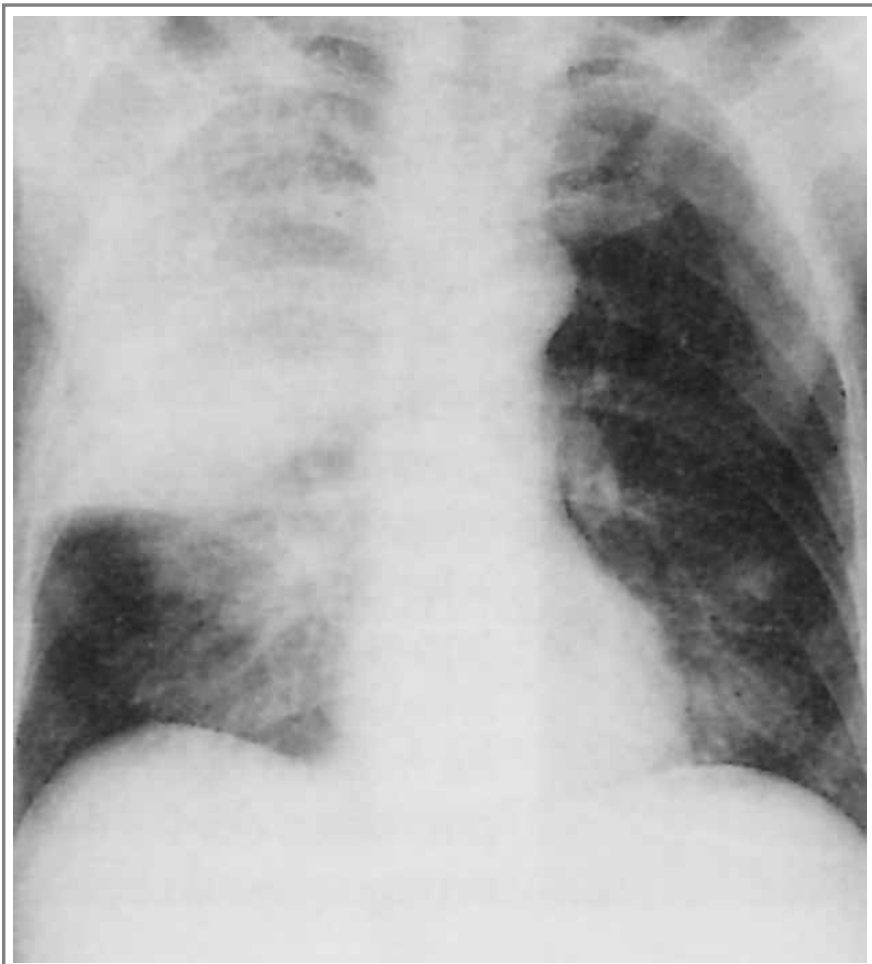


Fig. 9: *Pneumonia lobar – radiografia de tórax.*

Todo infiltrado pulmonar visto na radiografia de tórax significa pneumonia?

Claro que não! Existe uma infinidade de doenças não infecciosas que podem se manifestar como infiltrado pulmonar na radiografia. Como exemplos, podemos citar o edema pulmonar da insuficiência cardíaca congestiva descompensada, a síndrome de Mendelson (pneumonite química aspirativa), o tromboembolismo pulmonar, a SDRA por causas não infecciosas, a pneumonia eosinofílica, a hipersensibilidade medicamentosa, a síndrome de Löeffler, a BOOP (ou COP), colagenose, vasculites, etc. Muitas vezes, estas entidades são confundidas com pneumonia na prática médica, e o diagnóstico diferencial exige uma análise abrangente do caso clínico e de outros exames complementares.

QUADRO DE CONCEITOS III

O exame clínico não é definitivo para o diagnóstico embora seja bastante sugestivo. Por isso, a radiografia de tórax é fundamental para confirmação ou exclusão de pneumonia. O RX pode determinar a presença de outros quadros infecciosos do trato respiratório inferior e superior, onde a sintomatologia, embora semelhante, traz imagem radiológica normal. O RX também pode definir a gravidade do quadro pela extensão do acometimento pulmonar e identificar complicações, como derrame pleural, atelectasias, tuberculose etc.

Existem padrões radiológicos sugestivos de um determinado agente etiológico?

Sim, existem padrões radiológicos *sugestivos* de alguns agentes etiológicos. A pneumonia lobar quase sempre é causada pelo “pneumococo”, apesar de que pode eventualmente surgir evolutivamente de uma pneumonia estafilocócica ou por Gram-negativos. Um tipo especial de pneumonia lobar – a “**pneumonia do lobo pesado**” – é causada pela *Klebsiella pneumoniae* (pneumonia de Friedlander), geralmente em alcoólatras ou diabéticos. O lobo

comprometido costuma ser o superior, e na radiografia observa-se abaulamento da cisura (pelo edema lobar inflamatório). A formação de cistos com paredes finas, geralmente múltiplos, denominados **pneumatoceles**, é comum na pneumonia por *Staphylococcus aureus*. São decorrentes da passagem de ar para o interstício subpleural, através de pequenas roturas bronquiolares e reverterem completamente com o tratamento medicamentoso da pneumonia, sem a necessidade de drenagem.

Uma pneumonia que se manifesta no RX com uma condensação de formato arredondado (pseudotumor) é chamada de “pneumonia redonda” (*round pneumonia*). É uma entidade típica de crianças, causada quase sempre pelo *Streptococcus pneumoniae*. A propensão à necrose parenquimatosa, com formação de cavitações, caracteriza a pneumonia pelos seguintes agentes: anaeróbios (pneumonia aspirativa), *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae* sorotipo 3 (raro). Quando as lesões cavitárias são pequenas (< 2 cm), usamos a denominação **pneumonia necrosante**, e quando a lesão cavitária é grande (> 2 cm), contendo nível hidroaéreo, chamamos de **abscesso pulmonar**. Na verdade, a pneumonia necrosante e o abscesso pulmonar são gradações do mesmo tipo de processo patológico.

Assista agora aos vídeos que nos relembram importantes conceitos teóricos e práticos sobre os aspectos radiológicos mais encontrados nas pneumonias bacterianas...



2. Quadro Clínico “Atípico”

O quadro clínico atípico de pneumonia se parece com uma virose respiratória prolongada... O principal agente é o *Mycoplasma pneumoniae*, incidindo geralmente numa faixa etária jovem, acima dos cinco anos e abaixo dos quarenta anos de idade. Ao contrário da pneumonia bacteriana “típica”, a instalação é subaguda (tempo de início médio dos sintomas = 10 dias), abrindo com sintomas gerais de uma

“Pneumonia do lobo pesado”

– FIGURA 10

Pensar em: *Klebsiella pneumoniae*.

Pneumatocele

– FIGURA 11

Pensar em: *Staphylococcus aureus*.

Pneumonia necrosante / Abscesso

– FIGURA 12 e 13

Pensar em: anaeróbios (pneumonia aspirativa), *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* sorotipo 3.

Pneumonia redonda

– FIGURA 14

Pensar em: *Streptococcus pneumoniae*.

“síndrome gripal”: dor de garganta; mal-estar; mialgia; cefaleia; tosse seca; febre entre 38-39°C. A tosse costuma piorar após a primeira semana, passando a ser o principal sintoma; às vezes persiste por várias semanas. Costuma ser uma tosse seca, que atrapalha o sono do paciente, mas também pode mostrar-se produtiva. Neste caso, a expectoração geralmente é branca, mas em 30-50% dos casos é descrita como purulenta.

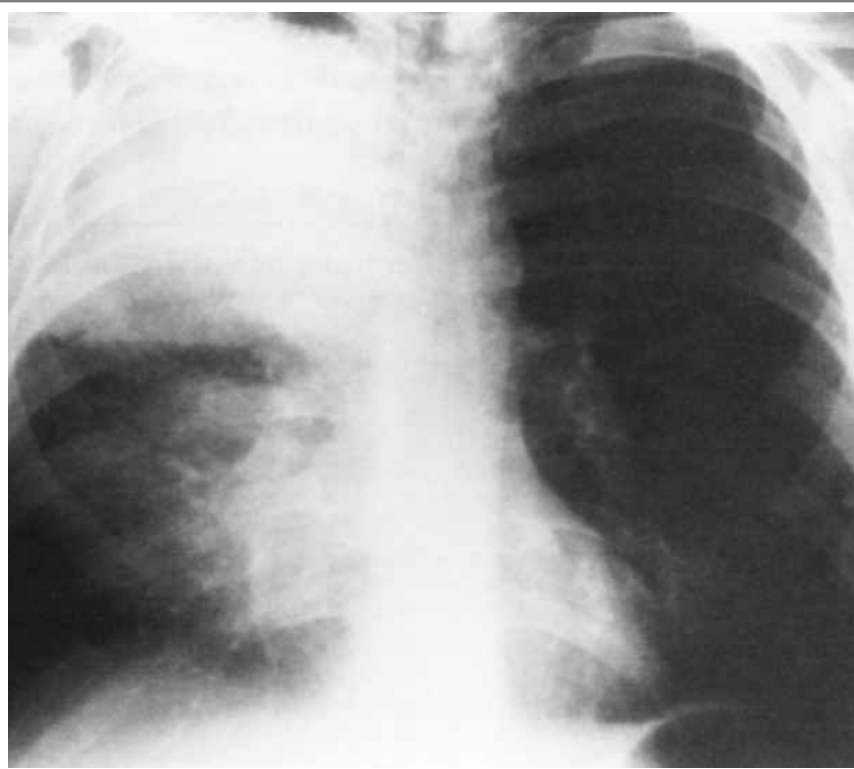


Fig. 10: “Pneumonia do lobo pesado” – pensar em: *Klebsiella pneumoniae*.

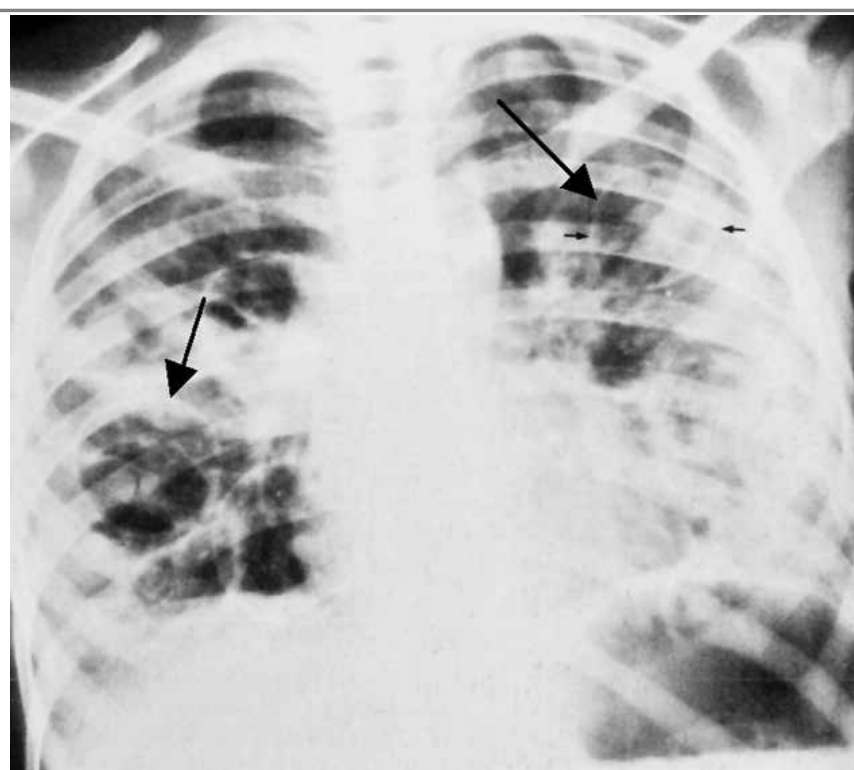


Fig. 11: *Pneumatocele* – pensar em: *Staphylococcus aureus*.

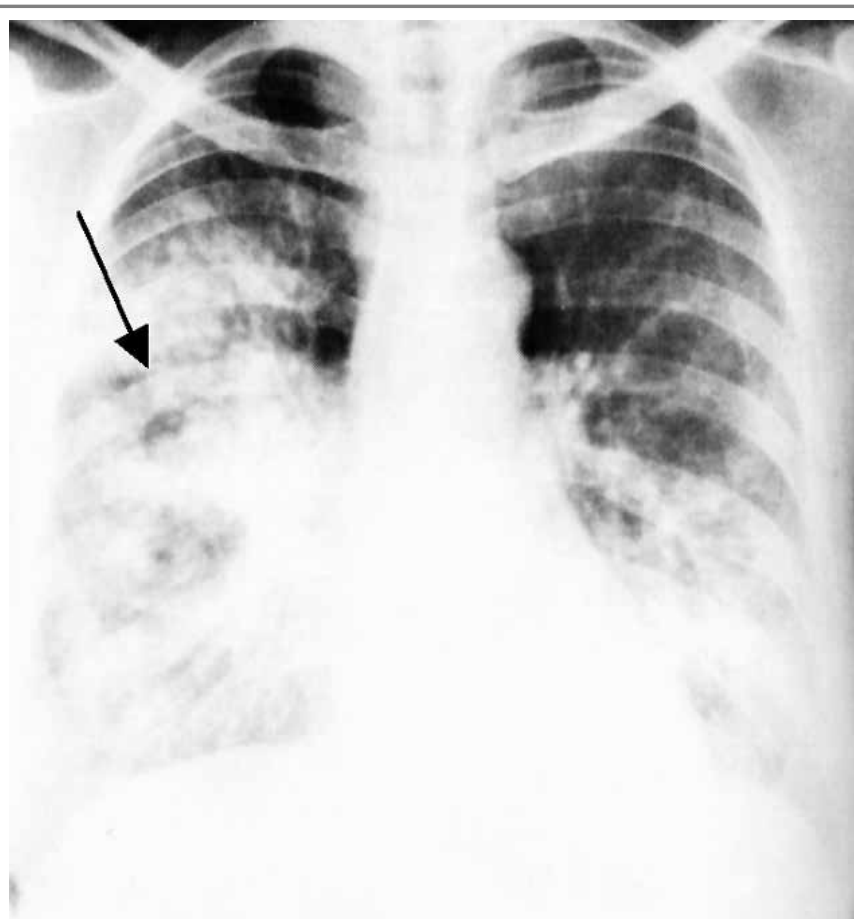


Fig. 12: *Pneumonia necrosante* – pensar em: anaeróbios (*pneumonia aspirativa*), *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* sorotipo 3.

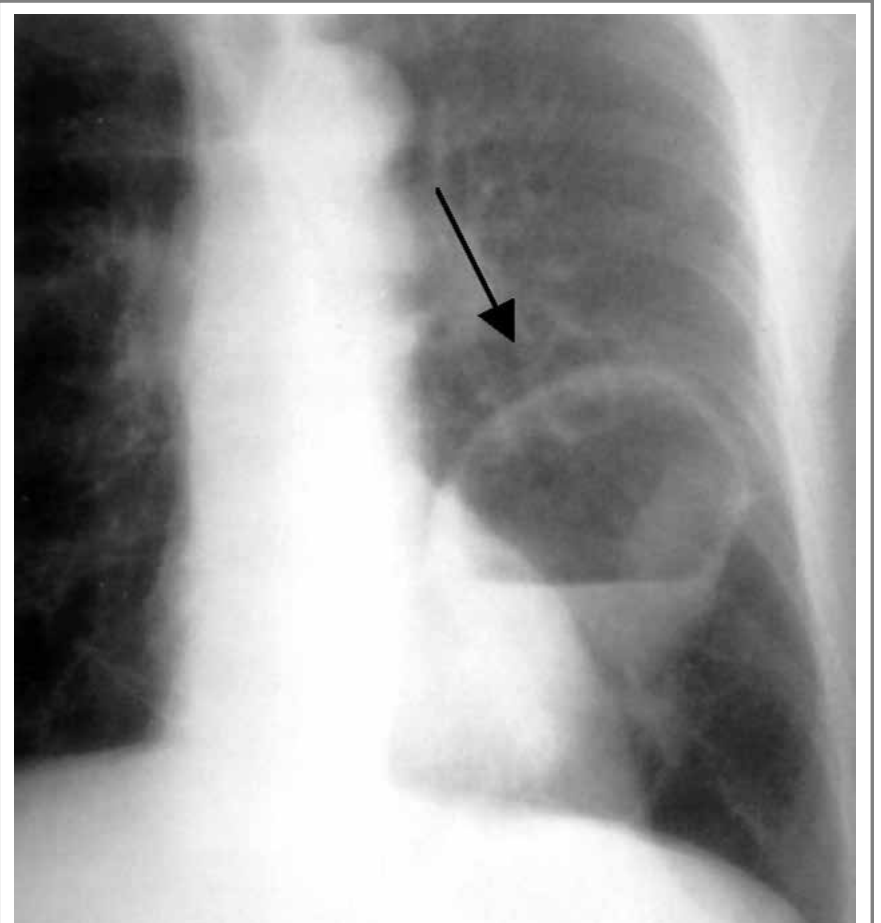


Fig. 13: *Abscesso pulmonar* – pensar em: anaeróbios (*pneumonia aspirativa*), *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* sorotipo 3.

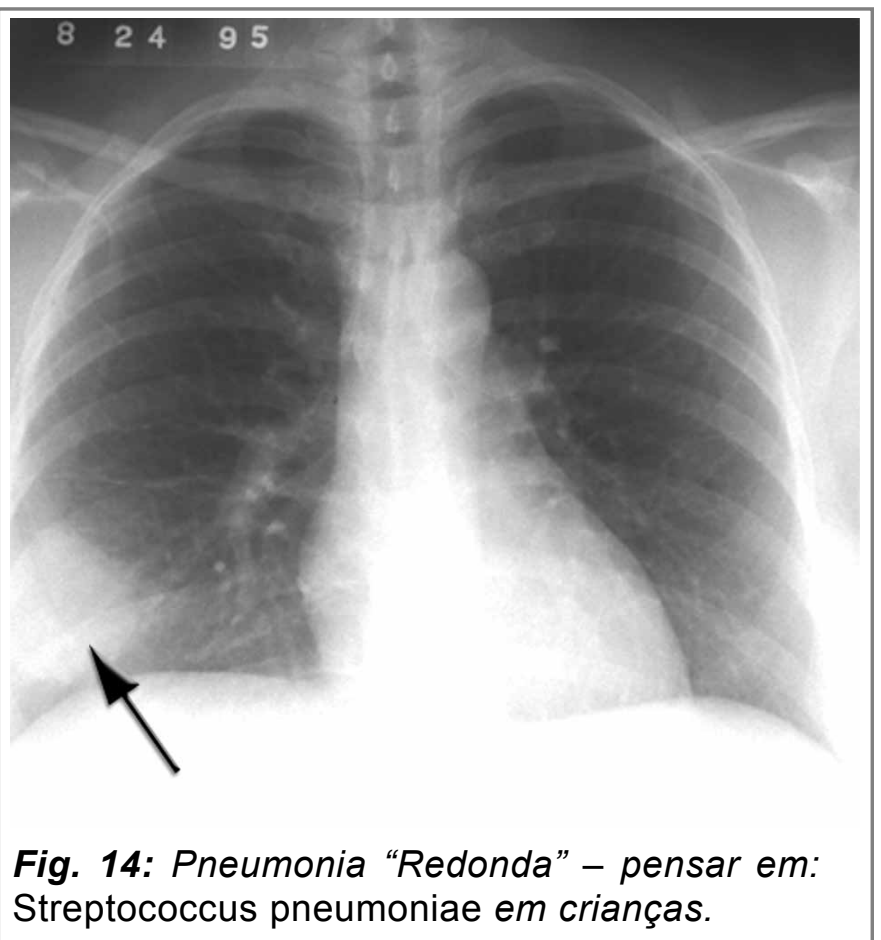


Fig. 14: *Pneumonia “Redonda”* – pensar em: *Streptococcus pneumoniae* em crianças.

O laboratório só mostra leucocitose neutrofílica em 20% dos casos, o que difere da pneumonia bacteriana “típica”, na qual a leucocitose com desvio para esquerda é a regra. O grande marco da síndrome da pneumonia “atípica” é a importante dissociação clinicorradiológica encontrada nesses pacientes. Enquanto o exame do aparelho respiratório é totalmente normal ou revela apenas discretos estertores crepitantes ou sibilos, a radiografia de tórax mostra um infiltrado pulmonar maior do que o esperado. O infiltrado pode ser do tipo **broncopneumônico** (típico das infecções por micoplasma ou clamídia) ou do tipo **intersticial** reticular ou reticulonodular (típico das viroses). Observe as **FIGURAS 15 e 16**.

A pneumonia por *Chlamydia pneumoniae* se manifesta de forma muito semelhante à pneumonia por micoplasma, porém predomina numa faixa etária mais velha, geralmente entre 65-80 anos. É o segundo agente mais comum de pneumonia “atípica”.

Embora a pneumonia por *Legionella pneumophila* (legionelose) seja considerada uma causa de pneumonia “atípica”, o motivo certamente não é o quadro clínico semelhante à pneu-

monia por micoplasma e clamídia, mas sim o fato de esta bactéria não ser identificada com facilidade no Gram de escarro, não crescer em cultura para germes comuns e não responder aos antibióticos betalactâmicos. Na verdade, a legionelose é uma doença bastante grave, muito mais do que a infecção pneumocócica, e de início agudo, com febre alta e evolução para grandes áreas de condensação pulmonar de pneumonia lobar (ver adiante).

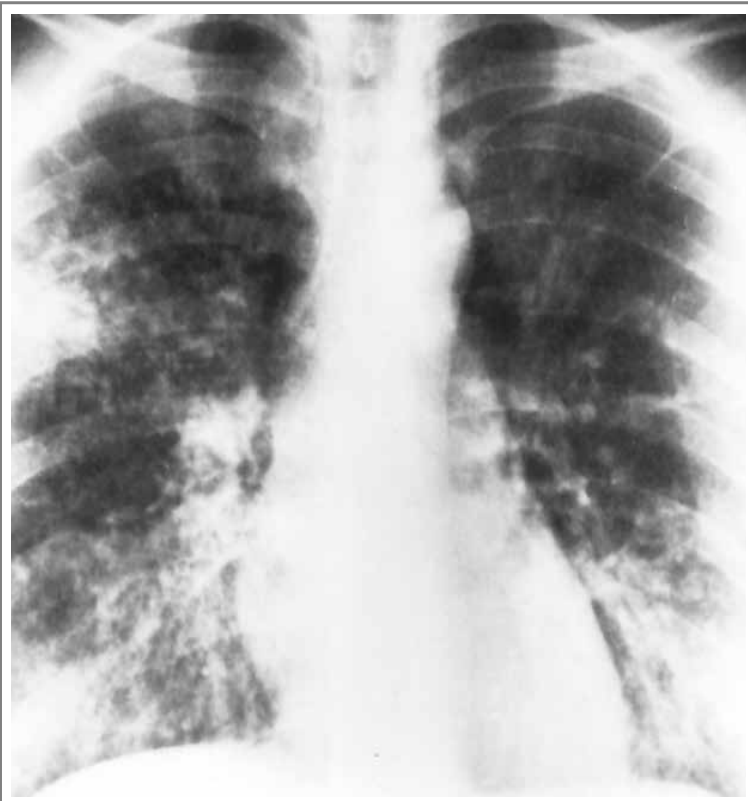


Fig. 15: Infiltrado tipo “broncopneumônico” – dos agentes da pneumonia “atípica”, os mais prováveis são o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Chlamydia pneumoniae*.

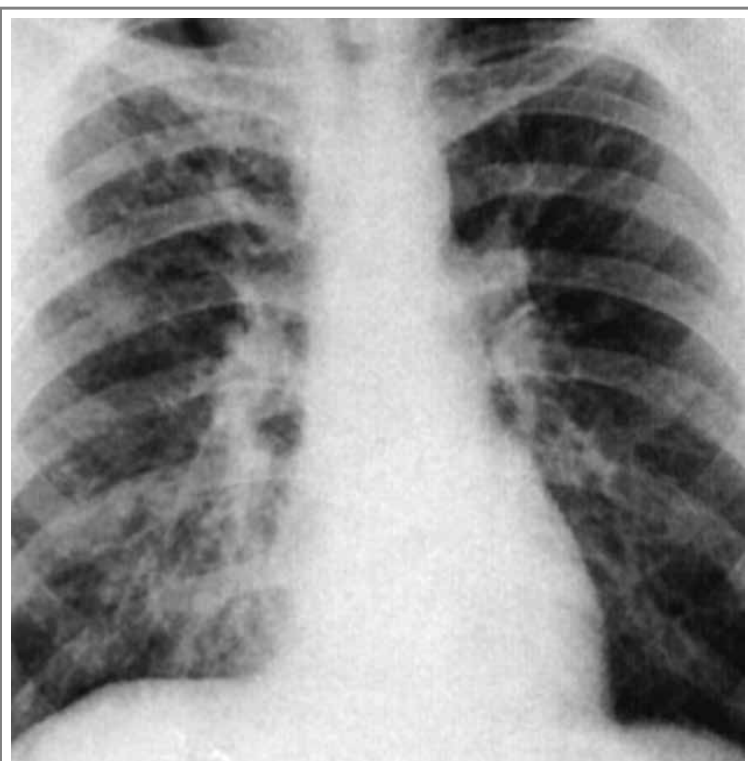


Fig. 16: Infiltrado tipo intersticial reticulonodular – típico das viroses, mas qualquer agente da lista de causadores de pneumonia “atípica” podem se apresentar com este infiltrado.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de pneumonia comunitária geralmente é feito pelo quadro clinicolaboratorial em conjunto com a radiografia de tórax nas incidências PA e perfil. O exame de escarro pode revelar dados que corroboram o diagnóstico e sugerem o agente etiológico. Exames invasivos e semi-invasivos (ex.: broncofibroscopia) não devem ser solicitados de rotina, mas podem ser necessários em casos selecionados.

Aí está a grande dúvida: vale a pena solicitar um exame de escarro de um paciente com suspeita de pneumonia? Pois é... A mesma dúvida que você tem também passa pela cabeça dos principais especialistas no assunto! Apesar de ser um exame relativamente barato, a espera

de um resultado poderia retardar o início da antibioticoterapia e, além disso, como destacaremos adiante, nem sempre podemos confiar neste exame...

SAIBA MAIS...

Pacientes tabagistas com > 50 anos (e também aqueles com persistência dos sintomas ou achados focais ao exame físico pós-tratamento) devem repetir o raio X de tórax em seis semanas (para avaliar a possibilidade de câncer de pulmão – pneumonia pós-obstrutiva).

1. Abordagem Inicial

Se você pesquisar a literatura internacional, verá que existem diferentes recomendações – publicadas por diferentes sociedades médicas – para o tratamento empírico da pneumonia comunitária. O motivo é que o grau de resistência do pneumococo é variável em diversas partes do mundo, assim, os antibióticos de primeira escolha nem sempre serão os mesmos que no Brasil... Vamos mesclar aqui as informações do último consenso americano (IDSA/ATS) com as informações do último consenso brasileiro da SBPT (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia).

2. Diagnóstico Etiológico

Procurar ou não procurar o agente etiológico na PAC é uma dúvida que ainda paira na cabeça dos maiores especialistas no assunto. O tratamento inicial inapropriado pode aumentar a mortalidade e o risco de falência orgânica, o que seria minimizado com a pesquisa do agente etiológico na admissão. Por outro lado, o rendimento dos exames complementares não é muito bom. A recomendação atual é a procura do agente etiológico somente se houver motivo para acreditar que o resultado possa alterar o antibiótico que você selecionou empiricamente. Por exemplo: pneumonia sem critérios de gravidade, com apresentação típica, em adulto jovem, sem comorbidade = pneumococo (não há necessidade de lançar mão de propedêutica diagnóstica cara e invasiva para *tentar* confirmar um dado que já tem alta probabilidade pré-teste). Assim, na PAC, em especial nos casos que serão tratados em regime ambulatorial, a escolha do antibiótico é empírica, com base nos agentes mais frequentemente identificados em estudos epidemiológicos, eventualmente com algum ajuste em função de fator de risco específico ou situação epidemiológica (influenza aviária, *Legionella*, tuberculose...).

Segundo a ATS/IDSA, nos pacientes que serão internados, deve-se colher hemoculturas e escarro (Gram + cultura) se houver indicação (ver **Tabela 5**). Pacientes com pneumonia grave (**Tabela 6**) deverão ser avaliados por hemocultura, cultura do escarro (aspirado endotraqueal se for intubado) e dosagens de antígenos urinários para *Legionella pneumophila* e *Streptococcus pneumoniae*.

Tab. 5 Indicações Clínicas para Avaliação Microbiológica ATS/IDSA

	Hemocultura	Cultura do escarro	TAU-Legionella	TAU-pneumocócico	Outros
Internação em CTI	X	X	X	X	X ^a
Falência do tratamento ambulatorial		X	X	X	
Infiltrados cavitários	X	X			X ^b
Leucopenia	X			X	
Intoxicação alcoólica	X	X	X	X	
Doença hepática crônica grave	X			X	
Doença pulmonar obstrutiva estrutural grave		X			
Asplenia (anatômica ou funcional)	X			X	
Viagem recente (dentro de duas semanas)			X		X ^c
Resultado do TAU- <i>Legionella</i> positivo		X ^d			
Resultado do TAU-pneumocócico positivo	X	X			
Derrame pleural	X	X	X	X	X ^e

TAU = Teste do Antígeno Urinário / hemocultura antes da primeira dose do antibiótico.

^a - aspirado endotraqueal se intubado (possibilidade de LBA).

^b - cultura fúngica e tuberculose.

^c - ver a **Tabela 7**.

^d - meio especial para *Legionella*.

^e - toracocentese e cultura de líquido pleural.

Tab. 6 Exames Recomendados pela SBPT para Diagnóstico Etiológico de PAC em Diferentes Situações

Situação	Exames Recomendados
Tratamento ambulatorial	Desnecessários
Tratamento em enfermaria	Gram e cultura de escarro* Duas hemoculturas** Sorologia*** Antígeno urinário (pneumococo e <i>Legionella</i>)** Toracocentese
Tratamento em UTI	Todos os exames acima e broncoscopia ou aspirado traqueal com cultura quantitativa em pacientes em ventilação mecânica

Observações

*Escarro purulento, sem antibiótico prévio ou com falha a este.

**Casos mais graves ou sem resposta ao tratamento.

***Na suspeita específica, em surtos ou para estudos epidemiológicos.

Teste do Antígeno Urinário Pneumocócico

VANTAGENS: rapidez, simplicidade, capacidade de detectar mesmo após início da antibioticoterapia. Sensibilidade de 50-80% e especificidade de mais de 90%.

DESVANTAGENS: custo, ausência de antibiograma, falso-positivo em crianças com doença respiratória crônica colonizada pelo *S. pneumoniae* e em pacientes com episódio de PAC nos últimos três meses. Não há restrição em pacientes DPOC.

Teste do Antígeno Urinário da *Legionella*

Sensibilidade de 70-90% e especificidade de 99%. Desde o primeiro dia de doença já se encontra positivo e permanece por semanas.

Segundo o Consenso Brasileiro, veja na **Tabela 6** as indicações para solicitação de exames

para diagnóstico etiológico, de acordo com o local de tratamento.

Antes de passarmos para o tratamento, vamos lembrar quais seriam os agentes mais envolvidos na PAC (**Tabela 7**). A importância deste conhecimento é cobri-los nos esquemas empíricos de tratamento. Além disso, algumas correlações têm sido feitas entre determinados fatores de risco e agentes etiológicos específicos, embora nem todas tenham comprovação científica rigorosa. A **Tabela** mostra correlações consideradas importantes pelas diretrizes da IDSA e da ATS que podem influenciar no tratamento empírico a ser instituído, quando o agente em questão não é coberto pelo antibiótico que seria inicialmente recomendado.

É importante lembrar que a frequência destes agentes varia de acordo com a idade, comorbidades, ou seja, a condição clínica do paciente. Analise e memorize as **Tabelas 8 e 9** – página seguinte.

Tab. 7 Etiologias Mais Frequentes da PAC (Ordem Decrescente) ATS/IDSA

Ambulatório	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Vírus respiratórios*
Internados em enfermaria	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Legionella</i> Aspiração Vírus respiratórios*
Internados em CTI	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Legionella</i> <i>Haemophilus influenzae</i> Bacilos Gram-negativos <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

De acordo com o Consenso Brasileiro, muda um pouquinho, veja:

Etiologias mais Frequentes da PAC segundo o Consenso Brasileiro (Ordem Decrescente)

Ambulatório	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Vírus respiratórios* <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
Internados em enfermaria	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> Vírus respiratórios* <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Legionella</i>
Internados em CTI	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Bacilos Gram-negativos <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Legionella sp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i>

*Influenza A e B, adenovírus, vírus sincicial respiratório e parainfluenza.

Tab. 8 Condições Predisponentes a Germes Específicos

DPOC	<i>Haemophilus influenzae</i> (patógeno mais comum) <i>Streptococcus pneumoniae</i> (segundo mais comum) <i>Moraxella catarrhalis</i>
Alcoolismo	<i>Klebsiella pneumoniae</i> Pneumonia aspirativa: anaeróbios
Pós-Influenza (“gripe”)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Usuário de drogas IV	<i>Staphylococcus aureus</i>
Diabéticos	Gram-negativos
Uremia crônica	Gram-negativos
Doença cerebrovascular	Gram-negativos Pneumonia aspirativa: anaeróbios
Queda da consciência	Pneumonia aspirativa: anaeróbios
Dentes em mau estado de conservação	Anaeróbios
Neutropenia < 1.000/mm³	Enterobactérias (<i>Escherichia coli</i> , <i>Enterobacter sp.</i> , <i>Serratia sp.</i>) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Fibrose cística	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Burkholderia cepacia</i>

CONDUTA CLÍNICA

Vamos ver, juntos, passo a passo, a melhor maneira de conduzir clinicamente um paciente com PAC.

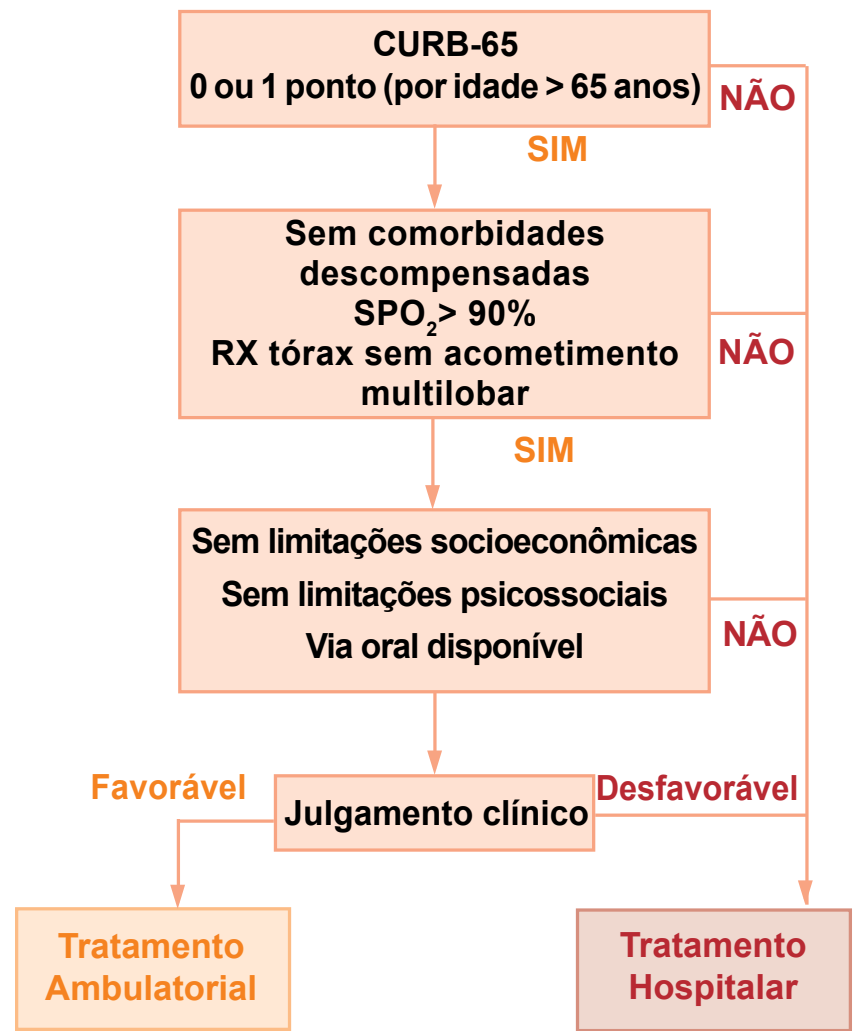
1. Onde eu trato? No ambulatório ou indico internação?

As diretrizes da IDSA/ATS e do Consenso Brasileiro sugerem que se use um escore de

gravidade para auxiliar na decisão de tratamento ambulatorial ou internação na PAC. Dentre os dois escores mais usados em PAC, o PSI (*Pneumonia Severity Index*) e o CURB-65 (Tabela 10 – página seguinte), os autores sugerem a utilização deste último, por ser mais simples e por ter sido desenvolvido e validado para caracterizar gravidade da PAC. O PSI foi criado para estratificar o risco de óbito, e, posteriormente, seus resultados foram extrapolados para decisão sobre o local de tratamento.

Pacientes com escore de 0 ou 1 (apenas ganhou ponto pela idade) podem ser tratados ambulatorialmente. Escores de 2 ou mais indicam internação do paciente, mas atenção! Avalie o paciente!! Não fique só pensando no número!! Mesmo com a utilização de critérios objetivos como números, a avaliação complementar do médico é importante na tomada de decisão. Ela deve considerar a possibilidade de o paciente tomar ou não medicação por via oral, o apoio que o paciente terá durante seu tratamento ambulatorial, a presença de comorbidades que podem ser descompensadas pela pneumonia (diabetes, insuficiência cardíaca, DPOC...). Além disso, lembre-se de que as internações têm

um custo 25 vezes maior, prolongam o período de retorno às atividades do dia a dia, além de maior risco de TEP e infecção por agentes mais virulentos e resistentes. Veja como é interessante o fluxograma sugerido pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT).



Tab. 9 Síndromes de Imunodeficiência ----- Predisõem à Pneumonia por...	
HEREDITÁRIAS	
Disfunção dos neutrófilos - Síndrome de Chédiak-Higashi - Doença granulomatosa crônica	<i>Staphylococcus aureus</i> Gram-negativos
Imunidade humoral - Imunodeficiência comum variável - Deficiência de IgA - Deficiência de C3 ou C5	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Imunidade celular - Síndrome de Di George - Síndrome de Nezelof	<i>Legionella pneumophila</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Fungos, incluindo <i>Pneumocystis jiroveci</i>
ADQUIRIDAS	
Neoplasias hematológicas - Mielodisplasias, LMA (disfunção de neutrófilos) - Tricoleucemia (monocitopenia grave) - Mieloma múltiplo, LLC (imunidade humoral) - Doença de Hodgkin, LLA (imunidade celular)	Gram-negativos <i>Legionella pneumophila</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Legionella pneumophila</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Corticosteroides Demarginação de neutrófilos, disfunção de monócitos, monocitopenia, disfunção de linfócitos T (imunidade celular)	Gram-negativos (ex.: <i>Moraxella catarrhalis</i>) <i>Legionella pneumophila</i> <i>M. tuberculosis</i> , <i>Nocardia asteroides</i>
Quimioterápicos citotóxicos Neutropenia, disfunção de neutrófilos, depressão da imunidade celular	Semelhante aos corticosteroides + <i>P. jiroveci</i>
SIDA (imunidade celular)	Ver apostila volume 5
Outros - LES (imunidade humoral) - Anemia falciforme (hipoesplenismo) - Esplenectomia	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>

Tab. 10 Composição do escore CURB-65			
Sigla	Variável	Alteração	Pontuação
C	Confusão mental	Presente	1
U	Ureia	≥ 50 mg/dl	1
R	Respiração	≥ 30 irpm	1
B	“Baixa” pressão arterial	PAS < 90 ou PAD < 60 mmHg	1
65	Idade	≥ 65 anos	1

2. Tudo bem, internamos o paciente... E a terapia intensiva? QUANDO?

A indicação para internação em CTI será dada de acordo com a **Tabela 11**.

Tab. 11 Critérios para PAC Grave ATS/IDSA
CRITÉRIOS MAIORES
Choque séptico, necessitando de vasopressores
Ventilação mecânica invasiva
CRITÉRIOS MENORES^a
FR = 30 irpm^b
PaO₂/FiO₂ < 250^b
Infiltrado multilobar
Confusão / Desorientação
Ureia ≥ 43 mg/dl
Leucopenia^c < 4.000/mm³
Trombocitopenia < 100.000/mm³
Hipotermia (temperatura central < 36°C)
Hipotensão, necessitando de reposição volêmica agressiva

^a - Outros critérios deverão entrar posteriormente (hipo/hiperglicemia – em não diabéticos, intoxicação/abstinência alcoólica, hiponatremia, acidose metabólica inexplicada ou lactato aumentado, cirrose e asplenia).

^b - Necessidade de Ventilação Não Invasiva (VNI) poderia ser considerada critério menor, substituindo a FR e relação PaO₂/FiO₂.

^c - Decorrente da infecção.

**Um Critério MAIOR OU
Três Critérios MENORES
→ TERAPIA INTENSIVA**

Segundo o Consenso Brasileiro, para definir PAC grave, usamos o escore proposto por Ewig e colaboradores que diz o seguinte:

Tab. 12 Critérios para Definição de PAC Grave	
Critérios Maiores	Critérios Menores
Necessidade de ventilação mecânica	PaO ₂ /FIO ₂ < 250 Envolvimento de mais de um lobo
Choque séptico	Pressão arterial sistólica < 90 mmHG Pressão arterial diastólica < 60 mmHG

Recomenda-se internação em UTI quando o paciente apresentar um critério maior ou dois critérios menores.

3. Bem, já sabemos onde o paciente vai ficar. Agora, como é o tratamento da pneumonia adquirida na comunidade?

Como já conversamos, o tratamento inicial para a maioria dos pacientes permanece empírico. O antibiótico deve ser escolhido de acordo com o quadro clínico do paciente.

Vamos dividir o tratamento da mesma maneira que fizemos a abordagem inicial: ambulatorio, enfermaria e terapia intensiva.

Tab. 13 Tratamento Empírico da PAC no Ambulatório ¹ ATS/IDSA		
Previamente hígido, sem fator de risco para pneumococo resistente		
Azitromicina Claritromicina Eritromicina	OU	Doxiciclina
Presença de comorbidades², uso de antibióticos nos últimos três meses, fator de risco para pneumococo resistente, regiões de alta prevalência de pneumococo resistente aos macrolídeos		
FLUOROQUINOLONA RESPIRATÓRIA⁴		
Moxifloxacin Gemifloxacin Levofloxacin (750 mg)		
OU		
MACROLÍDEO⁵ + BETALACTÂMICO⁶		
Azitromicina Claritromicina Eritromicina	+	Amoxicilina em doses altas (1 g 3x/dia) Amoxicilina-clavulanato (2 g 2x/dia) Ceftriaxone Cefpodoxima Cefuroxima

¹ O *M. pneumoniae* é mais frequente nos pacientes com menos de 50 anos, sem comorbidades e sem alterações nos sinais vitais. O *S. pneumoniae* é bem mais frequente nos pacientes com mais de 50 anos e com alguma doença de base.

² Comorbidades: doenças crônicas de coração, pulmão, fígado e rim, diabetes, alcoolismo, neoplasias, asplenia, imunodepressão (por doença ou medicamentos).

³ Os macrolídeos foram utilizados pela sua atividade contra *S. pneumoniae* e germes atípicos. Apesar de ser mais barata, a eritromicina é o agente menos utilizado pela intolerância gástrica e ineficácia contra o *H. influenzae*.

⁴ As fluoroquinolonas não devem ser usadas em pacientes hígidos sem risco para pneumococo resistente a fim de evitar indução de resistência.

⁵ Pode ser substituído por doxiciclina.

⁶ Amoxicilina associada ou não ao ácido clavulâmico é o betalactâmico de escolha.

TRATAMENTO EMPÍRICO

Acompanhe nas **Tabelas** a seguir as indicações para cada tipo de situação. Primeiro no ambulatório, segundo a **ATS/IDSA**.

O que diz o Consenso Brasileiro? Ver **Tabela 14**.

No paciente internado, veja na **Tabela 15** as recomendações, também segundo a **ATS/IDSA**.

O que diz o Consenso Brasileiro sobre tratamento empírico para pacientes internados? Ver **Tabela 16**.

E no CTI, como tratar segundo a **ATS/IDSA**? Ver **Tabela 17**.

OUTRAS CONSIDERAÇÕES

Nos pacientes com PAC e choque séptico persistente (após ressuscitação volêmica agressiva), podemos utilizar a proteína C ativada

(drotrecogina alfa ativada) dentro das primeiras 24h de internação (reduz a mortalidade por reduzir a inflamação na sepse).

Pacientes com hipoxemia ou disfunção respiratória devem ser colocados em Ventilação Não Invasiva (VNI), a menos que eles necessitem de intubação imediata por hipoxemia grave (relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) ou infiltrados alveolares bilaterais.

Nos pacientes intubados com pneumonia bilateral difusa ou SDRA, devemos ventilar com baixo volume-corrente (6 ml/kg do peso ideal).

TRATAMENTO – ANTIBIOTICOTERAPIA

1. Por quanto tempo devo manter o tratamento?

A pneumonia comunitária deve ser tratada por sete a dez dias em quadros clínicos brandos e dez a catorze (alguns autores citam 21) dias em casos mais graves. A tendência atual é diminuir

Tab. 14 Tratamento Empírico em PAC para Adultos Imunocompetentes Paciente Ambulatorial

Previamente sadio Sem terapia prévia	Macrolídeo: azitromicina 500 mg VO 1x/dia – 5 dias*, ou claritromicina 500 mg VO 12/12h 7-10 dias, ou telitromicina 800 mg VO 1 x, 5 dias*.
Terapia antibiótica recente ou doenças associadas (DPOC, DM, ICC, neoplasia)	Fluroquinolona respiratória: Levofloxacin 500 mg VO 1x/dia 7 dias, ou moxifloxacin 400 mg VO 1x/dia 7 dias.
Contraindicação para fluoroquinolona	Betalactâmico + macrolídeo: cefuroxima 500 mg VO 2x/dia + macrolídeo ou amoxicilina 500 mg VO 8/8h + macrolídeo.
Suspeita de aspiração	Betalactâmico mais inibidor de betalactamase (ex.: amoxicilina – clavulanato 1 g VO 12/12h) ou clindamicina 600 mg VO 6/6h.
Influenza + superinfecção bacteriana	Betalactâmico ou fluoroquinolona respiratória.

*Na presença de resposta evidente após 48-72 horas.

Tab. 15 Tratamento Empírico da PAC na Enfermaria¹ - ATS/IDSA

FLUROQUINOLONA RESPIRATÓRIA		
Moxifloxacin Gemifloxacin Levofloxacin (750 mg)		
OU		
MACROLÍDEO ⁵ + BETALACTÂMICO ²		
Azitromicina Claritromicina Eritromicina	+	Cefotaxima Ceftriaxone Ampicilina-sulbactam

¹ O ertapenem também poderia entrar como uma opção de tratamento (não tem ação antipseudomonas – evita resistência).

² O tratamento segue o mesmo padrão dos pacientes de ambulatório mais graves (comorbidades...); a diferença é que usamos outros betalactâmicos (bem efetivos contra o *S. pneumoniae*).

Tab. 16 Tratamento Empírico para Pacientes Internados

Enfermaria Sem terapia prévia	Fluroquinolona respiratória: Levofloxacin 500 mg IV 1x/dia ou moxifloxacin 400 mg IV 1x/dia OU betalactâmico + macrolídeo: Ceftriaxona 2 g IV/dia + claritromicina 500 mg IV 12/12h ou + azitromicina 500 mg IV 1x/dia
----------------------------------	--

estes tempos. Para isso, algumas regras devem ser obedecidas. O paciente deve estar afebril por, no mínimo, três dias. A pneumonia por micoplasma ou clamídia deve ser tratada sempre por duas semanas (catorze dias).

2. Quando eu posso passar a antibiótico para via oral e quando dar alta?

Veja o que diz o Consenso Brasileiro da SBPT na **Tabela 19**.

3. Complicações

Diversas são as complicações da pneumonia bacteriana. O *derrame pleural parapneumônico* ocorre em **20-70%** dos casos, sendo mais comum na pneumonia estafilocócica e por anaeróbios. O derrame pleural é considerado

um sinal de pior prognóstico, acarretando maior morbimortalidade. O derrame complicado e o empiema devem ser abordados com toracostomia + drenagem com tubo em selo d'água. Os critérios para derrame complicado e empiema são descritos no capítulo 3. A septação pleural é uma evolução comum do derrame complicado ou do empiema pleural, se estes forem inadequadamente drenados. O encarceramento pulmonar é uma complicação possível.

Na incidência em perfil, um derrame pleural com altura ≥ 5 cm no recesso costofrênico posterior deve ser submetido à toracocentese diagnóstica!

A *pneumonia necrosante*, definida como a presença de cavitações < 2 cm ou de abscesso pulmonar (cavidades > 2 cm com nível hidro-

Tab. 17 Tratamento Empírico da PAC na Terapia Intensiva ATS/IDSA

Mínimo recomendado ¹		
BETALACTÂMICO² + AZITROMICINA ou FLUOROQUINOLONA		
Cefotaxima Ceftriaxone Ampicilina-sulbactam	+	Azitromicina OU Fluoroquinolona
Pensando em <i>Pseudomonas aeruginosa</i>³		
(BETALACTÂMICO⁴ + QUINOLONA) ou (AMINOGLICOSÍDEO e [AZITROMICINA ou FLUOROQUINOLONA])		
Piperacilina-Tazobactam Cefepime Imipenem Meropenem	+	Levofloxacin ou Ciprofloxacina OU Aminoglicosídeo e Azitromicina OU Aminoglicosídeo e Fluoroquinolona
Pensando em <i>Staphylococcus aureus</i>⁵ Resistentes à Meticilina (MRSA)		
ADICIONAR VANCOMICINA OU LINEZOLIDA		

¹ Para todos os pacientes internados em CTI, deve-se cobrir *S. pneumoniae* e *Legionella*, usando betalactâmico antipneumocócico, associado a azitromicina ou fluoroquinolona. O tratamento com fluoroquinolona sozinha não é indicado para pneumonia grave, nem se existir associação com meningite pneumocócica. Reveja a **Tabela 7** e lembre dos principais germes que geram pneumonia grave, necessitando de terapia intensiva.

² Em pacientes alérgicos a penicilina, a opção é fluoroquinolona respiratória + aztreonam.

³ Quando? Na presença da bactéria no gram do aspirado traqueal, no escarro ou no sangue. Além disso, quando situações clínicas de risco estão presentes: doença estrutural pulmonar (bronquiectasia, fibrose cística), DPOC grave com exacerbações frequentes e uso prévio de antibióticos ou corticoide.

⁴ Betalactâmico antipneumocócico e antipseudomonas. Se alérgico à penicilina, substituí-lo por aztreonam.

⁵ O melhor preditor da infecção pelo *S. aureus* é a presença de cocos Gram-positivos no aspirado traqueal ou no escarro. Situações clínicas que podem estar relacionadas a ele incluem: doença renal em fase terminal, usuário de droga, infecção prévia por influenza, tratamento prévio com antibióticos (fluoroquinolonas).

Tab. 18 Tratamento Empírico para Pacientes Internados em Terapia Intensiva

UTI – Sem risco de <i>P. aeruginosa</i>	Betalactâmico + macrolídeo ou fluoroquinolona: Ceftriaxona 2 g IV/dia + claritromicina 500 mg 2 x/dia ou + levofloxacina 500 mg/dia ou moxifloxacina 400 mg IV 1x/dia.
UTI – Com risco de <i>P. aeruginosa</i>	Agente antipseudomonas + ciprofloxacina ou agente antipseudomonas + aminoglicosídeo + fluoroquinolona ou macrolídeo: ceftazidima 1-2 g IV 8/8h, ou cefepima 2 g IV 12/12h, ou imipenem 500 mg IV 6/6h, ou meropenem 1 g IV 6/6h + ciprofloxacina 400 mg IV 12/12h + claritromicina 500 mg IV 12/12h ou piperacilina-tazobactam 4,5 g IV 8/8h, ou imipenem 500 mg IV 6/6h, ou meropenem 1 g IV 6/6h + **amicacina 500 mg IV 2x + levofloxacina 500 mg 1x/dia.

**Evitar em idosos e insuficiência renal.

aéreo), é uma evolução comum nas pneumonias por *S. aureus*, Gram-negativos entéricos ou anaeróbios. A formação de *bronquiectasias* pode ocorrer como complicação tardia das pneumonias necrosantes, especialmente se houver obstrução brônquica. Outras complicações: sepsé, choque séptico, pneumotórax, atelectasia por rolha de secreção etc.

4. Em quanto tempo o paciente começa a melhorar? E se não der certo? O que pensar?

A ausência de resposta ao tratamento ou piora clínica/radiológica em 48 ou 72 horas é considerada como fracasso precoce. Quando ocorre piora do quadro clínico após as 72 horas iniciais de tratamento é considerada falha tardia. As principais causas de fracasso são:

- 1) Antibioticoterapia errada;
- 2) Não era pneumonia: embolia pulmonar, vasculites, pneumonia eosinofílica, de hipersensibilidade etc.;
- 3) É pneumonia, mas por agentes pouco usuais: infecções fúngicas, pneumocistose, nocardiose, leptospirose, hantavirose, psitacose etc.;
- 4) Aconteceram complicações: pulmonares (abscesso) ou extrapulmonares (empiema).

Pneumonia de Resolução Lenta ou Não Responsiva

Espera-se que o paciente com pneumonia bacteriana responda aos antibióticos, tornando-se afebril em até **72h!** O estado geral melhora rápido, porém os achados do exame físico podem demorar semanas para resolver, e o infiltrado radiológico 4-8 semanas. O que fazer quando o paciente não responde aos antibióticos? Existem cinco opções: (1) a bactéria é resistente ao esquema utilizado; (2) existe coleção purulenta (empiema, abscesso) ou uma pneumonia obstrutiva; (3) trata-se de um germe não coberto: ***Mycobacterium tuberculosis***, ***Pneumocys-***

tis jiroveci, fungo, ***Nocardia asteroides***, ***Actinomyces israelii***, etc.; (4) febre do antibiótico; (5) o infiltrado não é infeccioso – TEP, vasculite, colagenose, BOOP, pneumonia eosinofílica etc. A melhor conduta é indicar a broncofibroscopia com coleta de material (LBA ou ECP) para cultura quantitativa (ver anteriormente), BAAR (Ziehl-Neelsen), coloração para *P. jiroveci* e fungos (prata), e, nos casos duvidosos, biópsia transbrônquica. O anti-HIV deve ser pesquisado. Se com esses métodos o diagnóstico não for dado e o paciente permanecer doente, devemos partir para a biópsia toracoscopia guiada ou a céu aberto.

5. Tem como fazer alguma prevenção?

VACINA ANTI-INFLUENZA (***vírus inativado***)

Todas as pessoas com mais de 60 anos, indivíduos com alto risco¹ para complicações do influenza, contatos íntimos de pessoas com alto risco e profissionais de saúde.

¹Doença cardiovascular, renal, hepática ou pulmonar crônica (incluindo asma), doença metabólica crônica (incluindo diabetes), hemoglobinopatias, gestantes, imunocomprometidos por doença ou medicamento (HIV, pós-transplante), indivíduos com menos de 18 anos em tratamento crônico com aspirina.

VACINA ANTIPNEUMOCÓCICA

Indicada em pacientes com 60 anos ou mais, necessitando de dose de reforço cinco anos após, e em situações especiais de alto risco². Pessoas que receberam a primeira dose após os 65 anos e/ou que não têm asplenia/imunodepressão não necessitam reforço.

²Doença cardiovascular, renal, hepática e pulmonar crônica, *diabetes mellitus*, fístula líquórica, alcoolismo, asplenia, imunocomprometidos por doença ou medicamento.

Tab. 19

Orientação para Conversão de Terapia Antibiótica de Intravenosa para Via Oral e Alta Hospitalar

Abordagem da estabilidade para conversão do antibiótico de intravenoso para via oral	Abordagem da estabilidade para alta hospitalar
<p>Recomendação quando o paciente apresentar os seguintes critérios:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) deglutição adequada para comprimidos, cápsulas, ou líquidos; b) sinais vitais estáveis por mais de 24 horas: <ul style="list-style-type: none"> - temperatura $\leq 38^{\circ}\text{C}$; - frequência cardíaca ≤ 100 bpm; - frequência respiratória ≤ 24 irpm; - pressão arterial sistólica ≥ 90 mmHg. 	<p>Recomendação para alta quando o paciente apresentar os seguintes critérios:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) critério para conversão do antibiótico para via oral; b) estado mental basal; c) nenhuma evidência de anormalidade aguda na doença de base ou laboratorial que necessite continuar internado*; d) oxigenação adequada em ar ambiente ou menos de 2 L/minuto de oxigênio ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg ou saturação de oxigênio $> 92\%$), e a basal para pacientes com hipoxemia crônica.

*Razões para continuar internado:

- Transferência para unidade coronariana ou de terapia intensiva;
- Insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar, arritmia com hipotensão arterial, parada cardiorrespiratória, hemorragia gastrointestinal, convulsões, exacerbação da asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica com necessidade de corticosteroide intravenoso, hemoptise, insuficiência renal aguda, retenção urinária necessitando intervenção cirúrgica e procedimento cirúrgico.

AGENTES ETIOLÓGICOS – PARTICULARIDADES

É fundamental conhecermos a particularidade de cada germe da pneumonia, pois isso muito nos facilitará durante o raciocínio da terapia empírica. **Além de ser tema frequente nos concursos médicos...**

1. Pneumonia Pneumocócica

O *Streptococcus pneumoniae* é um diplococo Gram-positivo, responsável por **30-40%** dos casos de pneumonia comunitária aguda, sendo o patógeno mais comum em quase todas as idades (exceto recém-natos). É ainda o mais comum tanto nas pneumonias brandas (ambulatoriais) quanto nas pneumonias graves (hospitalizados). O quadro clínico é o protótipo da pneumonia “típica”, ou seja, exatamente o que foi escrito anteriormente no item “Quadro Clínico”. A presença de um escarro de cor ferruginosa é um dado a favor desta infecção. Os principais fatores de risco independentes para a pneumonia pneumocócica são as doenças debilitantes, idade avançada, IRC, neoplasia linfoproliferativa hematológica, transplante,

Quadro de Doses dos Principais Antibióticos para Pneumonia Bacteriana	
Penicilinas	
Amoxicilina	500 mg VO 8/8h
Amoxicilina-Clavulanato	500 mg VO 8/8h 0,5-1 g IV 8/8h
Penicilinas Antipseudomonas	
Piperacilina-Tazobactam	4,5 g IV 8/8h
Ticarcilina-Clavulanato	3,1 g IV 6/6h
Cefalosporinas	
Cefuroxime	500 mg VO 12/12h 750 mg IV 8/8h
Ceftriaxone	1-2 g IV ou IM 1 x/dia
Cefotaxima	1 g IV ou IM 8/8h
Cefpodoxima	200 mg VO 12/12h
Cefprozil	500 mg VO 12/12h
Cefalosporinas Antipseudomonas	
Ceftazidime	1-2 g IV 8/8h
Cefepime	
Carbapenênicos	
Imipenem	500 mg IV 6/6h ou 1 g IV 8/8h
Meropenem	0,5-1 g IV 8/8h
Macrolídeos	
Eritromicina	500 mg VO 6/6h
Azitromicina	500 mg VO 1 x/dia e 250 mg VO 1 x/dia 2-5 dias
Claritromicina	500 mg VO 1 x/dia
Fluoroquinolonas	
Ciprofloxacina	400 mg IV 12/12h
Fluoroquinolonas Respiratórias	
Levofloxacina	500 mg VO ou IV 1x/dia
Moxifloxacina	400 mg VO ou IV 1x/dia
	400 mg VO 1 x/dia

Aids e os distúrbios imunológicos humorais (hipogamaglobulinemia, hipoesplenismo ou esplenectomia). A principal defesa contra o pneumococo é a imunidade humoral, através da ligação de anticorpos contra a cápsula da bactéria, levando à ligação e ativação do sistema complemento e destruição do patógeno pelo sistema reticuloendotelial.

A radiografia mostra mais comumente uma broncopneumonia, mas pode algumas vezes revelar a clássica pneumonia lobar (o achado radiológico mais típico deste agente). O derrame parapneumônico é encontrado em 25-50% dos casos, mas somente em 1-5% torna-se empiema. A cavitação é raríssima, mas pode ocorrer com o sorotipo 3. O pneumococo é a bactéria que mais nos fornece dados confiáveis pelo Gram de escarro.

O tratamento é baseado nos betalactâmicos, sendo os de maior eficácia: penicilina G, amoxicilina, ampicilina, cefuroxime, ceftriaxone, cefotaxima. Outras opções também eficazes: macrolídeos, doxiciclina e fluoroquinolonas respiratórias.

Recentemente, o pneumococo está se tornando parcialmente resistente às penicilinas e cefalosporinas, um mecanismo que depende de uma PBP (proteína ligadora de penicilina) bacteriana com menor afinidade aos betalactâmicos. Em doses elevadas, entretanto, esses antibióticos conseguem combater a maioria das cepas de pneumococo resistente.

2. Pneumonia por *Haemophilus influenzae*

O *Haemophilus influenzae* é um cocobacilo Gram-negativo, importante agente etiológico da pneumonia em crianças entre três meses a cinco anos, idosos > 65 anos, pacientes com DPOC ou doenças pulmonares estruturais. Mesmo as crianças vacinadas contra o *H. influenzae* tipo B podem contrair pneumonia por hemófilo não tipável. É o patógeno mais comum da pneumonia e traqueobronquite do paciente DPOC.

O quadro clínico é de uma pneumonia “típica”, com um quadro radiológico de uma broncopneumonia.

O tratamento de escolha deve ser uma cefalosporina de 2ª (cefuroxime) ou 3ª geração (ceftriaxone, cefotaxima), ou ainda a amoxicilina-clavulanato. Estes antibióticos são 100% eficazes no combate ao *H. influenzae* produtor de betalactamase (20-30% dos casos atualmente).

3. Pneumonia por *Moraxella catarrhalis*

A *Moraxella catarrhalis* é um diplococo Gram-negativo causador de pneumonia ou traqueobronquite em pacientes com DPOC. O uso de prednisona em dose > 10 mg/dia por mais de três meses aumenta a proporção deste agente

entre os patógenos da pneumonia na DPOC. O quadro clínico e o espectro antimicrobiano é igual ao do *H. influenzae*.

4. Pneumonia de Friedlander (*Klebsiella pneumoniae*)

A *Klebsiella pneumoniae* é um bastonete Gram-negativo pertencente à família *Enterobacteriaceae* das enterobactérias. Dada a sua alta virulência, é capaz de causar uma grave pneumonia, marcada por um extenso infiltrado pulmonar que pode evoluir para uma pneumonia lobar. Quando acomete o lobo superior, este lobo faz um abaulamento na sua borda inferior, dando o aspecto da chamada “**pneumonia do lobo pesado**”.

Apesar de ser uma causa incomum de pneumonia comunitária (1% de todos os casos), quando se analisa um grupo selecionado, como casos de pneumonia grave, principalmente em alcoólicos e diabéticos, a *Klebsiella* passa a ser um agente comum, sendo a segunda ou terceira causa (ainda perde para o pneumococo). Está entre as causas de pneumonia necrosante cavitária, podendo formar um abscesso pulmonar.

O tratamento deve ser feito com cefalosporinas de 3ª (ceftriaxone, cefotaxima) ou 4ª geração (cefepime), ou com fluoroquinolonas. A resistência ao cefuroxime é variável.

5. Pneumonia Estafilocócica

O *Staphylococcus aureus* é um coco Gram-positivo, com tendência a formar cachos. É uma bactéria de extrema virulência e costuma causar uma pneumonia grave, com letalidade elevada. Em adultos, é uma rara causa de pneumonia (2% dos casos), afetando grupos selecionados: usuários de drogas endovenosas, pacientes debilitados ou com infecções abscedadas cutâneas ou subcutâneas não tratadas adequadamente. Os usuários de droga endovenosa costumam apresentar-se com uma endocardite tricúspide, fonte de múltiplos êmbolos sépticos para os pulmões. É o segundo agente da pneumonia pós-influenza (ver adiante – pneumonia viral). É a causa mais comum de pneumonia por disseminação hematogênica. É também uma causa importante de pneumonia nosocomial.

Cerca de 70% de todas as pneumonias estafilocócicas ocorrem em crianças com menos de um ano (lactentes). É, portanto, uma causa importante de pneumonia nesta faixa etária (perdendo ainda para o pneumococo). O quadro clínico é agudo, quase sempre começando por uma broncopneumonia, de evolução rápida. Há uma tendência para um acometimento mais frequente do pulmão direito e ao bilateralismo. O derrame parapneumônico aparece em 40% dos casos (adultos) e em 70% dos casos (crianças). Quase sempre é complicado ou empiematoso (80% dos casos). O **piopneumotórax** é surpreendentemente comum nesta pneumonia, ocorrendo em até 25% dos casos.

Uma característica marcante da pneumonia estafilocócica é a formação das **pneumatoceles**, cistos de parede fina provenientes da passagem de ar ao interstício subpleural através de pequenos orifícios bronquiolares. São detectados em **40-60%** dos casos, aparecendo geralmente numa fase mais tardia do processo pneumônico. Embora a sua presença seja bastante indicativa da etiologia estafilocócica, a pneumatocele não é patognomônica deste agente, ocorrendo também como complicação de outras pneumonias bacterianas e ainda durante a aspiração de hidrocarbonetos ou pós-trauma. A antibioticoterapia, ao permitir o reparo bronquiolar, leva à reversão progressiva desses cistos.

A pneumonia por *S. aureus* pode se tornar necrosante e cavitária, inclusive com a formação de abscesso pulmonar, dado o poder destrutivo das toxinas da bactéria. Na endocardite tricúspide com embolia séptica, surgem múltiplos abscessos pulmonares em ambos os pulmões.

O diagnóstico é baseado em dados clínicos e radiológicos. A hemocultura é positiva em 30-40% dos casos, sendo uma ferramenta diagnóstica fundamental. O tratamento deve contar com a oxacilina venosa (antibiótico mais eficaz contra o *S. aureus* de comunidade).

Entre as complicações, além do empiema, da cavitação e do pneumotórax, os pacientes podem evoluir com sepse e outros focos de infecção estafilocócica (artrite, osteomielite, endocardite etc.). A letalidade é alta, principalmente em crianças e se a doença não for prontamente reconhecida e tratada. Curiosamente, a mortalidade dos adultos com endocardite tricúspide e pneumonia estafilocócica é relativamente baixa (10%).

6. Pneumonia por *Streptococcus pyogenes*

O *Streptococcus pyogenes* é um coco Gram-positivo, com uma tendência a formar cadeias. Apesar de ser uma causa incomum de pneumonia (1% dos casos), não deve ser esquecido. É relativamente mais frequente em crianças escolares e adolescentes.

A pista para o diagnóstico é o início do quadro com uma faringoamigdalite aguda purulenta, evoluindo em seguida para uma broncopneumonia com grande incidência de derrame parapneumônico (55-95% dos casos), de natureza empiematoso em 30-40% dos casos. A droga de escolha é a penicilina G cristalina.

7. Pneumonia Aspirativa por Anaeróbios

Episódios de microaspiração são comuns durante o sono de pessoas hígidas. Como o nome sugere, são quantidades muito pequenas e imperceptíveis de material aspirado da orofaringe para as vias aéreas inferiores.

No caso das bactérias aeróbicas patogênicas, um pequeno inóculo já é suficiente para iniciar o processo pneumônico, dada a sua virulência, porém os anaeróbios da cavidade bucal necessitam de quantidades maiores de material aspirado para desenvolver uma pneumonia (inóculo grande).

Um episódio de **macroaspiração** – quando uma grande quantidade de secreção faríngea é aspirada – pode ocorrer em indivíduos com queda do nível de consciência ou que apresentam disfagia motora (propensos a engasgar com o alimento). Os principais exemplos são os pacientes vítimas de AVE, convulsões, intoxicação alcoólica, etc. Como a flora bucofaríngea contém uma quantidade expressiva de bactérias anaeróbias, um inóculo grande pode levar à multiplicação desses agentes nos alvéolos, provocando pneumonia. Esta é denominada “pneumonia bacteriana aspirativa”. Em muitos casos, a pneumonia é causada por uma flora mista (anaeróbios + aeróbios ou germes microaerófilos). Quando o paciente tem os dentes em mau estado de conservação, a flora de anaeróbios torna-se ainda muito maior, aumentando a chance e a gravidade deste tipo de pneumonia. Por outro lado, nos edêntulos, o risco de pneumonia por anaeróbios é muito pequena.

Vale ressaltar que a aspiração do vômito (suco gástrico) costuma causar uma “pneumonite química aspirativa” – também denominada de **síndrome de Mendelson**. Esta síndrome é confundida por muitos médicos com pneumonia bacteriana, sendo tratada erroneamente com antibióticos. Uma das principais diferenças é que a pneumonite química se manifesta horas após o episódio de macroaspiração; enquanto que a pneumonia bacteriana, após alguns dias (período de incubação).

A pneumonia por anaeróbios é mais comum no pulmão direito, pelo fato do brônquio fonte direito ser mais retificado com a traqueia, recebendo, portanto, maior quantidade de material aspirado. O segmento posterior do lobo superior é o local mais comum, seguido pelo segmento superior do lobo inferior (segmento 6). Estas porções do pulmão são as mais dependentes da gravidade quando o paciente está deitado (posição na qual ocorre o episódio aspirativo). O quadro clínico é o de uma pneumonia “típica”, com padrão broncopneumônico e consolidativo e uma *enorme tendência à formação de empiema* (90% dos derrames desta pneumonia são empiematosos) e *abscesso pulmonar* (pneumonia necrosante).

Todo paciente com predisposição à macroaspiração que apresenta uma pneumonia à direita tem que ser tratado com antibióticos anaerobicidas. A droga de escolha é a **clindamicina**, seguida pela amoxicilinaclavulanato.

8. Legionelose

A *Legionella pneumophila* é pequeno cocobacilo Gram-negativo parasita intracelular

obrigatório. Este patógeno é causador de duas importantes entidades clínicas: a (1) doença dos legionários (pneumonia por *Legionella*); e a (2) febre de Pontiac. A pneumonia por *Legionella* é uma das piores, em termos de gravidade e letalidade – por isso, a *L. pneumophila* é a segunda ou terceira causa de pneumonia comunitária grave.

Ao contrário das demais bactérias, a *Legionella* não coloniza a orofaringe para depois ser microaspirada; ela é inalada em partículas de aerossol do ar ambiental e inoculada diretamente nos alvéolos (semelhante ao caso do *Mycobacterium tuberculosis*).

A legionelose, ou “doença dos legionários”, foi descrita pela primeira vez em 1976, durante uma convenção de legionários americanos da Pensilvânia no *Bellevue-Stratford Hotel* da Filadélfia. Foi descrito um surto epidêmico: 221 dos 4.400 convencionais e seus respectivos familiares adquiriram uma doença caracterizada por febre, cefaleia, tosse e pneumonia, sem agente etiológico aparente. O óbito foi constatado em 34 pacientes. Decorreram vários meses até que o novo agente fosse descoberto e nomeado como *Legionella pneumophila*. Episódios agora reconhecidos como legionelose também ocorreram em 1965 numa instituição psiquiátrica em Washington e em 1968 em um edifício de saúde pública de Pontiac, Michigan – a “febre de Pontiac”, uma forma branda, febril, autolimitada e não pneumônica de legionelose.

No Brasil, a *L. pneumophila* foi isolada pela primeira vez em 1988 em um laboratório de pesquisas da FMUSP. O paciente em questão apresentou um quadro clínico grave, evoluindo com SDRA e necessidade de ventilação mecânica. Desde então, diversos casos vêm sendo identificados, e esta bactéria é agora considerada um importante agente etiológico da pneumonia bacteriana, especialmente nos casos mais graves.

A *L. pneumophila* possui um habitat natural – os meios aquáticos. Por ser um parasita intracelular, vive e se multiplica no citoplasma de amebas e protozoários ciliados presentes na água de lagoas, rios e reservatórios para abastecimento. Resiste a grandes variações de temperatura (0° a 63°C), de pH (5,0 a 8,5) e de concentração de oxigênio (0,2 a 15 mg/L) e ainda ao tratamento da água com “cloro”. Cos-tuma se proliferar com extrema facilidade em águas aquecidas, presentes em sistemas de abastecimento de prédios e em torres de refrigeração. Pode ser encontrada na tubulação de ares-condicionados e até mesmo na água da torneira. Os sistemas de aquecimento ou refrigeração do ar podem expelir partículas de aerossol contaminadas com a bactéria, que são eventualmente inaladas por alguém. Os pacientes acima de 50 anos, os fumantes, os alcoólatras e os imunodeprimidos (pós-transplante, uso de corticoides, etc.) são os mais afetados. Por ser um parasita intracelular, a *Legionella* depende da imunidade celular (dependente de linfócitos T) para ser destruída, daí a predisposição em usuários de altas doses de esteroides.

Após um período de incubação entre **2-10 dias**, a bactéria começa a se proliferar nos macrófagos alveolares e desencadear o processo pneumônico. O paciente apresenta febre alta, frequentemente acima de 40°C, calafrios, mialgias, cefaleia, tosse produtiva (pode vir com hemoptoicos), dor no peito e dispneia. Alguns poucos pacientes têm o sinal de Faget (dissociação pulso-temperatura). Chama atenção um quadro gastrointestinal proeminente associado, marcado por **diarreia** (20-50% dos casos), náuseas e vômitos. Outros dados que apontam para o diagnóstico da legionelose são: **hiponatremia** grave (SIADH) e elevação significativa das **enzimas hepáticas**. É comum uma leucocitose neutrofílica (não tão elevada quanto na infecção pneumocócica). Pode haver trombocitopenia e CIVD.

A radiografia mostra um infiltrado broncopneumônico que logo evolui para condensação, por vezes bilateral. Alguns pacientes complicam com sepse e SDRA.

O Gram de escarro mostra ausência de bactérias, mas com numerosos neutrófilos (inconclusivo). Existem três formas de se confirmar o diagnóstico: (1) antígeno urinário; (2) anticorpo fluorescente direto no exame de escarro; (3) cultura do escarro em meio próprio. O **teste do antígeno urinário** é positivo já nos primeiros dias de doença e tem uma sensibilidade de **70-80%** e uma especificidade **> 99%** para o sorotipo 1 de *L. pneumophila* – o tipo mais incriminado na doença dos legionários. A bacterioscopia do escarro após incubação com o anticorpo fluorescente direto é um outro teste rápido, bastante específico e com uma sensibilidade entre 50-70%. A cultura do escarro deve ser feita no meio BCYE, levando 3-5 dias para positivar e apresentando uma sensibilidade de 70-80%. A sorologia é menos utilizada, pela demora no diagnóstico. Um título $\geq 1:256$ ou uma viragem sorológica para $\geq 1:128$ são critérios diagnósticos.

O tratamento deve ser feito com um **macrolídeo** venoso (claritromicina). A *fluoroquinolona* respiratória é a droga preferida nos transplantados, por interagir menos com imunossupressores, e também é uma opção válida nos outros pacientes. Em casos mais graves, que evoluam com critérios para sepse grave (instabilidade hemodinâmica, P/F < 200), podemos associar a *rifampicina* ao macrolídeo ou quinolona para sinergismo. Com a terapia precoce, a mortalidade pode ser inferior a 5%. Sem o tratamento imediato, a letalidade ultrapassa 25-30%.

9. Pneumonia por *Mycoplasma pneumoniae*

Este pequeno bastonete procariótico, medindo 10 x 200 nm, envolvido por uma membrana plasmática trilaminar, é totalmente desprovido de parede celular – razão pela qual não pode ser identificado pelo Gram e tem uma resistência natural aos antibióticos betalactâmicos. Este agente já havia sido identificado como germe causador de pleuropneumonia em gado, sendo

conhecido na época como PPLO (*Pleuropneumonia-Like Organism*), porém apenas na década de 1960 foi reconhecido como o principal agente da pneumonia “atípica” e nomeado *M. pneumoniae*. Este micro-organismo possui, em uma de suas extremidades, uma organela que contém o antígeno P1 – a proteína responsável pela sua aderência ao epitélio respiratório.

O *M. pneumoniae* é transmitido por via respiratória, pelas gotículas da tosse e da fala, tal como os vírus respiratórios. O período de incubação é de **2-3 semanas**, bem longo quando comparado ao das infecções virais (1-3 dias). Um dado bastante sugestivo de infecção por micoplasma é o relato de vários casos de infecção respiratória, separados entre si por semanas, nos moradores de um mesmo domicílio. A taxa de infecção é maior na faixa etária entre **5-20 anos**.

A maioria das infecções por *M. pneumoniae* envolve apenas o trato respiratório superior, isto é, um quadro exclusivamente “gripal”. O paciente se apresenta com dor de garganta (primeiro sintoma), mal-estar, mialgia, febre baixa, cefaleia e tosse seca. Em apenas 5-10% dos casos, a infecção atinge também os pulmões. Neste caso, a tosse costuma piorar, pode se tornar produtiva e, eventualmente, o escarro sai purulento e com raias de sangue. A radiografia de tórax mostra um infiltrado broncopneumônico ou intersticial; em 5-20% há um pequeno derrame pleural associado. A febre se mantém entre 38-39°C; a sensação de calafrio pode ocorrer, mas sem os tremores típicos das infecções agudas por bactérias piogênicas. As manifestações gastrointestinais são incomuns. Em 25% dos casos, há uma discreta leucocitose neutrofílica (< 15.000/mm³). A infecção geralmente é autolimitada, mas os sintomas duram **15-20 dias**, o que diferencia o seu quadro clínico das viroses respiratórias. As manifestações extrapulmonares da pneumonia por micoplasma estão no **Quadro** abaixo. Memorize-as!!!

Manifestações Extrarrespiratórias do *Mycoplasma pneumoniae*

1- Miringite Bolhosa – presença de vesículas na membrana timpânica; ocorre em apenas 5% dos casos, mas é extremamente sugestiva deste agente.

2- Anemia Hemolítica por Crioaglutininas – comentários adiante.

3- Eritema Multiforme Major (Síndrome de Stevens-Johnson) – ocorre em 7% dos casos, manifestando-se pela presença de lesões eritemato-vesiculares, do tipo “em alvo”, bolhas, com predomínio das junções mucocutâneas. O *M. pneumoniae* é o agente infeccioso mais comumente associado à síndrome de Stevens-Johnson!

4- Fenômeno de Raynaud – pelo espasmo das pequenas artérias digitais desencadeado pelo frio. O mecanismo está relacionado também à presença das crioaglutininas.

5- Outras – miocardite, pericardite, distúrbios de condução, ataxia cerebelar, síndrome de Guillain-Barré, mielite transversa, neuropatias periféricas, poliartralgias, poliartrite.

Dica importante: a pneumonia por micoplasma pode cursar com anemia hemolítica autoimune por IgM, manifestando-se geralmente com icterícia (aumento da bilirrubina indireta) e pequena queda do hematócrito. O micoplasma é a causa mais comum desta anemia hemolítica, chamada “**doença das crioaglutininas**”. Faça neste momento uma rápida revisão de anemia hemolítica autoimune na apostila de Hematologia volume 2. Em suma, os autoanticorpos IgM (anticorpos “frios” ou crioaglutininas) reagem contra os antígenos I da superfície das hemácias, ativando o complemento e liberando o fragmento C3b. Este componente é reconhecido pelos fagócitos hepáticos (células de Kupffer), que então destroem a hemácia (um clássico fenômeno de opsonização).

Em pacientes com anemia falciforme, a pneumonia por *M. pneumoniae* costuma ser mais grave e pode se manifestar com grandes infiltrados pulmonares e derrame pleural. A presença das crioaglutininas no paciente falcêmico predispõe à gangrena de dígitos – uma complicação temível desta infecção.

Vale ressaltar que o *Mycoplasma pneumoniae* pode causar pneumonia comunitária grave em raros casos, inclusive com casos relatados de óbito por insuficiência respiratória e SDRA.

O diagnóstico é presuntivo. Todo paciente jovem com pneumonia ambulatorial deve ser tratado para micoplasma. O exame de escarro revela um padrão inflamatório neutrofílico, mas sem bactérias em número significativo. Os exames sorológicos podem confirmar o diagnóstico, porém só na fase tardia da doença ou na sua convalescência. O teste da fixação do complemento é considerado o exame de escolha para a confirmação diagnóstica. Um título $\geq 1:32$ ou um aumento de quatro vezes no título em 15-21 dias (viragem sorológica) são confirmatórios.

Outros métodos utilizados são o ELISA e a imunofluorescência indireta.

Um tipo especial de teste sorológico é o **teste da crioaglutinina**, que mede a concentração dos IgM com propriedades crioaglutinantes. Um

SAIBA MAIS...

Um “teste à beira de leito” pode ajudar no diagnóstico da infecção por *M. pneumoniae*... Você colhe o sangue do paciente no tubo de tampa azul (aquele utilizado para o coagulograma) e o coloca na geladeira, dentro do gelo (a 0°C), durante 3-4 minutos. Ao retirar o tubo do gelo, você pode observar a formação de pequenos grumos aderidos à parede do tubo, que correspondem a focos de hemácias aglutinadas – **FIGURA 17**, e um sangue mais viscoso. Em seguida, você reaquece o tubo numa de suas mãos (a 37°C), desfazendo os grumos e fluidificando novamente o sangue. A positividade deste teste significa que existe um título de crioaglutininas $\geq 1:64$.

título $\geq 1:32$ é altamente sugestivo de infecção pelo *M. pneumoniae*, sendo encontrado em mais de 50% dos pacientes já no sétimo dia de doença. Este exame pode ser positivo também nas infecções pelo vírus Epstein-Barr, citomegalovírus e em certos linfomas.

O tratamento da pneumonia por micoplasma deve ser feito com **macrolídeos** (eritromicina, azitromicina ou claritromicina) ou a *doxiciclina*. Em geral, a terapia pode ser VO, ambulatorial...

10. Pneumonia por *Chlamydia pneumoniae*

As clamídias são pequenas bactérias que necessitam do parasitismo intracelular obrigatório para o seu ciclo vital. Elas infectam as células do hospedeiro humano (por exemplo, as células do epitélio respiratório), seguindo um ciclo evolutivo bifásico característico – **FIGURA 18**. A *C. pneumoniae* é transmitida por via respiratória, tal como o *M. pneumoniae*, porém com uma taxa de infectividade menor. A infecção geralmente é subclínica ou leva a um quadro tipo virose de vias aéreas superiores (faringite, bronquite, sinusite). As manifestações clínicas da pneumonia por clamídia são muito parecidas com a pneumonia por micoplasma. A rouquidão e o aparecimento de sibilos são achados mais frequentes. O curso da doença é ainda mais prolongado do que a infecção por micoplasma. A tosse seca e o mal-estar podem perdurar por várias semanas e até meses. A infecção acomete qualquer faixa etária, mas predomina nos idosos, sendo a segunda causa de pneumonia branda nesses pacientes.

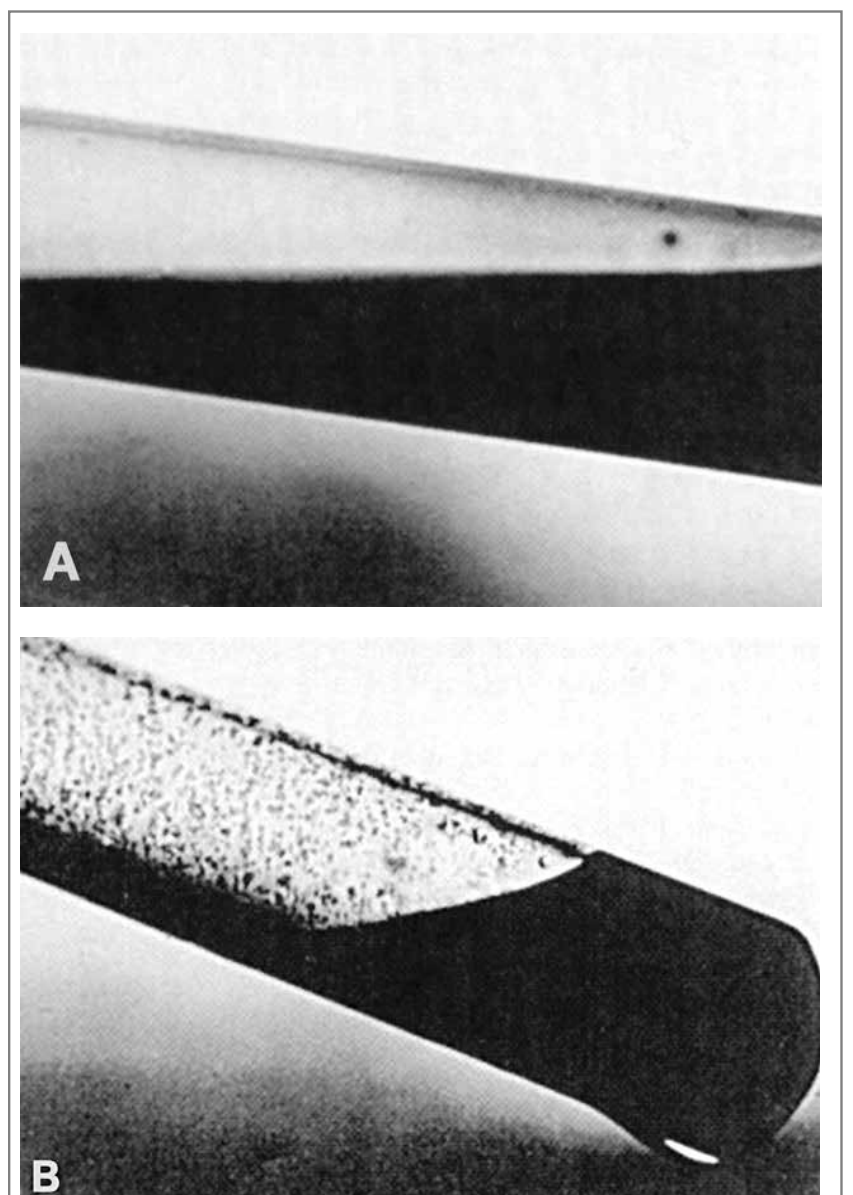


Fig. 17: Teste da crioaglutinina à beira do leito – observe o tubo de ensaio antes e depois da refrigeração – formaram-se grumos na parede do tubo.

A microimunofluorescência indireta é o teste sorológico de escolha para o diagnóstico. Qualquer um dos resultados seguintes pode confirmar o diagnóstico: uma viragem soro-

lógica (aumento de 4x em 15-21 dias), um título de IgM \geq 1:20 ou um título de IgG \geq 1:128. Este teste é caro e geralmente não disponível. O teste da fixação do complemento é mais acessível, porém não é capaz de separar entre as espécies de clamídia.

O tratamento é idêntico ao da pneumonia por micoplasma: os *macrolídeos* ou a *doxiciclina*.

11. Psitacose

Psitacose é o nome dado a patologia decorrente da infecção pela *Chlamydia psittaci*, que acomete aves e humanos. Inicialmente foi relacionada aos pássaros da família dos papagaios e periquitos; no entanto, sabe-se que qualquer ave pode se infectar por este agente e, portanto, transmiti-la ao ser humano. A ave infectada pode estar aparentemente sadia ou pode mostrar-se letárgica e anorética. Elimina o micro-organismo através das penas ou da excreta, contaminando o homem pela via respiratória (partículas infectantes dispersas no ar). Indivíduos que têm um contato próximo com pássaros (pombos, periquitos, papagaios) ou outros tipos de aves (frango, pato, peru) podem contrair a doença. Não é necessário um contato prolongado – minutos já são suficientes para uma contaminação efetiva.

O período de incubação é de **1-2 semanas**. A doença pode se iniciar rapidamente com febre alta e calafrios ou ter um curso subagudo, do tipo pneumonia “atípica”. Os sintomas mais

proeminentes costumam ser a tosse seca ou mucoide, a cefaleia, febre e mialgia. A dissociação clinicorradiológica é comum (pouca ausculta respiratória em relação ao infiltrado pulmonar encontrado). **Hepatoesplenomegalia** é um dado importante e sugestivo, encontrado em até 70% dos casos. A doença pode ter um curso autolimitado, semelhante ao da pneumonia por *C. pneumoniae*, mas também pode evoluir de forma grave e até mesmo fatal.

O diagnóstico é confirmado pela sorologia (fixação do complemento e microimunofluorescência). O tratamento de escolha é a **doxiciclina**. Os *macrolídeos* são opções razoáveis.

12. Pneumonia Viral (Vírus Influenza e Outros)

Os principais vírus que podem causar pneumonia são: *Influenza* (mais importante), *Parainfluenza*, *Adenovírus* e *Coronavírus*. Esses vírus têm tropismo pelo epitélio respiratório... A seguir, faremos uma revisão sucinta sobre o vírus *Influenza*, ressaltando os conhecimentos mais essenciais ao seu respeito.

INFLUENZA

A influenza ou “gripe” é uma das infecções mais comuns da humanidade, sendo causada pelo vírus *Influenza*: um vírus RNA fita única, da família *Orthomyxoviridae*, subdividido em três tipos antigênicos: A, B e C.

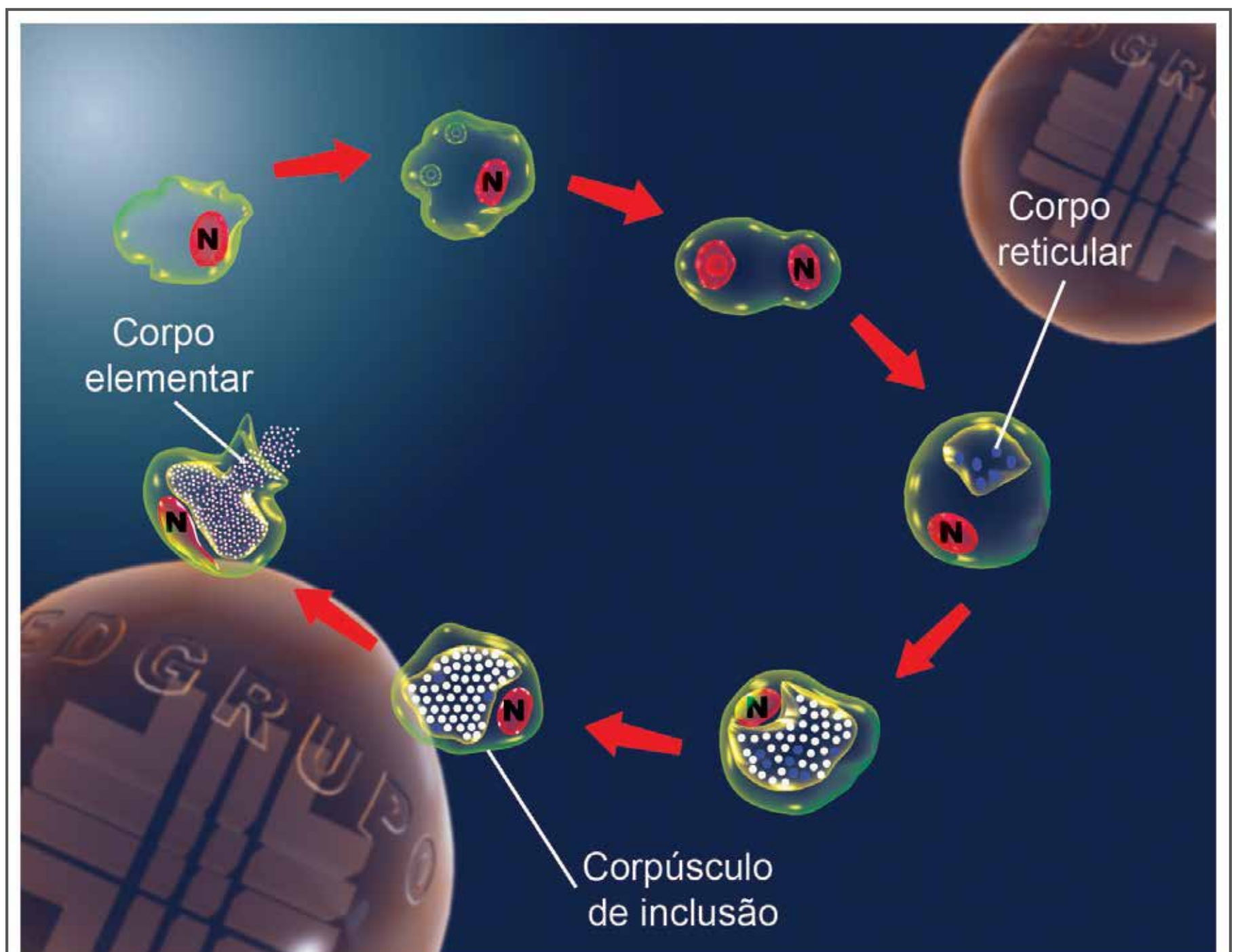


Fig. 18: Ciclo evolutivo das clamídias. A forma extracelular, chamada “corpo elementar”, penetra no citoplasma da célula por endocitose e se reorganiza na forma intracelular, chamada “corpo reticular”, capaz de se multiplicar dentro do fagossomo. Nesse momento, o fagossomo contendo uma grande quantidade de clamídias é denominado “corpúsculo de inclusão” e ocupa quase todo o citoplasma da célula. Finalmente, a clamídia é novamente condensada no “corpo elementar” e o “corpúsculo de inclusão” é rompido, liberando as clamídias para infectarem novas células ou um indivíduo contactante.

O tipo A é o mais mutagênico de todos, e periodicamente sofre alterações que dão origem a novas cepas com potencial de causar epidemias (p. ex.: *Influenza A H1N1 pdm09*). Possui dois antígenos principais: “H”, que denota a proteína que se liga às células do epitélio respiratório, viabilizando a infecção; e “N”, a proteína que permite a saída da prole viral das células infectadas, viabilizando sua disseminação... Seus reservatórios são: homem, suínos, equinos, mamíferos marinhos (ex.: focas) e aves. As aves, em particular, respondem pela disseminação do *Influenza A* por diferentes pontos do globo terrestre.

O vírus tipo B é menos mutagênico e infecta apenas o homem, causando epidemias localizadas. Já o vírus tipo C é antigenicamente estável e não provoca manifestações clínicas significativas, nem tampouco epidemias, podendo afetar tanto o homem quanto os suínos.

Devido à variabilidade antigênica do tipo A, o mesmo indivíduo pode contrair a doença repetidas vezes, já que a imunidade que se desenvolve (por infecção natural ou vacinação) é sempre “cepa-específica”... É por isso, inclusive, que a composição da vacina anti-*Influenza* deve ser atualizada anualmente, de modo a contemplar as principais cepas circulantes naquele período (ver adiante).

A transmissão se dá por contato *direto* ou *indireto*. O contato direto entre pessoas (via mais importante) depende de gotículas aéreas. Essas gotículas são produzidas quando o indivíduo fala, tosse ou espirra, e alcançam até 1 metro de distância. O uso de máscara cirúrgica simples impede sua inalação, exceto se procedimentos geradores de aerossóis forem realizados (ex.: intubação orotraqueal). Nestes casos, o profissional de saúde deverá utilizar uma máscara respiradora tipo N95 ou similar, a fim de se proteger com eficácia... O contato indireto depende da contaminação de superfícies inanimadas pelas gotículas, sendo o vírus adquirido através das mãos da pessoa suscetível, que as leva até a mucosa oral, nasal e/ou ocular. O período de incubação é de um a quatro dias. Adultos transmitem o vírus 24-48h antes do início dos sintomas (em baixa quantidade), atingindo um máximo nas primeiras 24-72h do período sintomático. Se o indivíduo for imunocompetente, após o 5º dia de doença não haverá mais transmissão viral. Por outro lado, se ele for imunodeprimido, a transmissão pode persistir por semanas a meses...

Clinicamente, a influenza se manifesta de duas formas: (1) **Síndrome Gripal** (SG); (2) **Síndrome Respiratória Aguda Grave** (SRAG). A SG é caracterizada por febre, tosse seca, dor de garganta, mialgia, cefaleia e prostração, com resolução espontânea em torno de sete dias (ainda que tosse e fadiga possam persistir por semanas após a melhora). A SRAG geralmente começa como uma SG, porém, em vez de melhorar, o paciente evolui com comprometimento respiratório


progressivo, que culmina num quadro de franca pneumonia viral (que em geral se acompanha de superinfecção bacteriana pulmonar). Os fatores de risco para SRAG são: *gravidez, presença de doenças crônicas* (especialmente cardite reumática crônica), *imunossupressão, obesidade e extremos de idade* (crianças < 2 anos, idosos).

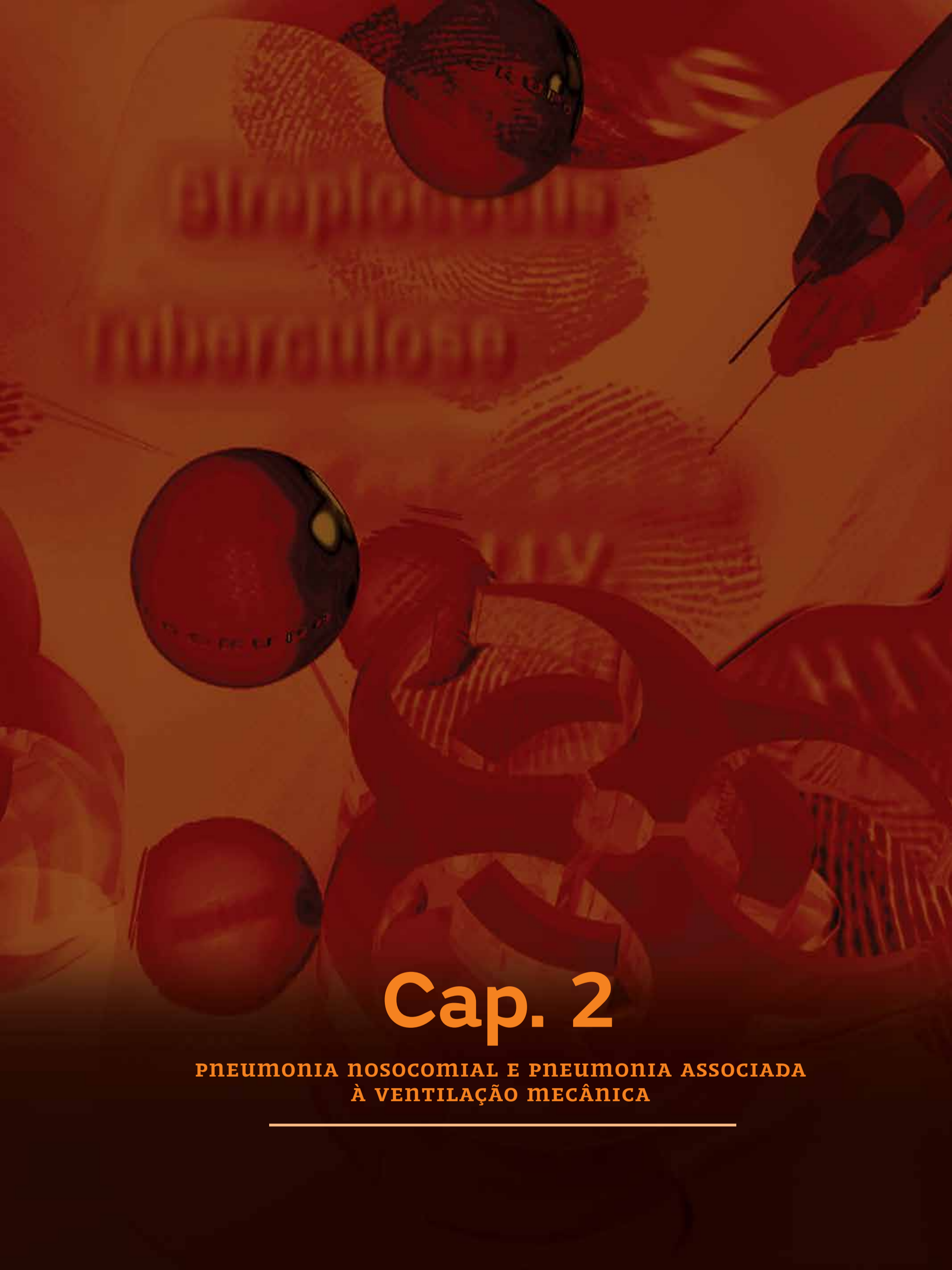
O diagnóstico de influenza é baseado na história clínicoepidemiológica. Como o quadro é inespecífico e semelhante ao de outras viroses respiratórias, sempre que possível deve-se buscar a confirmação laboratorial do diagnóstico, que é feita preferencialmente por meio da coleta de Secreção Nasofaríngea (*swab de SNF*). O método de escolha é a pesquisa de material genético do vírus, através da técnica de **RT-PCR em tempo real** (amplificação gênica). A Imunofluorescência Indireta (IFI) deve ser indicada na indisponibilidade do RT-PCR. O método padrão-ouro é o isolamento viral em cultura, no entanto, este só é feito com fins de vigilância epidemiológica. Na SG, o período ideal para a coleta de SNF é entre o 3º e o 7º dias após início dos sintomas. Na SRAG, a coleta pode ser feita a qualquer momento.

O tratamento da influenza é feito com os antivirais **oseltamavir** (*Tamiflu*® – 75 mg VO, de 12/12h, por 5 dias) e **zanamavir** (*Relenza*® – duas inalações de 5 mg, de 12/12h, por 5 dias). O zanamavir inalatório é indicado somente se houver intolerância gastrointestinal grave, alergia e/ou resistência ao oseltamavir. Tal droga é contraindicada em crianças com < 5 anos, portadores de comorbidades respiratórias crônicas (risco de broncoespasmo grave) e pacientes em ventilação mecânica (risco de obstrução dos circuitos do ventilador). A prioridade de tratamento é para os pacientes com sinais e sintomas de SRAG e pacientes com fatores de risco para SRAG, porém, atualmente qualquer paciente com suspeita clínica de influenza pode receber o tratamento a critério clínico. Quando iniciado de forma precoce (primeiras 48h), o tratamento encurta a duração do quadro, além de reduzir a chance de SRAG. É importante salientar que antibioticoterapia empírica apropriada deve ser instituída sempre que houver suspeita de pneumonia bacteriana concomitante.

A prevenção é feita principalmente através da **vacinação anual** (vacina de vírus inativado tri ou tetravalente – somente a primeira está disponível na rede pública), cujo início acontece semanas antes da temporada sazonal de *influenza* (inverno). As contraindicações à vacina anti-*Influenza* são: (1) idade < 6 meses; (2) alergia grave (anafilaxia) ao ovo de galinha; (3) história de hipersensibilidade prévia à vacina. De forma complementar à vacinação, pessoas com alto risco de complicações que foram expostas à influenza (contato direto com um caso confirmado ou suspeito) podem receber **quimioprofilaxia** com oseltamavir (*Tamiflu*® – 75 mg VO, 1x ao dia, por 10 dias), *desde que a última exposição tenha ocorrido há menos de 48h*.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
 2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. *Guia de Vigilância em Saúde: [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Coordenação- -Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia e Serviços. – 1^a ed. atual. – Brasília: Ministério da Saúde, 2016.*
 3. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
 4. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
 5. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
 6. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. *Management of Adults With Hospital-Acquired and Ventilator-Associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society*. *Clin Infect Dis* 2016; 63: e61.
 7. Corrêa RA, Lundgren FLC, Pereira-Silva JL, et al. *Diretrizes Brasileiras para Pneumonia Adquirida na Comunidade em Adultos Imunocompetentes – 2009*. *J Bras Pneumol*. 2009;35(6):574-601.
 8. Mandel LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults*. *Clin Infect Dis* 2007;44:S27-72.
-
- 



Cap. 2

**PNEUMONIA NOSOCOMIAL E PNEUMONIA ASSOCIADA
À VENTILAÇÃO MECÂNICA**

PNEUMONIA NOSOCOMIAL E PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

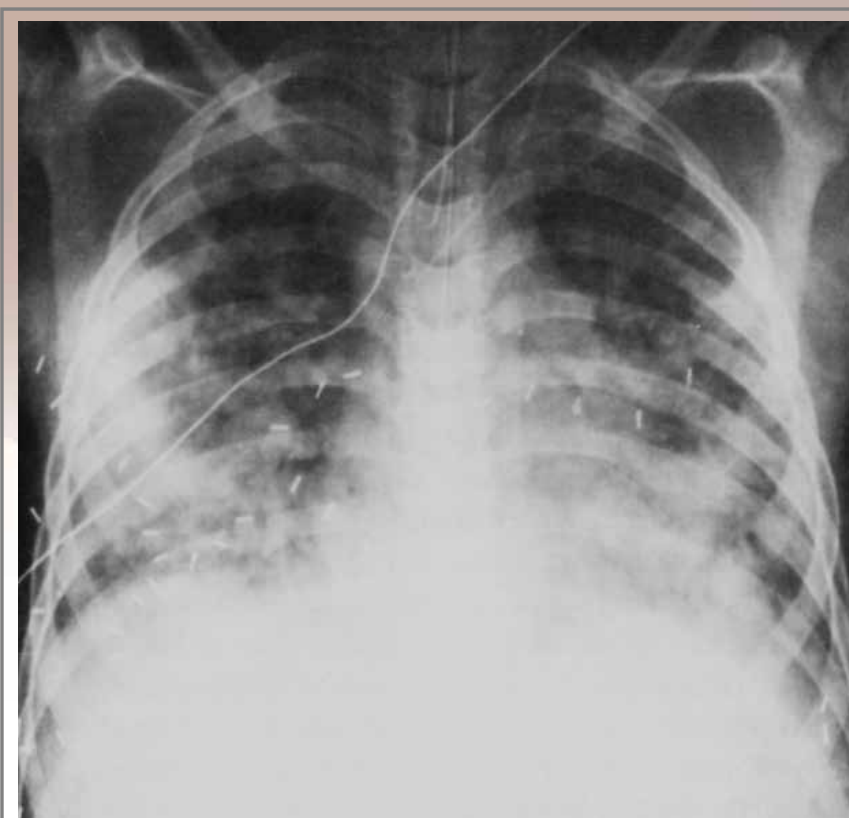


Fig. 1: *Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAVM). O patógeno isolado no aspirado traqueal foi a Pseudomonas aeruginosa, um germe extremamente virulento e comum no ambiente hospitalar.*

DEFINIÇÕES

Pneumonia Nosocomial (PN) é o quadro de pneumonia que se instala 48h ou mais após a internação hospitalar.

Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAVM) é o quadro de pneumonia que se instala 48-72h após a intubação orotraqueal.

É importante perceber que estamos falando de duas entidades distintas... Apesar de a PAVM também ser adquirida no hospital, não devemos nos referir a ela utilizando o termo “PN”! O motivo é que o perfil microbiológico, o diagnóstico, a estratégia terapêutica e o prognóstico não são idênticos para essas duas formas de pneumonia, conforme veremos adiante.

Cumpramos ressaltar que o conceito de “Pneumonia Associada aos Cuidados de Saúde” foi ABANDONADO. Esta entidade se referia a pacientes oriundos da comunidade que, por possuírem alguma forma de contato recente ou frequente com o sistema de saúde (ex.: moradia em asilos), apresentariam maior risco de infecção por germes Multidroga-Resistentes (MDR). Hoje sabemos que isso *não necessariamente* é verdade, quer dizer: a mera história de contato recente ou frequente com o sistema de saúde não representa fator de risco tão importante assim para infecção por germes MDR... Existem outros fatores de risco *independentes* para infecção por germes MDR (ver adiante), e somente estes devem ser levados em conta na hora de escolher o esquema antimicrobiano empírico para tratar uma pneumonia! Boa parte dos pacientes que seriam taxados como “Pneumonia Associada aos Cuidados de Saúde”, na realidade, possui infecções por germes comunitários, devendo, por conseguinte, ser tratados como Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC).

EPIDEMIOLOGIA

A PN e a PAVM figuram entre as mais frequentes e mais graves infecções adquiridas no hospital. Suas taxas de incidência e prevalência são amplamente variáveis conforme a região geográfica e o grau de complexidade do hospital. Seja como for, estima-se que tais eventos prolonguem a duração da internação, em média, em uma a duas semanas, além de aumentarem os custos. A mortalidade geral de pacientes que recebem um diagnóstico de PN ou PAVM varia entre 20-50%.

PATOGÊNESE

Na maioria das vezes, a via de aquisição de patógenos respiratórios no contexto nosocomial é semelhante àquela observada no contexto comunitário: primeiro o micro-organismo coloniza o epitélio da orofaringe, para depois chegar ao trato respiratório inferior (traqueia, brônquios e alvéolos) através da *microaspiração* de secreções. A ocorrência de uma infecção do parênquima pulmonar (pneumonia) dependerá então das interações entre o tamanho do inóculo, a virulência dos micro-organismos e a competência das defesas do hospedeiro.

Estima-se que a microaspiração ocorra normalmente durante o sono em cerca de 45% das pessoas saudáveis, porém, em geral, a pneumonia não acontece graças à integridade das barreiras de defesa (mecânicas, humorais e celulares). Por outro lado, nos pacientes debilitados – em particular aqueles que se encontram agudamente enfermos – a frequência de microaspiração é ainda mais alta e, frente à diminuição das defesas (imunodepressão do paciente crítico), a chance de pneumonia aumenta sobremaneira.

Um dado interessante é que, quanto mais grave for o paciente, mais rapidamente ocorrerá a colonização de sua orofaringe por germes do ambiente hospitalar... Já foi demonstrado que o estado crítico se acompanha de alterações na composição da saliva, observando-se um aumento na concentração de enzimas proteolíticas que modificam receptores na superfície das células epiteliais (ex.: *fibronectina*) de modo a facilitar a adesão de bactérias (especialmente as Gram-negativas). Alguns estudos sugerem que até 75% dos pacientes críticos mudam sua microbiota orofaríngea – ficando colonizados pelos germes do ambiente nosocomial – dentro das primeiras 48h de internação no CTI.

As mãos dos profissionais de saúde representam uma das principais fontes de contaminação... É a chamada **contaminação cruzada horizontal**, isto é, as mãos funcionam como “vetores” para os micro-organismos nosocomiais, carreando-os de um paciente a outro! Uma das principais medidas para evitar as infecções hospitalares em geral é a higienização das mãos (uso de álcool gel) antes e após qualquer contato com o paciente e equipamentos correlatos, mesmo quando se adotam medidas de isolamento físico (ex.: uso de luvas e capote). Na pessoa saudável (ex.: profissional de saúde, visitas do paciente), a colonização das mãos pelos germes hospitalares é superficial e transitória, sem qualquer repercussão para a saúde do indivíduo. No doente grave, porém, essa colonização tende a ser persistente, acarretando aumento no risco de infecção.

A presença de um tubo traqueal não evita a microaspiração... Sabe-se que acima do *cuff* acumulam-se secreções contaminadas (chamadas de *secreções subglóticas*), mesmo quando o *cuff* é corretamente inflado. Com o passar do tempo, no dia a dia dos cuidados intensivos, a própria manipulação do paciente e do circuito acaba abrindo brechas entre o *cuff* e a parede da traqueia, o que permite que as secreções “escorram” e atinjam o trato respiratório inferior.

Recomenda-se que a região subglótica seja aspirada diariamente... Existem tubos traqueais especiais dotados de dispositivos para aspiração *contínua* ou *intermitente* de tal área. Esses tubos são caros e pouco disponíveis, mas comprovadamente reduzem o risco de PAVM, devendo ser usados sempre que possível em pacientes cuja expectativa de duração da ventilação mecânica seja superior a 48-72h.

O tubo também pode ter seu lúmen colonizado por germes produtores de *biofilme*, uma camada de proteínas e polissacarídeos secretada sobre material inerte, que serve de suporte e proteção para a proliferação bacteriana. Tal evento promove acesso direto aos pulmões (aspiração de microêmbolos). Como vimos, as bactérias contaminam os circuitos do respirador

(tubos e conexões), principalmente por meio das mãos dos profissionais de saúde.

Além de tudo o que já foi explicado, existe outro fator que aumenta a chance de pneumonia em pacientes hospitalizados (tanto PN quanto PAVM): o **aumento do pH gástrico** (que assim fica mais *alcalino*). O pH normal do estômago (< 2.0) torna a parte proximal do tubo digestivo essencialmente estéril: a única bactéria que consegue sobreviver nestas condições de extrema acidez é o *H. pylori*, que não causa pneumonia. Em pacientes hospitalizados, com frequência, múltiplos fatores concorrem para elevar o pH gástrico, por exemplo: (1) uso de antiácidos e antissecretores (ex.: BH₂ e IBP) na profilaxia das úlceras de estresse; (2) dieta enteral com tempo de infusão longo; (3) existência de hipo/acloridria prévia, comum em pacientes idosos; (4) a própria doença grave de base, que pode reduzir a secreção ácida...

Os **cateteres naso/orogástricos** também constituem fator de risco, na medida em que podem albergar patógenos nosocomiais em sua superfície (formação de biofilme), servindo de “guia” para a colonização da mucosa aerodigestiva. O cateter nasogástrico ainda pode acarretar outra complicação: *sinusite nosocomial*, devido ao bloqueio na drenagem dos seios paranasais!

A *posição supina* (cabeceira do leito a zero grau) aumenta muito a chance de PAVM no paciente intubado, particularmente se o mesmo estiver recebendo nutrição enteral. O mecanismo é o maior acúmulo de secreções na região subglótica (que em parte passa a ser oriunda do maior refluxo gastroesofágico associado à posição supina), favorecendo a ocorrência de microaspiração... Logo, exceto se houver alguma contraindicação específica (ex.: trauma raquimedular), todo paciente intubado deve ser mantido com a **cabeceira do leito elevada entre 30° a 45°** (posição “semi-recumbente”). Isso é MUITO IMPORTANTE!!!

Mais raramente, a via de aquisição de micro-organismos causadores de PN e PAVM será a **inalação de aerossóis contaminados** (ex.: contaminação do sistema de refrigeração do ar ambiente, contaminação dos reservatórios de água que umidificam os circuitos do respirador) ou mesmo a **via hematogênica** (bacteremia a partir de um foco infeccioso extrapulmonar).

ETIOLOGIA

Os principais patógenos implicados na gênese tanto da PN quanto da PAVM são os **Bastonetes Gram-Negativos** (os “BGN”) e os **Cocos Gram-Positivos** (os “CGP”) de padrão nosocomial, isto é, germes selecionados pela pressão do uso corriqueiro de antimicrobianos no ambiente hospitalar, e que por isso apresentam um perfil de elevada resistência (MDR = Multidroga-Resistência). Inclusive, é bom lembrar que – graças à debilidade que tipicamente acompanha os pacientes mais graves – infecções POLIMICRO-

BIANAS tendem a ser frequentes nesses doentes (ex.: BGN + CGP)... *Fungos* e *Vírus* são causas menos comuns de PN e PAVM, exceto nos pacientes profundamente imunodeprimidos (ex.: Aids, receptores de transplante, quimioterapia).

Estudos recentes utilizando técnicas especiais para a obtenção de secreções respiratórias (como o *escovado brônquico protegido* – ver adiante), aliado a meios de cultura específicos, sugerem que a participação de ANAERÓBIOS nas infecções pulmonares nosocomiais (PN ou PAVM) é irrelevante, exceto se houver história de aspiração de vômitos e/ou cirurgia abdominal recente. Seja como for, os esquemas antimicrobianos empíricos recomendados geralmente “cobrem” bem esses patógenos (ver adiante).

Dentre os BGN, os que mais se destacam são os bacilos aeróbios fermentadores de glicose (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*) e não fermentadores de glicose (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Burkholderia cepacea*, *Stenotrophomonas maltophilia*).

A *Pseudomonas aeruginosa* é um BGN oxidase-positivo não fermentador de glicose. Trata-se de germe com baixa demanda nutricional e metabólica, o que explica sua capacidade de sobreviver por longos períodos na água que se acumula nos circuitos do ventilador mecânico (essa água deve ser removida sempre, e jamais deve escorrer para dentro do tubo orotraqueal)... De todos os BGN, é o mais associado à PN e à PAVM (de acordo com estatísticas norte-americanas, responde por aproximadamente 10 e 20% dos casos, respectivamente).

Dentre os CGP, o principal representante é o *Staphylococcus aureus*, que pode ser Sensível à Meticilina (MSSA) ou Resistente à Meticilina (MRSA). Este último está se tornando mais comum do que o primeiro...

A distribuição das causas de PN e PAVM varia muito de uma região geográfica para outra, bem como de um hospital para outro ou mesmo dentro do próprio hospital, entre setores diferentes (ex.: enfermaria *versus* CTI) e ao longo do tempo. Logo, não há como definir um único *ranking* de etiologias que sirva para

todos os serviços médicos... O mesmo preceito é válido em se tratando do perfil de resistência aos antimicrobianos: a prevalência varia conforme a região, a instituição e, não raro, dentro de um mesmo hospital, entre setores diferentes e ao longo do tempo.

Assim, o conceito mais importante é: **os principais patógenos causadores de PN e PAVM são os BGN e os CGP!!!** Nos EUA, por exemplo, estatísticas confiáveis mostram que, nos últimos anos, o *S. aureus* (particularmente o MRSA) tem sido a principal etiologia tanto de PN quanto de PAVM (a *P. aeruginosa* vem em segundo lugar). No Brasil, os BGN parecem ser mais importantes, especialmente em se tratando da PAVM, mas nossas estatísticas são falhas. Estude atentamente o tópico a seguir...

QUADRO DE CONCEITOS I

A distribuição das etiologias de PN e PAVM varia muito conforme a região geográfica e a instituição, modificando-se, inclusive, ao longo do tempo. Atualmente, na maior parte do mundo, os principais patógenos implicados nessas infecções são os BGN e os CGP, com destaque para a *Pseudomonas aeruginosa* (BGN) e o *Staphylococcus aureus* (CGP).

FATORES DE RISCO PARA GERMES MDR

Como já dito, ao avaliarmos um paciente com suspeita de PN ou PAVM, é muito importante pesquisar fatores de risco específicos que aumentam a chance de infecção por germes MDR. Fatores que aumentam o risco de morte também devem ser levados em conta, pois, diante deles, é prudente instituir cobertura antimicrobiana empírica contra germes MDR, uma vez que no doente mais grave “não podemos errar” (a demora em iniciar tratamento antimicrobiano eficaz se associa à maior mortalidade em qualquer forma de pneumonia). Observe nas **Tabelas 1 e 2** os principais fatores de risco para MDR identificados pela literatura, que servem para nos orientar na hora de escolher o esquema antimicrobiano empírico inicial. Voltaremos a falar dessas tabelas no tópico “Tratamento”...

Tab. 1 Pneumonia Nosocomial	
FATORES DE ALTO RISCO PARA MORTALIDADE	
<ul style="list-style-type: none"> - Necessidade de suporte ventilatório após início do quadro de PN. - Choque séptico. 	
FATORES DE RISCO TANTO PARA PSEUDOMONAS E OUTROS BGN MDR QUANTO PARA MRSA	
<ul style="list-style-type: none"> - Uso de ATB IV nos últimos 90 dias. 	
FATORES DE RISCO PARA PSEUDOMONAS E OUTROS BGN MDR	
<ul style="list-style-type: none"> - Doença estrutural pulmonar (fibrose cística, bronquiectasia). - Gram do escarro com predominância de BGN. 	
FATORES DE RISCO PARA MRSA	
<ul style="list-style-type: none"> - Tratamento em local onde > 20% dos <i>S. aureus</i> são MRSA. - Tratamento em local onde a prevalência de MRSA é desconhecida. 	

Tab. 2 Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

FATORES DE RISCO PARA GERMES MDR EM GERAL
<ul style="list-style-type: none"> - Uso de ATB IV nos últimos 90 dias (PRINCIPAL). - Choque séptico na apresentação da PAVM. - SDRA precedendo o início da PAVM. - Internação \geq 5 dias antes do início da PAVM. - Terapia de substituição renal de urgência antes do início da PAVM.
FATORES DE RISCO PARA PSEUDOMONAS E OUTROS BGN MDR
<ul style="list-style-type: none"> - Tratamento em CTI onde $>$ 10% dos BGN isolados são resistentes a uma droga considerada para monoterapia. - Tratamento em CTI onde a prevalência de resistência aos antimicrobianos é desconhecida.
FATORES DE RISCO PARA MRSA
<ul style="list-style-type: none"> - Tratamento em CTI onde $>$ 10-20% dos <i>S. aureus</i> são MRSA. - Tratamento em CTI onde a prevalência de MRSA é desconhecida.

SDRA = Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.

Tab. 3

Multidroga-Resistência (MDR)	Variavelmente definida como resistência a dois, três, quatro ou oito drogas antimicrobianas habitualmente empregadas para cobertura de germes Gram-negativos.
Resistência Extensa (XDR)	Germe Gram-negativo sensível apenas à colistina (polimixina E), tigeciclina e/ou aminoglicosídeos.
Pan-Resistência (Pan-R)	Sensibilidade <i>reduzida</i> a TODOS os antimicrobianos empregados no tratamento de PN/PAVM.

A exata definição do que vem a ser um germe “MDR” é relativamente controversa na literatura... Observe na **Tabela 3** uma discussão sobre esta e outras definições correlatas. É importante salientar que esses termos costumam ser utilizados em referência apenas aos germes Gram-negativos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de PN e PAVM nem sempre é fácil, pois os achados clinicorradiográficos são relativamente inespecíficos e existe uma gama de diagnósticos diferenciais possíveis na população de pacientes hospitalizados (ex.: TEP/infarto pulmonar, SDRA, pneumonite aspirativa, hemorragia alveolar, reação de hipersensibilidade a fármacos, câncer, BOOP, entre outros). Seja como for, recomenda-se que o diagnóstico seja fundamentado em *bases clínicas*.

Em poucas palavras, dois elementos essenciais devem compor o diagnóstico dessas entidades: **(1) presença de infiltrado radiográfico novo ou progressão de infiltrado antigo;** **(2) evidências de que esse infiltrado possui origem infecciosa.**

1. Diagnóstico de PN

Um diagnóstico clínico de PN pode ser estabelecido se o paciente apresentar infiltrado radiográfico novo ou progressão de infiltrado antigo e dois ou mais dos seguintes achados: *febre \geq 38°C, escarro purulento e leucocitose ou leucopenia*. Um estudo que utilizou a autópsia como padrão-ouro encontrou sensibilidade de **70%** e especificidade de **75%** para

o diagnóstico de PN com esses critérios... O *guideline* americano (2016) corrobora a utilização de critérios clinicorradiográficos para o diagnóstico inicial de PN. De acordo com este documento, escores tradicionais (ex.: CPIS – *Clinical Pulmonary Infection Score*) **NÃO** devem mais ser empregados no diagnóstico de PN, devido à sua acurácia limitada.

O papel de reagentes de fase aguda (procalcitonina, proteína C reativa, sTREM-1) como auxiliares diagnósticos de PN/PAVM é incerto, e não existem evidências de que seu uso com este intuito seja capaz de orientar corretamente a decisão de iniciar ou não a antibioticoterapia. Assim, os *guidelines* atuais são enfáticos em afirmar que o diagnóstico inicial de PN/PAVM deve ser baseado nos SINAIS E SINTOMAS e nos EXAMES DE IMAGEM, independentemente dos resultados de quaisquer marcadores. A confirmação do diagnóstico (ver adiante) é feita a partir do resultado das culturas.

Sempre que possível, pacientes que recebem um diagnóstico clínico de PN devem coletar culturas antes de iniciar o tratamento antimicrobiano, a fim de confirmar o diagnóstico etiológico e determinar o perfil de sensibilidade do(s) patógeno(s) envolvido(s). No caso da PN, recomenda-se coletar **escarro** e duas amostras de **hemocultura**.

O escarro deve ser preferencialmente obtido de forma *não invasiva*, isto é, através de expectoração espontânea, ou então, caso o paciente não expectore espontaneamente, por meio do escarro induzido (nebulização com salina hipertônica para aumentar o volume

das secreções respiratórias de modo que o paciente consiga expectorar).

A “qualidade” da amostra de escarro deve ser cuidadosamente avaliada antes que o mesmo seja enviado para cultura... Um escarro “confiável” deve conter **< 10 células epiteliais escamosas por campo de pequeno aumento (10x)** no exame microscópico. Tal critério indica que o material provém das vias aéreas inferiores, e não apresenta contaminação com secreções da cavidade oral. Nem sempre os germes encontrados na cavidade oral serão os mesmos que infectam o pulmão...

Se o material passar no teste, semearmos uma alíquota em meio de cultura, e outra alíquota será submetida à bacterioscopia direta pelo método de Gram. O achado de um tipo morfológico predominante (ex.: CGP) não só corrobora o diagnóstico de PN como também pode orientar mudanças no esquema antimicrobiano empírico (ex.: acréscimo de cobertura contra MRSA, se a mesma não havia sido contemplada após avaliação clínica inicial).

A cultura deve ser **semiquantitativa**, com o resultado padronizado numa escala de 1+ a 4+ (alguns laboratórios reportam o crescimento bacteriano como *raro*, *discreto*, *moderado* ou *abundante*). Considera-se como “positiva” a cultura com crescimento no mínimo *moderado* de bactérias, isto é, $\geq 3+$. A cultura quantitativa é mais trabalhosa e cara, e não traz qualquer vantagem prática significativa.



Fig. 2: Escarro de má “qualidade”: presença de > 10 células epiteliais escamosas por campo de pequeno aumento (10x).

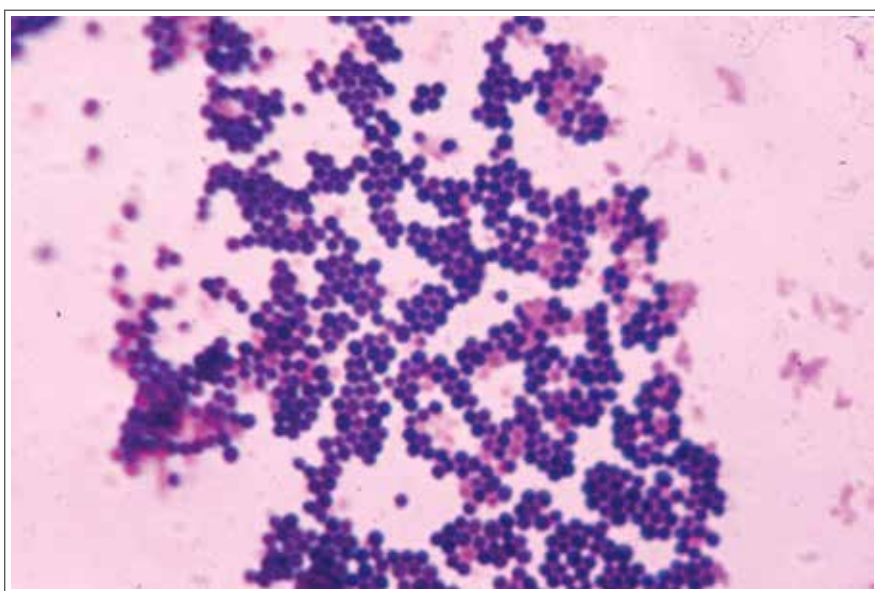


Fig. 3: Predomínio de CGP's agrupados “em cachos” no Gram do escarro (S. aureus).

A coleta *invasiva* de secreções respiratórias (ex.: broncofibroscopia + lavado broncoalveolar) **NÃO É** indicada de rotina no diagnóstico de PN. Apesar de teoricamente ser mais acurada do que a coleta não invasiva, sabemos que

ela acarreta riscos (ex.: piora da troca gasosa por efeito direto do lavado nos alvéolos e da hipoventilação secundária à sedação residual), além de aumentar os custos. Não obstante, em algumas situações, pode-se optar por realizá-la, como no paciente que não possui escarro ou quando se suspeita da coexistência de câncer de pulmão... A coleta invasiva também deve ser fortemente considerada quando se suspeita de infecção por patógenos oportunistas, como *M. tuberculosis*, *P. jiroveci*, fungos e vírus (ex.: paciente imunodeprimido).

Após suspeita clínica (sinais e sintomas condizentes + exame de imagem “positivo”) e coleta de culturas (hemoculturas + escarro), inicia-se o tratamento antimicrobiano empírico da PN.

2. Diagnóstico de PAVM

No paciente intubado há mais de 48-72h, o diagnóstico de PAVM deve ser inicialmente cogitado sempre que surgirem sinais como *febre*, *secreção traqueobrônquica purulenta*, *leucocitose* e *piora dos parâmetros ventilatórios e/ou da troca gasosa*, por exemplo: aumento da frequência e do esforço respiratório, diminuição do volume corrente, aumento do volume-minuto e piora da oxigenação do sangue (esta última pode ser evidenciada por uma piora da relação PaO_2/FiO_2 , isto é, a oxigenação arterial cai a despeito de um aumento na fração inspirada de O_2).

Dica prática: pensaremos em PAVM quando um paciente intubado há mais de 48-72h começar/piorar a “inflamar”, desenvolvendo secreção respiratória purulenta e necessidade de maior “suporte” do ventilador mecânico. Tais achados podem aparecer de forma súbita ou gradual.

Em geral não há como pesquisar sintomas, pois os pacientes costumam estar sedados... Contudo, há relatos de pacientes que conseguiram se comunicar quando da ocorrência de uma PAVM! As queixas mais comuns parecem ser a *dispneia* e uma sensação de “*aperto no peito*”.

No exame físico, é característico o encontro de *roncos assimétricos*, que representam um acúmulo focal de secreções que o paciente não consegue mobilizar. Estertores, diminuição do murmúrio vesicular, sibilos e hemoptise são outros achados eventualmente presentes.

Frente à suspeita clínica de PAVM, o próximo passo é obter um exame de imagem. Pela maior comodidade, este exame costuma ser o **RX de tórax em AP**, realizado com aparelho portátil à beira do leito. Não raro, o transporte ao setor de radiologia (para a realização de uma tomografia computadorizada de tórax, por exemplo) é inviável, tamanha a gravidade do paciente...

O fato é que, cumpridas essas etapas, quer dizer, suspeita clínica + exame de imagem

positivo (infiltrado novo ou progressão de infiltrado antigo), o passo subsequente, assim como na PN, é a obtenção de culturas. Mais uma vez, recomenda-se a coleta de **secreções respiratórias** e duas amostras de **hemocultura**. A diferença em relação à PN está na forma como as secreções respiratórias são coletadas.

No paciente intubado, as secreções respiratórias podem ser coletadas de maneira invasiva ou não invasiva... São exemplos de métodos invasivos: (1) broncofibroscopia com lavado broncoalveolar e/ou escovado brônquico protegido; (2) “mini”-lavado broncoalveolar. O método não invasivo consiste no aspirado endotraqueal.

SAIBA MAIS... **Métodos para a coleta de secreções respiratórias**

Lavado Broncoalveolar (LBA): o broncofibroscópio flexível é inserido até a região identificada pelos exames de imagem como provável foco pneumônico, instilando-se soro fisiológico estéril (~ 100 ml) somente no lúmen do brônquio correspondente. Procede-se, então, à aspiração endobrônquica, recuperando-se o líquido ministrado.

Escovado Brônquico Protegido (EBP): o broncofibroscópio flexível é inserido até a região identificada pelos exames de imagem como provável foco pneumônico. Um cateter contendo uma escova em seu interior é passado através do aparelho. Chegando à região de interesse, o cateter permanece estático enquanto a escova em seu interior (que estava “protegida” do contato com a mucosa respiratória) é liberada e finalmente entra em contato com a mucosa, coletando material por fricção. Até então, a ponta do cateter estava selada com um *plug* de polietilenoglicol, que impedia a contaminação da escova. Este *plug* é desfeito com a saída da escova... Terminada a coleta, a escova é recolhida para dentro do cateter, e o conjunto é retirado.

“Mini”-Lavado Broncoalveolar (mini-LBA): é feito às cegas, sem broncofibroscopia... Através do tubo traqueal, um cateter contendo outro cateter em seu interior é inserido até encontrar resistência (o que geralmente acontece ao nível da carina). A partir daí, avança-se o cateter interno (mais fino), até encontrar novamente resistência (o que geralmente acontece em brônquios de terceira ou quarta geração). Neste momento, instila-se ~ 100 ml de soro fisiológico estéril pelo cateter, aspirando o líquido em seguida.

Aspirado Endotraqueal (AET): é o procedimento mais simples de todos. Um cateter estéril é cuidadosamente inserido dentro do tubo traqueal até encontrar resistência (o que geralmente acontece ao nível da carina). Neste momento, aspiram-se as secreções, sem instilar nenhum tipo de líquido.

O último *guideline* americano propõe como método de escolha para a coleta de secreções respiratórias na suspeita de PAVM o **ASPIRADO ENDOTRAQUEAL (AET)**. As evidências disponíveis sugerem que a terapia guiada pelos resultados deste método promovem desfechos semelhantes aos da terapia guiada por métodos invasivos. Logo, *a priori*, não haveria qualquer vantagem prática com o emprego dos métodos invasivos, sendo os mesmos, aliás, mais caros e acompanhados de maiores riscos... Não obstante, em pacientes selecionados, pode-se preferir a coleta por métodos invasivos, por exemplo: suspeita de câncer, imunodepressão profunda. O material coletado deve ser submetido à bacterioscopia pelo Gram e cultura.

Além de poder identificar o predomínio de uma morfologia bacteriana específica, a bacterioscopia pelo Gram também permite a contagem diferencial de células nucleadas. Quando > 50% dessas células forem *neutrófilos*, considera-se mais um dado a favor do diagnóstico de PAVM.

Tal como na PN, aqui também se recomenda a realização de **CULTURA SEMIQUANTITATIVA** em detrimento da cultura quantitativa. As razões para isso já foram explicadas: a literatura não mostrou melhores desfechos com o uso de culturas quantitativas (mais caras e trabalhosas) em comparação com a cultura semiquantitativa. Logo, vamos preferir o que é mais fácil...

QUADRO DE CONCEITOS II

Suspeita-se de PN quando um paciente internado há 48h ou mais desenvolve febre, queixas respiratórias e leucocitose/leucopenia. Suspeita-se de PAVM quando um paciente intubado há mais de 48-72h desenvolve febre, secreção respiratória purulenta e aumento na demanda por suporte ventilatório. Em ambos os casos deve-se realizar um método de imagem, de preferência o RX simples... Se o RX for “positivo” (infiltrado novo ou progressão de infiltrado antigo) procede-se à coleta de hemoculturas e secreções da via aérea inferior (PN: escarro; PAVM: aspirado endotraqueal). Este material deve ser submetido à bacterioscopia pelo Gram e cultura *semiquantitativa*. Após a coleta, inicia-se antibioticoterapia empírica.

A maneira correta de interpretar os resultados da cultura semiquantitativa já foi explicada no item anterior. A título de informação, vamos citar os pontos de corte recomendados para que uma cultura quantitativa seja considerada “positiva” (alguns autores ainda recomendam a realização de cultura quantitativa para o diagnóstico de PAVM, em contraposição ao último *guideline* americano). Estes limiares foram estabelecidos com intuito de reduzir a probabilidade do germe isolado representar mera contaminação da amostra... AET: acima de 1.000.000 UFC/ml; LBA: acima de 10.000 UFC/ml; EBP: acima de 1.000 UFC/ml.

Assim como na PN, marcadores de fase aguda (procalcitonina, proteína C reativa, sTREM-1) e escores tradicionais (CPIS) **NÃO** são recomendados como ferramentas diagnósticas auxiliares, dada sua baixa acurácia.

Enfim, após suspeita clínica, obtenção de exame de imagem “positivo” e coleta de culturas (hemoculturas + secreções respiratórias), deve-se dar início ao tratamento antimicrobiano empírico da PAVM.

TRATAMENTO

Como vimos, o tratamento antimicrobiano da PN e da PAVM deve ser inicialmente *empírico*, isto é, após o diagnóstico clinicoradiológico e coleta de culturas, começa-se a tratar o paciente antes do conhecimento dos resultados da cultura e do antibiograma, com um esquema que contemple os germes mais provavelmente envolvidos e seu provável perfil de sensibilidade. A demora em iniciar tratamento adequado acarreta aumento da mortalidade.

De posse dos resultados do antibiograma, o es-

quema pode ser mantido, ampliado ou *de-escalado*, ou seja, pode-se mudar o tratamento de modo a selecionar a droga com menor espectro de ação (e de preferência menor toxicidade e custo) que “cubra”, adequadamente, o(s) patógeno(s) identificado(s). A manutenção desnecessária de esquemas antimicrobianos com espectro de ação excessivamente amplo aumenta a chance de paraefeitos (toxicidade, alergia, interações medicamentosas), superinfecção por *Clostridium difficile*, seleção de germes MDR e, claro, os custos da internação.

Desse modo, um dos conceitos mais importantes acerca do tratamento é: *cada unidade de internação, idealmente, deve ter suas próprias estatísticas relativas aos principais patógenos causadores de PN/PAVM e seu perfil de resistência aos antimicrobianos*. Essas estatísticas devem ser elaboradas e divulgadas pela Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH), sendo revisadas e atualizadas a intervalos regulares. Por causa disso, as recomendações para tratamento antimicrobiano empírico de PN/PAVM podem variar de um centro a outro, e podem ser diferentes das recomendações genéricas que faremos adiante...

Tab. 4 Tratamento Empírico - Pneumonia Nosocomial

Ausência de fatores de alto risco para MORTALIDADE, para infecção por <i>Pseudomonas</i> e outros BGN MDR e para MRSA	Ausência de fatores de alto risco para MORTALIDADE e para infecção por <i>Pseudomonas</i> e outros BGN MDR, mas <u>com</u> fatores de risco para MRSA	Presença de fatores de alto risco para MORTALIDADE e/ou uso de ATB IV nos últimos 90 dias*
<p>Escolher um dos abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam 4,5 g IV 6/6h; OU - Cefepime 2 g IV 8/8h; OU - Levofloxacina 750 mg IV 1x dia; OU - Imipenem 500 mg IV 6/6h; OU - Meropenem 1 g IV 8/8h. 	<p>Escolher um dos abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam 4,5 g IV 6/6h; OU - Cefepime ou Ceftazidime 2 g IV 8/8h; OU - Levofloxacina 750 mg IV 1x dia; OU - Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8h; OU - Imipenem 500 mg IV 6/6h; OU - Meropenem 1 g IV 8/8h; OU - Aztreonam 2 g IV 8/8h. <p>Associado à:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 15 mg/kg IV de 8/8h ou 12/12h, objetivando nível sérico de 15-20 mg/ml; OU - Linezolida 600 mg IV 12/12h. 	<p>Escolher <u>DOIS</u> dos abaixo (evitar o uso de 2 beta-lactâmicos):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam 4,5 g IV 6/6h; OU - Cefepime ou Ceftazidime 2 g IV 8/8h; OU - Levofloxacina 750 mg IV 1x dia; OU - Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8h; OU - Imipenem 500 mg IV 6/6h; OU - Meropenem 1 g IV 8/8h; OU - Aztreonam 2 g IV 8/8h; OU - Amicacina 15-20 mg/kg IV 1x; OU - Gentamicina ou Tobramicina 5-7 mg/kg IV 1x. <p>Associado à:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 15 mg/kg IV de 8/8h ou 12/12h, objetivando nível sérico de 15-20 mg/ml (pacientes graves podem receber dose de ataque de 25-30 mg/kg IV a fim de atingir o nível sérico alvo de forma mais rápida); OU - Linezolida 600 mg IV 12/12h.

* Pacientes que têm apenas fatores de risco para *Pseudomonas* e outros BGN MDR (ex.: doenças estruturais pulmonares como fibrose cística e bronquiectasia; predomínio de BGN no Gram de escarro), sem fatores de alto risco para mortalidade e sem fatores de risco para MRSA, devem receber a associação de dois agentes antipseudomonas conforme as orientações da coluna da direita (isto é, eles recebem dois ATB da parte de cima da lista, sem receber vancomicina ou linezolida)... Obs.: (1) todas as drogas citadas na coluna da esquerda fornecem cobertura contra MSSA, além de *Pseudomonas* e outros BGN “não MDR”; (2) outras drogas potencialmente úteis no tratamento do MRSA (ex.: daptomicina, tigeciclina, ceftobiprole) **NÃO** são recomendadas em PN/PAVM, por não penetrarem bem nos pulmões ou terem demonstrado eficácia inferior à vancomicina/linezolida. O uso de **televancina** é controverso e não endossado pelo *guideline* americano, mas pode ser considerado se o paciente apresentar contraindicações à vancomicina/linezolida; (3) as doses citadas na tabela são para pacientes com função renal normal. Na vigência de disfunção renal, as doses devem ser ajustadas quando cabível.

Tab. 5 Tratamento Empírico - Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica

Ausência de fatores de risco para germes MDR em geral, para infecção por <i>Pseudomonas</i> e outros BGN MDR e para MRSA	Ausência de fatores de risco para germes MDR em geral, para infecção por <i>Pseudomonas</i> e outros BGN MDR, mas <u>com</u> fatores de risco para MRSA	Presença de fatores de risco para germes MDR em geral e/ou para infecção por <i>Pseudomonas</i> e outros BGN MDR
<p>Escolher um dos abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam 4,5 g IV 6/6h; OU - Cefepime 2 g IV 8/8h; OU - Levofloxacina 750 mg IV 1x dia; OU - Imipenem 500 mg IV 6/6h; OU - Meropenem 1 g IV 8/8h. 	<p>Escolher um dos abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam 4,5 g IV 6/6h; OU - Cefepime ou Ceftazidime 2 g IV 8/8h; OU - Levofloxacina 750 mg IV 1x dia; OU - Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8h; OU - Imipenem 500 mg IV 6/6h; OU - Meropenem 1 g IV 8/8h; OU - Aztreonam 2 g IV 8/8h. <p>Associado à:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 15 mg/kg IV de 8/8h ou 12/12h, objetivando nível sérico de 15-20 mg/ml; OU - Linezolida 600 mg IV 12/12h. 	<p>Escolher <u>DOIS</u> dos abaixo (evitar o uso de 2 betalactâmicos):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piperacilina/Tazobactam 4,5 g IV 6/6h; OU - Cefepime ou Ceftazidime 2 g IV 8/8h; OU - Levofloxacina 750 mg IV 1x dia; OU - Ciprofloxacina 400 mg IV 8/8h; OU - Imipenem 500 mg IV 6/6h; OU - Meropenem 1 g IV 8/8h; OU - Aztreonam 2 g IV 8/8h; OU - Amicacina 15-20 mg/kg IV 1x; OU - Gentamicina ou Tobramicina 5-7 mg/kg IV 1x; OU - Colistina 5 mg/kg IV 1x (dose de ataque) + 2,5 mg (1,5 x ClCr + 30) IV 12/12h; OU - Polimixina B 2,5-3,0 mg/kg/dia, dividido em duas doses diárias. <p>Associado à:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 15 mg/kg IV de 8/8h ou 12/12h, objetivando nível sérico de 15-20 mg/ml (pacientes graves podem receber dose de ataque de 25-30 mg/kg IV a fim de atingir o nível sérico alvo de forma mais rápida); OU - Linezolida 600 mg IV 12/12h.

Obs.: O *doripenem* é um carbapenêmico que NÃO deve ser usado no tratamento da PAVM, pois estudos mostraram maior mortalidade com esta droga.

Tab. 6

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<p>Classicamente, recomenda-se que as infecções causadas por <i>P. aeruginosa</i> sejam sempre tratadas com duas drogas antipseudomonas em associação. No entanto, a literatura só confirma o benefício da terapia combinada quando o paciente se encontra em estado crítico (choque séptico), situação em que de fato parece haver sinergismo antibacteriano, propiciando melhora da sobrevivência. Pacientes com infecções documentadas por <i>P. aeruginosa</i> que NÃO ESTEJAM EM CHOQUE SÉPTICO podem ser tratados com <u>monoterapia!</u></p> <p>Quando existem fatores de risco para <i>Pseudomonas</i> ou outros BGN MDR, o motivo para a associação de duas drogas antipseudomonas no tratamento empírico é na verdade a mera ampliação do espectro antimicrobiano, com o intuito de reduzir a chance de tratamento inadequado. Se posteriormente for provado que o germe é “não MDR” (e o paciente não estiver em choque séptico), podemos lançar mão da monoterapia...</p>
Enterobactérias produtoras de Betalactamases de Espectro Estendido (ESBL)	<p>Considera-se que as enterobactérias ESBL+ são resistentes a todos os betalactâmicos (penicilinas e cefalosporinas), mesmo que os resultados das culturas estranhamente sugiram sensibilidade a um ou mais agentes dessa classe (neste caso, a sensibilidade é apenas laboratorial, e não clínica)... As drogas de escolha para tratar germes ESBL+ são os carbapenêmicos.</p>
BGN produtor de carbapenemase (ex.: “KPC” = <i>Klebsiella Pneumoniae</i> Carbapenemase+)	<p>As drogas de escolha são as polimixinas (polimixina E, também chamada de colistina, e polimixina B). Como os níveis pulmonares de polimixina são sempre inferiores aos níveis séricos, recomenda-se, nesta situação específica, o acréscimo de <u>ATB inalatório</u> ao ATB intravenoso. A polimixina de escolha para uso inalatório é a colistina (poli E).</p>
<i>Acinetobacter baumannii</i>	<p>As drogas de escolha, se o germe for sensível, são <i>ampicilina-sulbactam</i> ou um <i>carbapenêmico</i>. Se o germe for sensível apenas às <i>polimixinas</i>, devemos ministrar essas drogas pelas vias IV e inalatória.</p>

Se não for possível a elaboração de estatísticas específicas para cada unidade de internação de um hospital, recomenda-se que PELO MENOS O CTI as tenha. O CTI é o setor do hospital onde a prevalência de germes MDR tende a ser mais alta, logo, na ausência de dados específicos para cada unidade, as estatísticas do CTI poderão ser tomadas como referência para toda a instituição.

1. Tratamento Empírico da PN

A escolha do esquema antimicrobiano empírico para tratamento da PN depende da presença ou ausência dos fatores de risco descritos na **Tabela 1**. Estude atentamente a **Tabela 4**.

2. Tratamento Empírico da PAVM

A escolha do esquema antimicrobiano empírico para tratamento da PAVM depende da presença ou da ausência dos fatores de risco descritos na **Tabela 2**. Estude atentamente a **Tabela 5**.

3. Tratamento Guiado por Cultura

Em geral, as culturas ficam prontas em 48-72h. Neste momento, devemos reavaliar o tratamento, ajustando-o conforme os resultados do antibiograma e de-escalando o espectro antimicrobiano sempre que possível. Uma importante regra é: *se o MRSA não for encontrado,*

podemos suspender a cobertura empírica contra este germe! Quando verdadeiramente presente, o *S. aureus* (MRSA ou MSSA) costuma ser isolado em cultura, pois apresenta rápido crescimento... Observe na **Tabela 6** algumas orientações gerais para ajuste da antibioticoterapia após identificação do agente causal.

4. Duração do Tratamento da PN/PAVM

A duração do tratamento é de **sete dias**, independentemente do agente causal. A critério clínico, no entanto, a duração do tratamento poderá ser prolongada, por exemplo: pacientes que respondem de forma lenta; ocorrência de complicações supurativas (ex.: abscesso, empiema); outras infecções associadas que necessitem de mais tempo de ATB... Muita atenção com este conceito, pois os *guidelines* antigos recomendavam duração mínima de *14-21 dias* para o tratamento de PN/PAVM! Evidências recentes demonstraram não haver diferenças reais nas taxas de cura, sobrevida e recidiva da infecção com um tratamento mais curto!!!

Se disponível, pode-se utilizar a dosagem seriada dos níveis séricos de **Procalcitonina** (PCT) como ferramenta para avaliação da resposta terapêutica... Segundo alguns estudos, o tratamento antimicrobiano de PN/PAVM poderia ser suspenso (mesmo que a duração seja < 7 dias) a partir do momento que os níveis séricos de PCT caírem $\geq 80\%$ em relação ao valor inicial.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. *Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis* 2016; 63:e61.
2. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment, 56th ed. New York: McGraw-Hill* 2017.
3. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.*
4. Goldman L, et al. *Goldman's Cecil Medicine, 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.*
5. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica, 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.*



Cap. 3

COMPLICAÇÕES PULMONARES SUPURATIVAS

COMPLICAÇÕES PULMONARES SUPURATIVAS

ABSCESSO PULMONAR

DEFINIÇÃO E PATOGÊNESE

O que é Abscesso Pulmonar?

Definimos como abscesso pulmonar uma lesão cavitária > 2 cm contendo pus, localizada no parênquima pulmonar, geralmente contendo nível hidroaéreo – **FIGURA 1**.

O abscesso é causado pela necrose de uma área do parênquima decorrente da infecção por um germe “destrutivo”, quase sempre uma bactéria piogênica. Não incluiremos aqui o “abscesso tuberculoso” – o foco de necrose caseosa típica da infecção pelo *M. tuberculosis*.

A presença de pequenas cavitações (< 2 cm) no interior de um infiltrado pneumônico define o termo **Pneumonia Necrosante** – na verdade, a fase inicial do abscesso pulmonar. As pneumatoceles encontradas na pneumonia estafilocócica também são definidas à parte (ver capítulo 1 desta apostila).

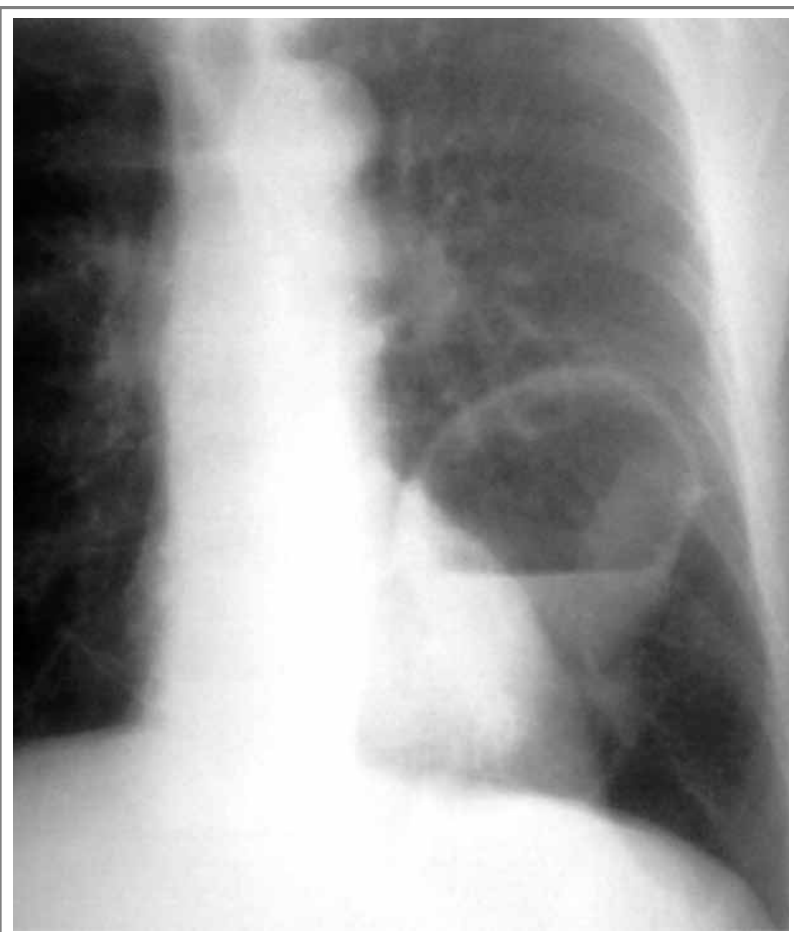


Fig. 1: Abscesso pulmonar. Observe a lesão cavitária com nível hidroaéreo e paredes finas.

Em termos de patogênese, os abscessos pulmonares podem ser classificados em primários e secundários.

***Abscesso Primário:** é o abscesso pulmonar que ocorre em decorrência de uma pneumonia bacteriana (aspirativa ou não) em um paciente sem lesões brônquicas obstrutivas e sem nenhuma doença ou condição de imunodepressão sabida.

***Abscesso Secundário:** é aquele que se desenvolve em decorrência de uma pneumonia obstrutiva, propagação por contiguidade de abscessos extrapulmonares, ou em pacientes com estado de imunodepressão conhecido (transplante de órgãos, SIDA).

Para ocorrer abscesso, o parênquima pulmonar deve se infectar por um germe com poder “destrutivo”, isto é, com a capacidade de degradar o interstício dos septos alveolares em um processo supurativo, no qual neutrófilos e micróbios estão numa verdadeira “batalha”, e os despojos desta guerra (bactérias, debris celulares e neutrofilicos) concentram-se no interior de uma área necrótica circunscrita para formar o que chamamos de “pus”. Quase sempre a necrose se estende para um brônquio satélite, permitindo a entrada de ar na cavidade. Nesse momento, surge na radiografia uma cavidade com nível hidroaéreo – altamente sugestiva do diagnóstico.

Em termos de apresentação clínica, devemos separar os abscessos pulmonares no tipo **agudo** (evolução < 1 mês) e no tipo **crônico** (evolução > 1 mês). Adiante veremos as implicações dessas classificações na etiologia e conduta terapêutica.

ETIOLOGIA E CONDIÇÕES PREDISPONETES

Com a melhora nas técnicas de isolamento bacteriano, hoje sabemos que as **bactérias anaeróbias** são os agentes etiológicos mais comuns do abscesso pulmonar (agudo e crônico). Pela **Tabela 1**, notamos que é muito frequente a infecção **polimicrobiana**, contendo germes aeróbios e anaeróbios. Na flora polimicrobiana, além dos anaeróbios clássicos, predominam os estreptococos microaerofílicos e os aeróbios também do gênero *Streptococci*.

Tab. 1

Etiologia do Abscesso Pulmonar (Bartlett, JG; Chest 1987, 91:901)

Bactérias anaeróbias (apenas).....	46% dos casos
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	12%
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	5%
<i>Prevotella sp.</i>	1%
Polimicrobiano (anaeróbias + aeróbias)	43%
Bactérias aeróbias (apenas)	11% dos casos
<i>Staphylococcus aureus</i>	4%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3%
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (sorotipo 3)	1%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1%

As bactérias anaeróbias envolvidas na gênese do abscesso pulmonar constituem a flora da bucofaringe. Apesar de possuírem uma virulência limitada, têm uma forte propensão a formar abscesso quando em grandes inóculos. Em indivíduos com **doença periodontal**, esses germes proliferam-se de uma forma absurda no sulco gengival, o que aumenta a chance de abscesso pulmonar caso ocorra alguma forma de aspiração do conteúdo orofaríngeo. A macroaspiração é o principal fator de risco para abscesso pulmonar anaeróbio. As condições predisponentes mais importantes são: (1) depressão do estado de consciência; (2) alcoolismo; (3) epilepsia; (4) distúrbios motores da deglutição, como, por exemplo, na seqüela pós-AVE.

Tanto Gram-positivos quanto Gram-negativos aeróbios podem, eventualmente, causar pneumonia necrosante e abscesso pulmonar. Entre os Gram-positivos, predomina o *S. aureus*, uma causa de pneumonia pós-influenza e de pneumonia em usuários de drogas intravenosas. A estafilococcia pode levar à endocardite tricúspide, um foco constante de bactérias para o pulmão que, então, pode evoluir com a formação de múltiplos abscessos. Entre os Gram-negativos, predomina a *Klebsiella pneumoniae*, agente importante da pneumonia do alcoólico e da “pneumonia do lobo pesado” (pneumonia de Friedlander).

É importante ressaltar que outros agentes etiológicos podem predominar em pacientes com imunodepressão celular, como no caso de indivíduos com SIDA ou recebendo imunossuppressores após um transplante de órgãos. A seguir, a **Tabela 2** mostra os principais agentes causadores de abscesso nos imunodeprimidos.

Tab. 2 Etiologia do Abscesso Pulmonar nos Imunodeprimidos

Agentes Comuns
Bactérias <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Nocardia asteroides</i> (nocardiose) <i>Actinomyces israelii</i> (actinomicose) Anaeróbios “comuns”
Micobactérias <i>Mycobacterium tuberculosis</i> * <i>Mycobacterium kansasii</i>
Fungos <i>Aspergillus sp.</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>
Agentes Incomuns
Bactérias <i>Rhodococcus equi</i> (rodococose) <i>Legionella sp.</i>
Micobactérias <i>Mycobacterium avium</i>

A **actinomicose** é uma causa rara de abscesso pulmonar de evolução indolente (crônico) que tem duas características sugestivas do diagnóstico: (1) não respeita os planos teciduais – a lesão “invade” as costelas e fistuliza a pele; (2) liberação de pequenos grãos de 2 mm, formados por um aglomerado de actinomicetos (bactérias filamentosas).

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

1. Abscesso por Anaeróbios

O quadro clínico é típico do chamado abscesso pulmonar crônico primário. É muito semelhante à apresentação da tuberculose pulmonar, porém com uma grande diferença no aspecto radiológico... O paciente refere sintomas geralmente há mais de um mês, do tipo febre vespertina, sudorese noturna, perda ponderal, tosse produtiva. É comum a expectoração de grande quantidade de **material purulento e fétido** – esta é a principal pista diagnóstica. Ao exame físico, encontramos um paciente em bom ou regular estado geral, hipocorado e frequentemente com dentes em mau estado de conservação. O laboratório pode revelar uma anemia de doença crônica, caracterizada por normocitose, normocromia e o achado de ferro sérico baixo com ferritina normal alta. O VHS costuma estar bem elevado.

A **radiografia de tórax** é característica – **FIGURA 1**: observamos uma ou mais lesões cavitadas de parede espessa e extensão variável, contendo nível hidroaéreo em seu interior. Pode haver ou não um infiltrado pneumônico em volta e, até mesmo, linfonodomegalia mediastinal em alguns casos. As lesões predominam à direita e nas regiões dependentes da gravidade – segmento superior do lobo inferior, segmento posterior do lobo superior. Eventualmente, pela radiografia podemos ficar na dúvida se o processo supurativo está no parênquima (abscesso) ou na pleura (empiema) ou nas duas localizações ao mesmo tempo. Neste caso, devemos solicitar uma TC de tórax para confirmar com precisão o diagnóstico anatômico.

2. Abscesso por Aeróbios

Os germes aeróbios piogênicos de alta virulência, como o *S. aureus*, *K. pneumoniae* e *P. aeruginosa*, podem causar uma pneumonia aguda “típica” que evolui para cavitação e formação de um ou mais abscessos. Neste caso, estamos descrevendo o quadro de um abscesso pulmonar agudo primário. O quadro clínico é idêntico ao de uma pneumonia bacteriana aguda, frequentemente com critérios de gravidade e internação. O abscesso por anaeróbios também pode se manifestar desta maneira, principalmente quando o germe é o *Fusobacterium nucleatum* – uma bactéria de maior virulência. No caso da endocardite estafilocócica de valva tricúspide, comum nos usuários de drogas venosas ilícitas, o quadro costuma ser mais grave, e a radiografia mostra múltiplas cavitações com nível hidroaéreo.

3. Diagnóstico Diferencial

Além da tuberculose cavitária, numerosas outras condições podem ser confundidas clinicamente com abscesso pulmonar piogênico. Os principais exemplos são: granulomatose de Wegener, infarto pulmonar, carcinoma bronco-gênico cavitado, empiema pleural, cistos ou bolhas pulmonares, bronquiectasias infectadas e sequestro pulmonar.

TRATAMENTO

A história natural do abscesso pulmonar não é boa... Na era pré-antibiótica 1/3 dos pacientes morria, 1/3 se recuperava e o 1/3 restante evoluía para uma doença debilitante crônica, marcada por abscessos de repetição, empiema pleural, bronquiectasias e fibrose pulmonar progressiva. A drenagem pelo broncoscópico rígido não mostrou maiores benefícios prognósticos. Na verdade, podemos considerar o abscesso pulmonar como potencialmente drenado, já que está em comunicação com a árvore brônquica.

Com o advento dos antibióticos, o prognóstico do abscesso pulmonar melhorou sobremaneira. No início da década de 50, o tratamento era feito com penicilina G ± tetraciclina e ressecção cirúrgica. Logo se percebeu que a cirurgia era desnecessária em grande parte dos casos, quando o abscesso resolvia-se em 4-6 semanas apenas com a antibioticoterapia. Um importante estudo publicado na década de 60 demonstrou que mesmo aqueles casos antes considerados não respondedores (cuja radiografia ainda mostrava abscesso após 4-6 semanas de tratamento) acabavam resolvendo com o prolongamento da terapia antibiótica.

A terapia antibiótica de escolha para o abscesso pulmonar primário crônico é a **Clindamicina** 600 mg IV 8/8h até a defervescência, seguida por Clindamicina 150-300 mg VO 6/6h por um mínimo de três semanas. A duração do tratamento para grande parte dos autores deve ser até a resolução do abscesso – quando ele se transforma em uma pequena lesão residual. Na prática, costuma-se empregar 4-6 semanas de antibioticoterapia.

A clindamicina é um antimicrobiano altamente eficaz contra os anaeróbios, incluindo os produtores de betalactamase que são resistentes às penicilinas. Além disso, também é ativa contra os estreptococos microaerofílicos e aeróbios, encontrados na flora polimicrobiana. O metronidazol não deve ser usado isoladamente, por não ter cobertura para cocos Gram-positivos aeróbios ou microaerofílicos. Os esquemas alternativos são: metronidazol + penicilina G, ou amoxicilina-clavulanato – este último tendo a desvantagem do custo mais alto.

Atualmente, a cirurgia no abscesso pulmonar só é indicada em **5-10%** dos casos, sendo as suas principais indicações: (1) não resposta ao tratamento prolongado – espera-se a defervescência

em até 7-10 dias e a resolução radiológica do abscesso em até três meses; os abscessos **> 6 cm** são aqueles com maior chance de resposta mais lenta; (2) presença de empiema pleural; (3) suspeita de neoplasia maligna ou qualquer lesão obstrutiva. A cirurgia proposta é a lobectomia ou pneumonectomia. Em pacientes mais debilitados, indica-se a punção guiada pela TC de tórax.

SAIBA MAIS...

Caso o paciente não apresente melhora ao menos parcial da tosse, expectoração e febre em **7-10 dias**, ou ainda, se após **72h** do início dos antibióticos o paciente ainda estiver com febre alta ou sinais clínicos de bacteremia, provavelmente ocorreu uma das três possibilidades: (1) obstrução da drenagem brônquica do abscesso, talvez por neoplasia; (2) empiema pleural não diagnosticado inicialmente; (3) a infecção se deve a algum germe não coberto pelo esquema antimicrobiano inicial. Recomendamos, neste caso, uma tomografia de tórax para afastar as duas primeiras causas e, afastadas essas causas, trocar o esquema antimicrobiano. Caso a suspeita de obstrução brônquica permaneça, podemos indicar uma broncoscopia.

Nos casos de abscesso relacionado à pneumonia estafilocócica ou por Gram-negativos, o tratamento deve incluir os antibióticos específicos para esses germes – ver capítulo 1 desta apostila.

EMPIEMA PLEURAL

1. O que é Derrame Parapneumônico?

Antes de falarmos do empiema pleural, vamos comentar sobre o derrame pleural associado à pneumonia bacteriana... O derrame pleural associado à pneumonia é denominado genericamente **derrame parapneumônico**. A grande maioria dos derrames parapneumônicos não é empiema.

Se considerarmos os pequenos derrames, podemos dizer que até 40% dos casos de pneumonia bacteriana cursam com líquido pleural visível à radiografia de tórax. A imagem do velamento do seio costofrênico posterior na incidência lateral é o sinal mais sensível, mas geralmente o derrame é significativo apenas quando visualizado na incidência pósterio-anterior, ao velar um dos seios costofrênicos (esquerdo ou direito) – **FIGURA 2**.

O derrame que corre livre na cavidade pleural é considerado puncionável quando na incidência de Lawrell (decúbito lateral com raios no sentido pósterio-anterior) forma uma camada **> 10 mm** de espessura – **FIGURA 3**.

O derrame parapneumônico na maioria dos casos é leve a moderado e livre (“corre no La-

wrell”). Este deve ser puncionado sempre que possível, colocando-se o paciente na posição sentada, utilizando-se uma agulha fina que deverá ser introduzida às cegas no 6º espaço intercostal (no plano do apêndice xifoide), na linha axilar média ou posterior, tangenciando-se a borda superior da costela inferior. Eventualmente, o derrame torna-se loculado, sendo de difícil diagnóstico pela radiografia simples. Pode se apresentar como “massas” adjacentes à pleura – **FIGURA 4**, que podem ser facilmente confundidas com lesões pulmonares parenquimatosas. Neste caso, a **US de tórax** pode ajudar no reconhecimento do derrame, mas é a **TC de tórax** (“janela para mediastino”) o melhor exame para confirmar o diagnóstico dos derrames loculados – **FIGURA 5**. O contraste venoso é importante – quando o contraste impregna nas pleuras visceral e parietal, este achado é sugestivo de empiema pleural – ver adiante.

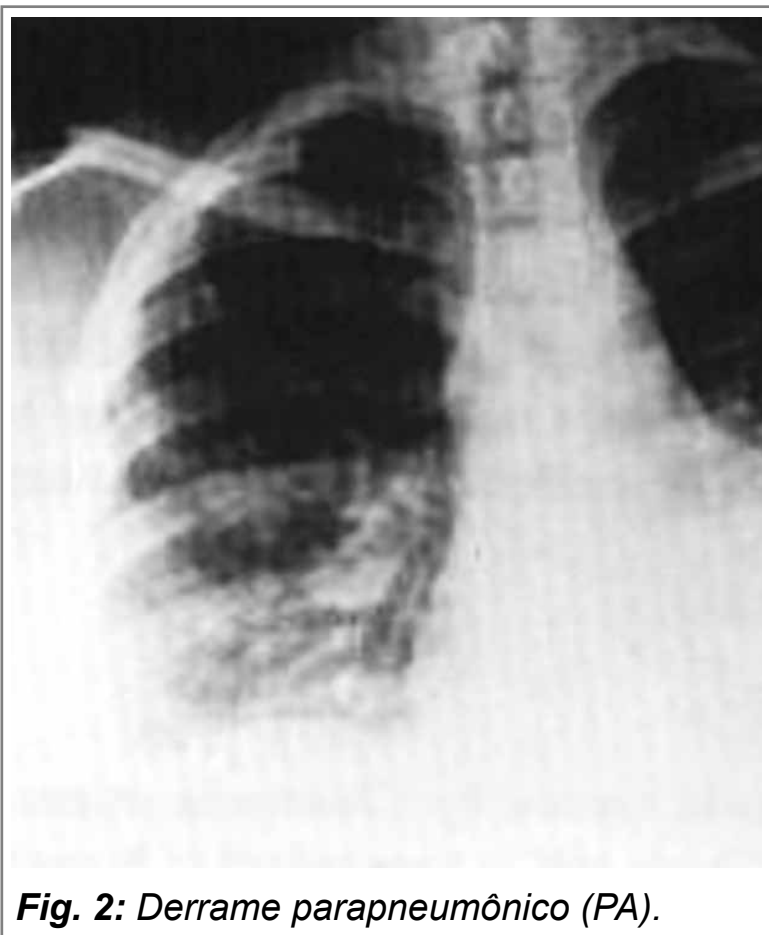


Fig. 2: Derrame parapneumônico (PA).

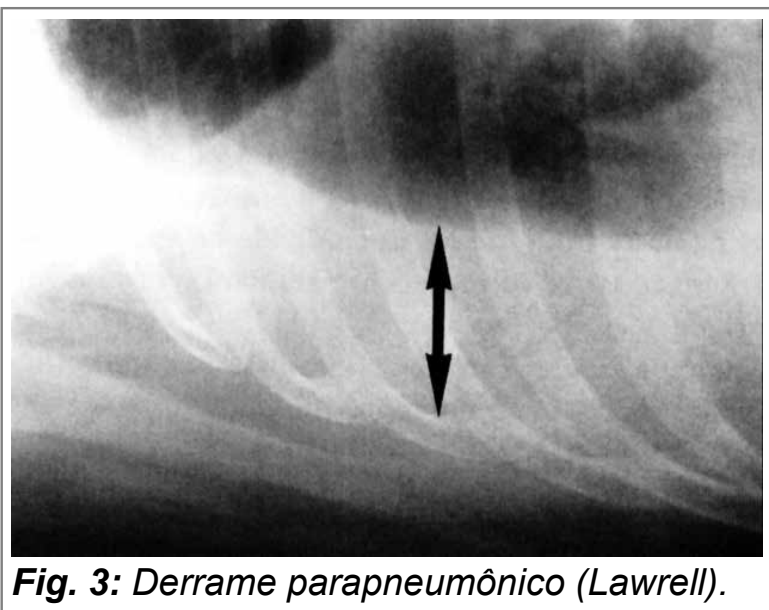


Fig. 3: Derrame parapneumônico (Lawrell).



Fig. 4: Empiema loculado (PA).

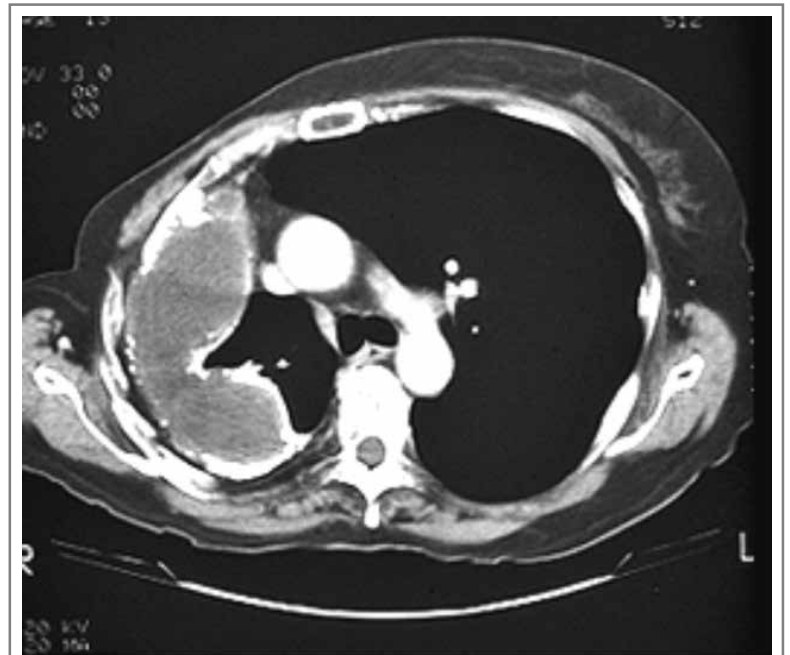


Fig. 5: Empiema loculado (TC com contraste) – o mesmo paciente da Fig. 4.

2. O que é Empiema Pleural?

Para definir empiema pleural, é importante compreendermos a gênese da infecção bacteriana pleural e a classificação do derrame pleural parapneumônico.

***Derrame Parapneumônico Simples:** felizmente, a maioria dos derrames parapneumônicos permanece neste estágio. O derrame é decorrente da inflamação do parênquima pulmonar que se estende para a pleura visceral e “exsuda” para a cavidade pleural. O que encontramos é um exsudato amarelo-citrino, às vezes, ligeiramente turvo. O exame do líquido revela relação proteína do líquido/proteína sérica $> 0,5$ ou LDH do líquido/LDH sérico $> 0,6$, confirmando ser um exsudato, com aumento da celularidade, predomínio de neutrófilos Polimornucleares (PMN), porém com pH normal, glicose > 40 mg/dl e LDH < 1.000 e estudo bacteriológico negativo. Este derrame é curado apenas com a antibioticoterapia adequada para o germe causador da pneumonia. Não há necessidade de intervenção.

***Derrame Parapneumônico Complicado:** uma pequena invasão do espaço pleural pelas bactérias piogênicas da pneumonia está por trás deste tipo de derrame. O aumento de neutrófilos no espaço pleural anaeróbico leva ao intenso consumo de glicose, que é então metabolizada em ácido lático, reduzindo o pH do líquido pleural. A lise desses leucócitos libera grandes quantidades de LDH. O resultado final é um líquido pleural com pelo menos um dos seguintes achados: (1) glicose < 60 mg/dl; (2) pH $< 7,20$; (3) LDH > 1.000 . A contagem de neutrófilos não é um parâmetro fidedigno, pois essas células sofrem lise durante o processo de formação de pus. O estudo bacteriológico geralmente é negativo devido à contínua depuração bacteriana pelo sistema fagocítico, porém pode ser positivo em alguns casos. O derrame parapneumônico complicado deve sempre ser drenado por toracostomia a selo d’água – caso contrário existe uma chance significativa de evoluir com a formação de **septos de fibrina**, levando ao derrame loculado e posteriormente ao empiema pleural propriamente dito.

***Empiema Pleural:** finalmente vamos defini-lo... Chamamos de empiema todo líquido pleural purulento no seu aspecto macroscópico

ou quando são observadas bactérias no Gram. O empiema está quase sempre associado à formação de septos e ao espessamento das pleuras visceral e parietal.

QUADRO DE CONCEITOS I

O empiema pleural na maioria das vezes (56% dos casos) é secundário à pneumonia bacteriana, porém pode ser decorrente de outras causas: cirurgia torácica (22%); trauma (4%); perfuração esofágica (4%); toracocentese ou toracostomia (4%); infecção subdiafragmática (3%); sepse (1%).

O paciente com empiema pleural normalmente tem queda do estado geral e apresenta febre persistente e leucocitose neutrofílica com desvio para esquerda que não está respondendo à antibioticoterapia. Sintomas como dispneia, dor torácica, calafrios e suores noturnos são muito comuns nesses pacientes. O exame físico pode revelar um paciente hipocorado, prostrado e com sinais semiológicos de derrame pleural. Nos casos de septação, o exame do aparelho respiratório pode ser duvidoso. O hemograma, além da leucocitose, frequentemente mostra uma anemia normocítica normocômica – “anemia de doença crônica”, caracterizada por ferro sérico baixo e ferritina normal alta.

ETIOLOGIA

As bactérias mais incriminadas no empiema pleural são *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* (um raro agente de pneumonia comunitária) e anaeróbios da bucofaringe (*Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas* e *Fusobacterium nucleatum*). Os anaeróbios são encontrados em 35-75% dos casos de empiema, e geralmente a infecção é polimicrobiana. O empiema por anaeróbios assume uma evolução mais arrastada, denominada “empiema crônico”. Geralmente é proveniente de uma pneumonia aspirativa em indivíduos com dentes em mau estado de conservação (onde os anaeróbios se proliferam) ou de um abscesso pulmonar crônico primário (ver anteriormente).

Exame Radiológico

A US de tórax possui uma boa acurácia, quando usada em conjunto com a radiografia simples para o diagnóstico do empiema livre e do septado (ou loculado). É um exame que depende muito da experiência do examinador. A TC de tórax contrastada é o exame de maior acurácia. A presença de densidade líquida entre duas pleuras que captam contraste venoso é o chamado **split sign**, bastante sugestivo de empiema – **FIGURA 4**. A TC de tórax pode diferenciar um abscesso pulmonar de um empiema com nível hidroaéreo (o piopneumotórax) – este último decorrente de uma fistula broncopleural associada ao empiema.

EVOLUÇÃO CLÍNICA

O empiema evolui em três fases sucessivas... A primeira fase (**fase exsudativa**) é aquela em que o acúmulo de debris de neutrófilos e bactérias formará o pus. Em seguida, começa a segunda fase (**fase fibropurulenta**), em que são formados os septos de fibrina na cavidade pleural, transformando o empiema livre em septado. A última fase do empiema pleural (“**fase organizante**”) é aquela na qual se forma uma “carapaça” fibrosa em volta do pulmão (encarceramento pulmonar), correspondendo ao espessamento da pleura por tecido cicatricial.

TRATAMENTO

1. Antibioticoterapia

Em primeiro lugar, ressalte-se que o tratamento do *derrame parapneumônico simples* consiste em antibioticoterapia voltada contra a pneumonia de base, com o mesmo espectro antimicrobiano e a mesma duração de tratamento que seriam utilizados caso não houvesse derrame. Não é necessário instituir drenagem pleural.

Nos *derrames parapneumônicos complicados* e no *empiema pleural* alguma forma de drenagem deve ser indicada. O esquema antimicrobiano empírico deve contemplar os germes mais provavelmente envolvidos, de acordo com características clinicoepidemiológicas de

Tab. 3 CLASSIFICAÇÃO “TERAPÊUTICA” DOS DERRAMES PARAPNEUMÔNICOS				
Radiologia	Bacteriologia	Bioquímica	Classificação	Drenagem
Derrame mínimo (< 1 cm à incidência de Lawrell).	Não é feita.	Não é feita.	1	Não
Derrame > 1 cm, acometendo menos de ½ hemitórax.	Gram e cultura negativos.	pH ≥ 7,20.*	2	Não
Derrame acometendo mais de ½ hemitórax, derrame loculado, ou espessamento da pleura parietal.	Gram e/ou cultura positivos.	pH < 7,20.*	3	Sim
////////////////////	Pus.	////////////////////	4	Sim

* Na impossibilidade de se obter o pH do derrame, uma glicose do líquido pleural abaixo de 60 mg/dl poderá ser indicativa de drenagem.

cada paciente (ex.: pós-influenza, presença de cavitações ou pneumatoceles = acrescentar cobertura antiestafilocócica). Vale dizer que, pelo fato de haver grande participação de anaeróbios nesses casos, e devido à enorme dificuldade técnica em se isolar tais germes nos meios de cultura, a terapia antimicrobiana empírica do derrame complicado e do empiema pleural deve sempre incluir cobertura contra anaeróbios, lançando mão de esquemas que por si mesmos já possuam esse espectro (como amoxicilina + clavulanato ou carbapenêmicos em monoterapia), ou então combinando-se uma cefalosporina de 3ª ou 4ª geração com uma droga especificamente voltada contra anaeróbios (como clindamicina ou metronidazol) – ver **Quadro** adiante.

A duração ideal da antibioticoterapia no derrame parapneumônico complicado e no empiema pleural não foi precisamente definida na literatura. Por tal motivo, recomenda-se manter o ATB até a observação de uma consistente resposta clínica, radiológica e laboratorial! Às vezes são necessárias **três ou mais semanas** de tratamento, *mas muitos pacientes podem ter o ATB suspenso antes disso* (autores mais antigos preconizavam de quatro a seis semanas para todos os casos)...

Penicilinas semi-sintéticas:

- amoxicilina-clavulanato;
- ampicilina-sulbactam;
- piperacilina-tazobactam;

Imipenem/Meropenem.

Outros esquemas:

- cefalosporina 3ª geração + clindamicina;
- cefalosporina 3ª geração + metronidazol + oxacilina.

2. E Quando Indicar a Drenagem de um Derrame Parapneumônico?

O *guideline* de derrame parapneumônico do *American College of Chest Physicians* (ACCP), que foi compilado com base em evidências científicas, recomenda a divisão desses derrames em quatro grandes grupos, o que difere um pouco da tradicional classificação em três grupos que estudamos inicialmente (**Tabela 3**)... Esta divisão valoriza o tamanho do derrame (extensão radiológica), dados microbiológicos e seu perfil bioquímico (dando máxima relevância ao pH do líquido pleural ou, alternativamente, à dosagem de glicose nesse líquido). Ao estudar a tabela, você verá que a classificação é bastante simples e prática! Deve-se graduar o derrame de acordo com seu pior componente (por exemplo: um derrame com pH < 7,2 será “classe 3” mesmo que não tenha nenhum dos outros critérios referentes a essa classe; a presença de pus já coloca o derrame automaticamente na classe 4). **Derrames classe 3 e 4 sempre devem ser drenados!**

Simplificando... A tabela quer dizer que deverá ser indicada a drenagem de tórax em qualquer uma das seguintes situações:

- Líquido purulento;
- Positividade do Gram ou cultura;
- pH < 7,20 (ou, alternativamente, glicose < 60 mg/dl);
- Derrame loculado;
- Derrame acometendo mais de ½ hemitórax;
- Espessamento da pleura parietal (incluindo o *split sign*).

A questão agora passa a ser qual o melhor método de drenagem... Quando temos um empiema livre (corre livremente na cavidade), a **toracostomia fechada em selo d’água** é suficiente. O dreno deve ser mantido funcionando até a drenagem ficar inferior a 50 ml/dia e o pulmão afetado ter se reexpandido totalmente.

No **empiema loculado**, um cirurgião torácico deve ser chamado para avaliar a melhor conduta. A TC de tórax é obrigatória nesses casos. Uma conduta possível é a colocação de tubos de drenagem fechada em cada loja empiematosa, com um acompanhamento rigoroso da resolução dessas lojas com a TC. A infusão intrapleural de trombolíticos, visando a lise dos septos de fibrina, resultou em um importante benefício em termos de prognóstico e redução do tempo de internação desses pacientes. Houve sucesso nos primeiros estudos, e em alguns estudos o benefício foi questionado... O fato é que, embora não tenha resultados comprovados por grandes ensaios clínicos randomizados, não é incomum o uso de **estreptoquinase** intrapleural na prática clínica.

Outra estratégia para o empiema multiloculado é a cirurgia de lise de aderências. Esta pode ser feita por **videotoracoscopia** (com resultados aparentemente superiores ao uso intrapleural de trombolíticos) ou por **toracotomia** (“decorção precoce”).

E se, após a drenagem, a cavidade empiemática se mantiver?

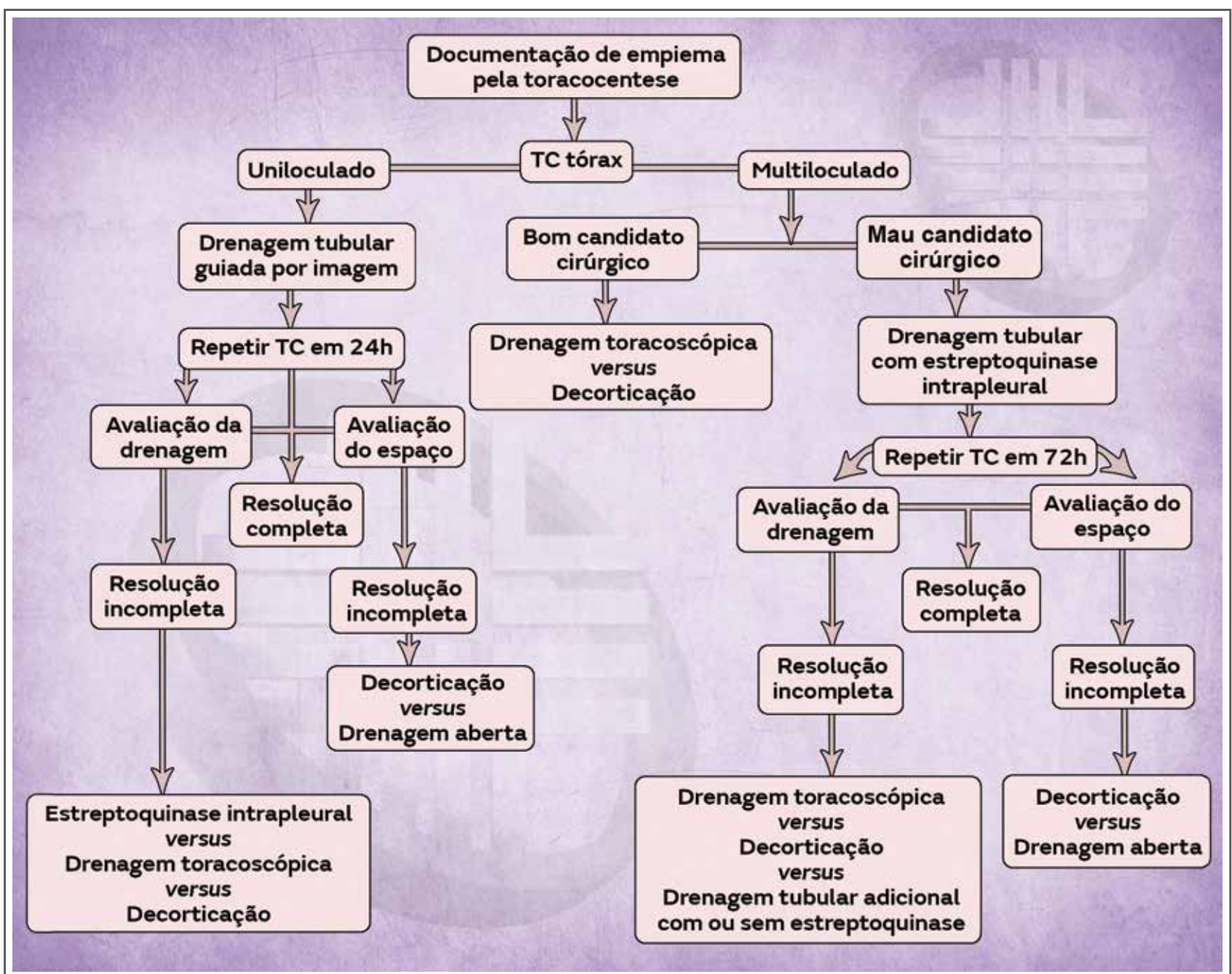
Pois é... Acontece quando a terapia intervencionista foi tardia e a “fase organizante” do empiema levou à formação de uma “carapaça” fibrosa na pleura visceral, impedindo a reexpansão pulmonar. A presença de um importante espessamento da pleura visceral na TC pode prever este tipo de evolução...

Nesse momento, existem duas opções para o paciente:

- (1) decorticação cirúrgica; ou
- (2) drenagem aberta prolongada.

A **decorticação cirúrgica** está indicada na presença de sinais de infecção refratária ou dispneia se o pulmão não estiver destruído pelo processo infeccioso. É uma cirurgia de alto risco e deve ser realizada por um cirurgião experiente. A **drenagem aberta prolongada** é o método de escolha para os pacientes com alto risco operatório ou quando existe importante destruição parenquimatosa. Inicialmente, mantém-se um dreno aberto que pode ser cortado rente à pele.

A seguir, um clássico algoritmo preconizado para a abordagem do empiema pleural:



SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
5. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. *Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society*. *Clin Infect Dis* 2016; 63: e61.
6. Corrêa RA, Lundgren FLC, Pereira-Silva JL, et al. *Diretrizes Brasileiras para Pneumonia Adquirida na Comunidade em Adultos Imunocompetentes – 2009*. *J Bras Pneumol*. 2009;35(6):574-601.
7. Mandel LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults*. *Clin Infect Dis* 2007;44:S27-72.



Apêndice

SEPSE (RESUMÃO)

SEPSE (RESUMÃO)

As definições de **sepse** e **choque séptico** foram atualizadas em 2016 pela *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) e pela *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM). O consenso desses especialistas (que ficou conhecido como “SEPSIS-3”) propõe o seguinte:

- **Sepse** é um quadro de disfunção orgânica aguda que ameaça a vida, desencadeado por uma resposta desregulada do hospedeiro a uma infecção.
- A presença de SIRS não é mais um pré-requisito obrigatório para o diagnóstico de sepse.
- Define-se **Disfunção Orgânica Aguda** simplesmente como um **escore SOFA ≥ 2** .
- O termo “sepse grave” deve ser abandonado, pois toda sepse, por definição, é grave.
- **Choque séptico** é um subtipo especial de sepse caracterizado por profundas alterações circulatórias, celulares e metabólicas, acarretando risco de óbito superior ao da sepse ($\geq 10\%$ versus $\geq 40\%$). Seus critérios demandam que o paciente tenha sepse e...
 - (1) Necessidade de vasopressores para manter a PAM ≥ 65 mmHg;
 - (2) Lactato sérico > 2 mmol/l (> 18 mg/dl) a despeito de ressuscitação volêmica adequada.
- Fora das unidades de terapia intensiva (p. ex.: num serviço de emergência, na enfermaria), podemos rastrear pacientes adultos com “sepse inicial” através da presença de pelo menos dois dos seguintes achados (este critério está sendo chamado de “*quick SOFA*” ou *qSOFA*):
 - (1) FR ≥ 22 irpm;
 - (2) PA sistólica ≤ 100 mmHg;
 - (3) Alteração do Estado Mental.

SIRS = Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica;

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment;

PAM = Pressão Arterial Média.

Ou seja, atualmente podemos dizer que **sepse = infecção + SOFA ≥ 2** .

As definições anteriores (vigentes desde 2001) preconizavam que para receber um diagnóstico de sepse era preciso ter SIRS... A SIRS é definida pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios (**Tabela 1**):

Tab. 1 Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)

Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$

Frequência Cardíaca > 90 bpm

Frequência Respiratória > 20 irpm ou $\text{pCO}_2 < 32$ mmHg

Leucócitos > 12.000 céls/mm³, < 4.000 céls/mm³ ou $> 10\%$ de bastões

A grande crítica que sempre foi feita aos critérios antigos é que nem toda SIRS se acompanha de sepse, pois existem outras causas de SIRS que podem cursar sem infecção (p. ex.: pancreatite aguda, grande queimado, politrauma, pós-operatório de grandes cirurgias), assim como nem sempre pacientes sépticos se apresentam inicialmente com SIRS... Logo, nos dias de hoje, o diagnóstico de sepse não depende mais do diagnóstico de SIRS!

O SOFA é um escore validado para prever mortalidade em pacientes com infecção. Ele pode ser avaliado na admissão e recalculado a cada 48h. Seus componentes estão representados na **Tabela 2**.

Tab. 2 Sequential (or Sepsis-related) Organ Failure Assessment (SOFA)

SISTEMA	PARÂMETRO AVALIADO
Sistema Respiratório	Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Sistema Cardiovascular	Quantidade de aminas vasoativas necessária para evitar hipotensão
Sistema Hepático	Bilirrubina plasmática
Sistema de Coagulação	Contagem Plaquetária
Sistema Nervoso	Escore de Glasgow
Sistema Renal	Creatinina plasmática ou débito urinário

O escore final pode ser calculado na internet (<http://clinicalc.com/IcuMortality/SOFA.aspx>).

FISIOPATOLOGIA

Infecção é a invasão microbiana de um tecido estéril que desencadeia uma resposta local de células da imunidade inata. Essas células geralmente são fagócitos (macrófagos, células dendríticas).

O processo de imunidade inata depende da interação entre constituintes dos micro-organismos invasores (que contêm “assinaturas” ou “padrões moleculares”) e receptores específicos naturalmente expressos pelas referidas células, os RRP (*Receptores de Reconhecimento de Padrões*), como a superfamília TLR (*TollLike Receptors*), o CD14, entre outros. É interessante destacar que o ser humano já nasce com os RRP, quer dizer, somos capazes de reconhecer grupos de micro-organismos (bactérias, fungos, vírus) mesmo sem ter sido previamente expostos a eles...

Tais interações (ex.: entre fragmentos do peptidoglicano das bactérias Gram-positivas e

receptores TLR; entre o Lipopolissacarídeo [LPS] das bactérias Gram-negativas e o CD14, também chamado de receptor de LPS) induzem as células da imunidade inata a secretar diversas citocinas pró-inflamatórias (ex.: TNF-alfa, IL-1, IL-6 etc). As citocinas pró-inflamatórias atuam localmente promovendo vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, de modo a recrutar leucócitos do sangue circulante, os quais são estimulados a fagocitar e destruir os micro-organismos invasores. Células da imunidade adaptativa (ex.: linfócitos B e T) também são atraídas e ativadas neste momento, dando início à formação da “memória imunológica”, que visa facilitar e acelerar futuras reações de defesa numa eventual reexposição aos mesmos agentes.

Quando a resposta à infecção é bem sucedida, os micro-organismos invasores são eliminados, e sobrevém um processo de reparo e cicatrização tecidual.

Para que ocorra *sepsis*, é preciso que a secreção de citocinas pró-inflamatórias ultrapasse os limites de uma resposta estritamente LOCAL tornando-se uma resposta SISTÊMICA à infecção, quer dizer, os fenômenos de ativação vascular e leucocitária observados nas imediações do processo infeccioso inicial passam a ser observados em órgãos e tecidos à distância, mesmo na ausência de infecção direta destes. Alguns autores chamam isso de **inflamação intravascular maligna**.

Os mecanismos que explicam a “transição” de uma resposta local para uma resposta sistêmica desregulada ainda não são totalmente compreendidos, mas acredita-se que o processo seja multifatorial... As principais hipóteses (não mutuamente exclusivas) são: (1) certos constituintes dos micro-organismos possuiriam maior capacidade de estimulação da imunidade inata – são os chamados “superantígenos”, como toxinas específicas produzidas somente por cepas mais virulentas; (2) uma carga muito grande de antígenos invasores pode levar a uma secreção proporcionalmente mais alta de citocinas, de modo que as citocinas produzidas em nível local inevitavelmente “vazam” para a circulação sistêmica; (3) alguns indivíduos possuiriam polimorfismos genéticos que os tornariam mais propensos à sepsis (ex.: síntese *exagerada* de citocinas pró-inflamatórias); (4) sabe-se que junto com a produção de citocinas pró-inflamatórias ocorre secreção concomitante de *citocinas anti-inflamatórias*. Se esta também for excessiva, o hospedeiro acaba ficando paradoxalmente mais propenso à invasão e disseminação dos patógenos invasores, de modo a favorecer a perpetuação do estímulo séptico, criando um ciclo vicioso...

A disfunção orgânica que acompanha a sepsis começa pelo mau funcionamento das células individuais, em nível molecular. Este fenômeno não é totalmente compreendido, e também se acredita que seja multifatorial... Seus mecanismos seriam: (1) *hipóxia celular*, devido à diminuição do aporte de O₂ aos tecidos, se-

cundária às alterações circulatórias generalizadas da sepsis; (2) *efeito citopático direto* das citocinas pró-inflamatórias e/ou antígenos invasores; (3) *disfunção das mitocôndrias* (“envenenamento mitocondrial”), rompendo a complexa cadeia de reações da fosforilação oxidativa, que resulta na síntese de ATP, o que explica o bloqueio do metabolismo aeróbio celular mesmo quando o aporte de O₂ aos tecidos ainda não se encontra muito diminuído; (4) *aumento na taxa de apoptose* (morte celular programada), provavelmente em decorrência de todos os fatores citados.

Nenhum órgão está protegido dos efeitos da sepsis. Na medida em que o processo evolui, o paciente pode atingir o estágio de “disfunção orgânica múltipla”, isto é, disfunção multiorgânica progressiva e cumulativa, cuja letalidade é de virtualmente 100% quando 3 ou mais órgãos apresentam critérios de disfunção aguda. Os órgãos e sistemas mais afetados na sepsis são: (1) circulação; (2) pulmões; (3) tubo digestivo; (4) rins; e (5) SNC.

FATORES DE RISCO

Os principais fatores de risco para sepsis são: (1) internação em CTI; (2) infecção nosocomial; (3) bacteremia; (4) idade avançada; (5) imunodepressão; (6) história de hospitalização prévia, principalmente se a causa da internação foi uma infecção; (7) pneumonia.

AValiação CLÍNICA E TRATAMENTO

A sepsis é uma *emergência médica*, e seu tratamento deve ser imediato. As prioridades terapêuticas são: (1) proteger a via aérea; (2) assegurar a ventilação e as trocas gasosas; (3) obter acesso vascular e administrar fluidos para restaurar a volemia e a perfusão tecidual; (4) ministrar antibioticoterapia empírica direcionada contra os germes mais provavelmente envolvidos.

Recomenda-se que nos primeiros **45 minutos** do atendimento os seguintes exames sejam coletados (sem prejuízo às manobras de suporte anteriormente citadas): (1) exames de sangue “de rotina”; (2) lactato sérico; (3) gasometria arterial; (4) amostras de hemocultura obtidas de dois sítios periféricos distintos e de um cateter venoso profundo, se houver. Cada amostra deve ser dividida em frascos para aeróbios e anaeróbios (isto é, 2 amostras produzem 4 “garrafinhas” de hemocultura: 2 para aeróbios e 2 para anaeróbios); (5) culturas de sítios facilmente acessíveis (ex.: escarro, urina), desde que haja suspeita clínica de infecção nesses locais; (6) exames de imagem da fonte suspeita (ex.: RX de tórax, USG/TC de abdome).

A *antibioticoterapia empírica* (aquela que é iniciada antes do conhecimento do resultado das culturas e antibiograma) deve ser ministrada dentro da **primeira hora** do atendimen-

to. O esquema deve ser de “amplo espectro”, isto é, deve prover cobertura contra múltiplos patógenos potencialmente envolvidos. A decisão acerca de que drogas prescrever depende da análise de vários fatores, como por exemplo: (1) sítio infeccioso suspeito; (2) idade do paciente; (3) presença de comorbidades/imunodepressão; (4) fatores de risco para germes MDR; (5) história de uso recente de ATB; (6) gravidade clínica; (7) presença de dispositivos invasivos; (8) resultado do Gram; (9) dados locais sobre a prevalência de patógenos e perfil de resistência aos antimicrobianos. De um modo geral, recomenda-se que na maioria das situações o esquema forneça cobertura contra bactérias Gram-positivas e Gram-negativas. Cobertura antifúngica empírica não é oferecida de rotina para pacientes não neutropênicos.

Em muitos casos é necessário também obter o “controle” do foco infeccioso, em associação à antibioticoterapia sistêmica. Na prática, este termo significa “drenagem de pus” e/ou “retirada de material exógeno infectado”. São exemplos frequentes: drenagem de abscessos, lavagem da cavidade articular, desobstrução urinária/biliar, retirada de cateter venoso profundo infectado... Recomenda-se que as medidas para controle do foco infeccioso sejam tomadas nas primeiras **6-12h** do atendimento.

Após conhecimento do resultado das culturas e antibiograma, o tratamento antimicrobiano deve ser reajustado. Neste momento, ele pode ser mantido, ampliado ou de-escalado. O ideal é que se escolha a droga com menor espectro de ação possível, que de preferência tenha pouca toxicidade e baixo custo. Em média, a duração do tratamento antimicrobiano na sepsis deve girar em torno de 7-10 dias, podendo ser prolongada em pacientes mais graves ou que evoluem com complicações, ou mesmo encurtada, em casos com culturas negativas que melhoram de forma rápida e expressiva.

A *ressuscitação volêmica* precoce e agressiva, utilizando fluidos intravenosos, é outra etapa crucial da conduta. O fluido de escolha é a salina isotônica (ex.: SF 0,9%, Ringer Lactato). Os amidos hiperoncóticos (coloides sintéticos) NÃO devem ser usados, pois aumentam a mortalidade... O esquema preferencial de administração consiste na infusão de *bolus* repetitivos de volume (um *bolus* = 500-1.000 ml IV rápido). Os *bolus* são feitos até que a pressão arterial e a perfusão tecidual sejam consideradas aceitáveis, ou então até que o paciente desenvolva edema agudo de pulmão... A meta de PAM (Pressão Arterial Média) é ≥ 65 mmHg. Uma das metas de perfusão tecidual é manter o **débito urinário $> 0,5$ ml/kg/h**. Outra é a **normalização do lactato sérico** (recomenda-se dosar o lactato de maneira seriada, a cada 6h). O ideal é que a ressuscitação volêmica atinja seus objetivos nas primeiras **três horas** do atendimento. Se após administração de um volume cumulativo de **30-50 ml/kg nas primeiras 3h** as metas hemodinâmicas não forem atingidas, recomenda-se o início de drogas vasopressoras.

Assim, pacientes que não respondem à ressuscitação volêmica inicial devem receber *vasopressores*. A droga de escolha é a **noradrenalina**, podendo-se associar *vasopressina* nos casos refratários. Se não houver resposta à combinação de ressuscitação volêmica + vasopressores, deve-se administrar – de forma individualizada – glicocorticoides (hidrocortisona), inotrópicos (dobutamina – p. ex.: se o ecocardiograma à beira do leito mostrar disfunção sistólica do VE) e/ou transfusões de sangue. De um modo geral, transfunde-se o paciente séptico somente quando **Hb < 7 g/dl** (< 10 g/dl nos cardio/pneumo/cerebropatas prévios). O objetivo é manter a Hb > 7 g/dl (~ 10 g/dl nos cardio/pneumo/cerebropatas prévios).



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



corretas e são autoexplicativas
segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia
indicativo de biópsia:
8 semanas

VOCÊ PODE VOLTAR PARA A PÁGINA DE QUESTÕES CLICANDO NO BOTÃO **VOLTAR**

OU VER O **COMENTÁRIO**
EM VÍDEO DO PROFESSOR

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA
AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP

1 – Pré-escolar com síndrome da imunodeficiência adquirida e pneumonia lobar à direita, com pequeno derrame pleural. Assinale a alternativa que apresenta o agente etiológico mais provável:

- a) *Streptococcus pneumoniae*.
- b) *Haemophilus influenzae*.
- c) *Pneumocystis carinii*.
- d) *Staphylococcus aureus*.
- e) *Mycoplasma pneumoniae*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ

2 – Um paciente de 28 anos procura a emergência com quadro iniciado há 48 horas de febre de 39,2°C, tosse com hemoptoicos e dispneia. Há relato de congestão nasal e rinorreia sete dias antes do início dos atuais sintomas. A radiografia de tórax mostra consolidação em lobo médio. Entre os achados clínicos e laboratoriais, aquele que NÃO indica maior possibilidade de etiologia pneumocócica é:

- a) Hipogamaglobulinemia.
- b) Insuficiência cardíaca.
- c) Miringite bolhosa.
- d) Icterícia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ

3 – Um paciente de 33 anos comparece para atendimento de emergência em função de febre alta, tosse produtiva (escarro amarelado) e dor torácica. Há histórico de tabagismo, mas o restante da anamnese não é significativo. Ao exame físico, é detectada síndrome de condensação lobar na metade inferior do pulmão direito, sendo a imagem radiográfica compatível com a clínica. O paciente se encontra levemente taquipneico (25 irpm); febril (38,6°C); taquicárdico (121 bpm) e normotenso (130 x 80 mmHg); com exceção dos dados assinalados e da presença de herpes labial, o restante do exame físico é normal. A escolha da antibioticoterapia pode recair sobre alguns fármacos, NÃO sendo, porém, recomendado o uso isolado de:

- a) Amoxicilina + clavulanato.
- b) Ciprofloxacino.
- c) Claritromicina.
- d) Doxiciclina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO – RJ

4 – Jovem, 18 anos, previamente saudável, é internado em UTI com choque séptico secundário a pneumonia. Assinale a alternativa correta em relação ao agente etiológico mais provável e o respectivo exame para confirmar o diagnóstico:

- a) *Streptococcus pneumoniae* / antígeno urinário.
- b) *Staphylococcus aureus* / hemocultura.
- c) Influenza H1N1 / PCR swab orofaringe.
- d) *Histoplasma capsulatum* / sorologia no sangue.
- e) *Mycobacterium tuberculosis* / BAAR do escarro.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

5 – As pneumonias comunitárias apresentam altas taxas de frequência. Entretanto, alguns estudos sugerem que esse diagnóstico é superestimado. Assinale a opção que melhor justifica essa afirmação:

- a) A classe médica opta por tratar essas infecções de forma preventiva, já que a mortalidade consequente da doença vem aumentando em idosos.
- b) O diagnóstico da doença pode ser difícil em grupos epidemiológicos específicos, como os pacientes portadores de insuficiência cardíaca e doença pulmonar obstrutiva crônica, pela eventual semelhança das apresentações clínicas de outras patologias nesses pacientes.
- c) Os pacientes nas faixas etárias extremas raramente apresentam um quadro clínico típico, sendo então necessário iniciar tratamento com antibióticos mesmo sem uma definição diagnóstica.
- d) A supervalorização do diagnóstico se justifica pela altíssima taxa de associação entre doenças cardiopulmonares e pneumonias bacterianas graves.
- e) As fibroses pulmonares e as outras doenças intersticiais do pulmão, de alta prevalência na população geral, podem se apresentar com achados clínicos e radiológicos semelhantes às pneumonias comunitárias.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

6 – Homem de 35 anos, previamente hígido, apresenta, há 3 dias, febre 39°C, dor ventilatório-dependente em hemitórax direito e tosse produtiva com escarro esverdeado. RX de tórax: condensação associada a derrame pleural à direita. Foi realizada toracocentese e as características do líquido pleural são: aspecto: amarelo turvo; DHL pleural/sérico = 0,7; proteína pleural/proteína sérica = 0,6; celularidade: aumento de leucócitos com predomínio (80%) de polimorfonucleares; pH = 7,1; Adenosina deaminase = 30 U/l; Cultura: negativa. O (s) diagnóstico (s) e o(s) tratamento (s) adequado (s) são, respectivamente:

- Pneumonia comunitária e derrame parapneumônico; prescrição de macrolídeo e drenagem pleural.
- Pneumonia comunitária e derrame pleural parapneumônico complicado; prescrição de amoxicilina + clavulanato e macrolídeo.
- Pneumonia comunitária e derrame pleural parapneumônico complicado; prescrição de amoxicilina + clavulanato associada a macrolídeo e drenagem torácica.
- Tuberculose pleural; prescrição de esquema RIPE.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MUNICIPAL

DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS – SP

7 – A melhor opção terapêutica para o tratamento ambulatorial de paciente adulto jovem com pneumonia adquirida na comunidade sem doença cardiovascular é:

- Macrolídeo.
- Penicilina benzatina.
- Sulfametoxazol + trimetoprima.
- Cefalosporina de segunda geração.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO JOÃO GOULART

HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ

8 – Um paciente com pneumonia desenvolve icterícia à custa de bilirrubina indireta. Trata-se provavelmente de:

- Hemólise e infecção por *Mycoplasma*.
- Anemia hemolítica e infecção por Pneumococo.
- Anemia hemolítica e infecção por *Haemophilus*.
- Anemia megaloblástica e infecção por *Chlamydia*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA MUNICIPAL DE

ADMINISTRAÇÃO DE VOLTA REDONDA – RJ

9 – A Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAVM) é definida como a pneumonia relacionada à intubação orotraqueal que ocorre:

- 48 a 72 horas após.
- 06 a 12 horas após.
- 24 a 48 horas após.
- 72 a 96 horas após.
- 36 a 40 horas após.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA MUNICIPAL DE
ADMINISTRAÇÃO DE MACAÉ – RJ

10 – A radiografia de tórax é excelente para detectar a presença e a extensão da maioria das pneumonias, no entanto algumas pneumonias são furtivas. Felizmente podemos lançar mão de uma ajuda – o sinal da silhueta. Este é identificado quando:

- Existe expansão incompleta de um pulmão ou parte dele com perda do volume pulmonar, colabamento, redução ou ausência de ar nos alvéolos.
- Um processo patológico diminui a diferença de densidades entre dois limites ou contornos e esses são perdidos (borrado).
- Existe a presença de gás no espaço pleural e é visualizado um espaço aéreo radiotransparente separando os folhetos pleurais.
- Uma pneumonia se estende em todo lobo causando redução volumétrica deste, hepatização do parênquima e aerobroncogramas.
- Existem lesões arredondadas ou ovaladas de limites parcialmente precisos, com menos de 3 cm de diâmetro e densidades distintas ao parênquima do pulmão.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE BELO HORIZONTE – MG

11 – Paciente etilista internado em hospital do interior devido a quadro de pneumonia aspirativa após convulsão por abstinência alcoólica. No 15ª dia de internação o paciente evoluiu com insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica. Observado celulite no braço direito. Foram colhidas culturas do aspirado traqueal e hemoculturas. O paciente foi transferido para a capital no 18ª dia e você o admitiu. O relatório de transferência dizia que no aspirado traqueal cresceu *Klebsiella pneumoniae* com sensibilidade apenas para carbapenêmicos. Na hemocultura cresceu *Staphylococcus aureus* em 3 amostras com sensibilidade à oxacilina. A tomografia de tórax apresentou imagem sugestiva de abscesso pulmonar. Considerando o caso clínico descrito, assinale a alternativa que apresenta o MELHOR esquema antibiótico a ser dado a este paciente:

- Meropenem, oxacilina e clindamicina.
- Meropenem e clindamicina.
- Meropenem.
- Meropenem e oxacilina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG

12 – Leandro, 27 anos, saudável, recebe o diagnóstico de pneumonia comunitária, sendo medicado com Azitromicina. No quinto dia é reavaliado, estando afebril há 72 horas com estabilidade respiratória e hemodinâmica, mas sem melhora na radiografia de tórax controle. Das alternativas abaixo, qual conduta deve ser adotada?

- Manter Azitromicina por sete a dez dias.
- Associar antibiótico para enterobactérias.
- Considerar o tratamento concluído.
- Mudar o antibiótico para cefalosporina.
- Mudar o antibiótico para quinolona.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DILSON GODINHO – MG

13 – Paciente, 30 anos, está internado com pneumonia comunitária grave. É iniciado tratamento com cefuroxime e azitromicina, porém, após quatro dias, permanece com febre e dor pleurítica na base pulmonar direita. Radiografia de tórax revela obliteração do seio costofrênico à direita, com “sinal da parábola” ocupando cerca de um terço desse hemitórax. Realiza-se toracocentese, por meio da qual se constata presença de líquido pleural turvo, Gram e cultura negativos, pH 7,10, glicose 35 mg/dl, proteínas totais 4,0 g/dl, albumina 1,0 g/dl e LDH 510 UI/L. Exames séricos mostram leucometria 13.200 cél/mm^3 (10% bastões), glicose 130 mg/dl, proteínas totais 5,0 g/dl, albumina 1,8 g/dl e LDH 320 UI/L. Nesse momento, a conduta mais apropriada é:

- Indicar drenagem pleural em selo d’água.
- Proceder a pleuroscopia com decorticação pleural.
- Trocar antibiótico para piperacilina com tazobactam.
- Realizar broncoscopia com coleta de lavado broncoalveolar.
- Solicitar tomografia de tórax com cortes em alta resolução e uso de contraste venoso não iônico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

14 – A respeito da Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC), assinale a alternativa CORRETA:

- Streptococcus pneumoniae* é o agente causador mais comum de PAC.

b) Os fatores de risco para PAC incluem alcoolismo, asma, imunossupressão, institucionalização e idade menor que 70 anos.

c) No diagnóstico diferencial da PAC devem ser consideradas apenas as causas infecciosas, não sendo importante considerar as causas não infecciosas.

d) Entre 20 - 25% das hemoculturas colhidas dos pacientes hospitalizados com PAC são positivas e o agente patogênico mais frequentemente isolado é o *Haemophilus influenzae*.

e) Em pacientes com diagnóstico de PAC a nível ambulatorial, que são previamente hígidos e sem uso de antibióticos nos últimos 90 dias, o antibiótico de escolha para início de tratamento é ampicilina-sulbactam.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ESCOLA DE SAÚDE PÚBLICA DO CEARÁ – CE

15 – Qual a melhor opção para o tratamento de paciente com pneumonia grave, adquirida na comunidade com indicação de internamento em unidade de terapia intensiva?

- Ceftriaxona.
- Moxifloxacino.
- Ampicilina + sulbactam.
- Ceftriaxona + azitromicina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL OFTALMOLÓGICO DE BRASÍLIA – DF

16 – Considere hipoteticamente que paciente masculino de 42 anos de idade, residente em abrigo e em tratamento para HIV, com dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica, apresenta confusão mental, febre, calafrios, tosse expectorante e dor torácica há quatro dias, sendo aventada a hipótese diagnóstica de pneumonia. Ao exame, apresentou pressão arterial de 100 x 70 mmHg, frequência respiratória de 32 irpm, ureia de 30 mg/dl e creatinina de 1,2 mg/dl. Segundo o Escore de gravidade da doença de *British Thoracic Society* - CURB-65, a pontuação e o risco de morte apresentados pelo paciente são, respectivamente:

- 3 pontos e mortalidade alta (50,5%).
- 2 pontos e mortalidade alta (22%).
- 2 pontos e mortalidade intermediária (9,2%).
- 2 pontos e mortalidade intermediária (5,8%).
- 3 pontos e mortalidade baixa (1,5%).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES

17 – Paciente de 21 anos, sem comorbidades, apresenta, pós-quadro gripal, início de febre alta com calafrios, tosse produtiva com expectoração amarelada e dor torácica direita em pontada que piora com tosse ou respiração profunda. Ao exame físico mostra síndrome de condensação pulmonar em terço inferior de hemitórax direito. Para manuseio do diagnóstico provável quais exames são indispensáveis?

- Raio X de tórax posteroanterior e perfil.
- Tomografia computadorizada de tórax.
- Raio X de tórax posteroanterior e perfil, hemograma, proteína C-reativa.
- Tomografia computadorizada de tórax, pesquisa de BAAR (bacilos álcool-ácido resistentes) no escarro e PCR para *Mycobacterium tuberculosis*.
- Raio X de tórax posteroanterior, hemograma, proteína C-reativa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO BANCO DE
OLHOS DE GOIÁS – GO

18 – Paciente de 34 anos de idade deu entrada no hospital com história de febre, tosse e dispneia, de início há três dias e piora nessa madrugada. Refere ter procurado atendimento médico no posto de saúde onde trabalha na manutenção. Mas que apesar de estar em uso de amoxicilina + clavulanato, está piorando muito. Ao solicitar radiografia, fica constatada pneumonia intersticial bilateral. Qual grupo de agentes etiológicos o tratamento inicial NÃO oferece cobertura?

- Bactérias sem parede celular.
- Bactérias com produção de betalactamase.
- Bactérias do tipo cocos Gram-positivos.
- Pneumococo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UDI HOSPITAL – MA

19 – São as bactérias mais classicamente associadas à pneumonia em pacientes com alteração pulmonar estrutural (fibrose cística, bronquiectasias, etc.):

- Hemófilos e *Moraxella*.
- Pseudomonas* e *S. aureus*.
- S. Aureus* e *Pneumococo*.
- Pneumococo* e *Hemófilos*.
- Moraxella* e *Pseudomonas*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

20 – Paciente masculino de 40 anos de idade, previamente hígido, se queixa de tosse, dispneia e mal-estar há 2 dias. Evoluindo agora com escarro cor de tijolo e febre, além de queda do estado geral. Seu exame físico apresenta ausculta com estertores em praticamente hemitórax direito. Segundo as recomendações atuais, indique a alternativa contendo uma escolha ADEQUADA de antimicrobiano:

- Levofloxacino por apresentar adequada cobertura.
- Amoxicilina por permitir espectro adequado à via aérea inferior, em atípicos também.
- Amoxicilina + clavulanato por risco de bactérias atípicas.
- Meropenem por se tratar de bactéria agressiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
JÚLIO MÜLLER – MT

21 – Paciente A.L.M., 62 anos, sexo feminino, internou-se no hospital devido a *diabetes mellitus* descompensada. No sétimo dia de internação, a paciente evoluiu com tosse produtiva, febre alta, prostração e piora da glicemia. O raio X de tórax evidencia infiltrado alveolar na base pulmonar direita. Assinale a alternativa que apresenta o diagnóstico correto e o antibiótico apropriado:

- Pneumonia comunitária; ceftriaxona e azitromicina.
- Pneumonia nosocomial tardia; cefepima.
- Pneumonia comunitária; levofloxacino.
- Pneumonia nosocomial precoce; ceftriaxona e azitromicina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
LAURO VANDERLEI – PB

22 – DPOC masculino de 62 anos, sem episódios de descompensação há 12 meses, chega ao PS com dispneia moderada, interrompendo a fala, com febre e expectoração catarral amarelada há 48 horas. Refere uso regular de medicações e VEF1 de 37%. SPO₂ em ar ambiente de 88% com FR = 30 irpm, PA = 120 x 80 mmHg e FC = 92 bpm. Ausculta com sibilância em ambos hemitórax, difusamente. RX com consolidação e base de Hemitórax esquerdo e cúpulas diafragmáticas retificadas. Qual sua conduta?

- Tratamento ambulatorial com beta-2-agonista + ipratrópio, corticoide inalatório, amoxicilina + clavulanato VO.
- Internação em UTI com oxigenoterapia e ventilação não invasiva, beta-2-agonista IV, corticoterapia IV, cefepima IV.
- Internação em enfermaria, oxigenoterapia, corticoide IV, beta-2-agonista e brometo de ipratrópio (nebulização), ceftriaxona + azitromicina.
- Internação em enfermaria, oxigenoterapia, corticoide IV, beta 2 agonista IV (salbutamol), piperacilina + tazobactam IV.
- Internação em enfermaria, oxigenoterapia, budesonida inalatória, beta-2-agonista e brometo de ipratrópio (nebulização), levofloxacino IV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

23 – Paciente com comorbidade respiratória (DPOC), que apresenta com quadro clínico e radiológico de pneumonia deve ser tratado, preferencialmente, com:

- Amoxicilina oral.
- Macrolídio.
- Cefalosporina de 3ª geração.
- Cefalosporina de 1ª geração.
- Quinolona anti-pneumocócica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
SISTEMA INTEGRADO SAÚDE
ESCOLA DO SUS – TO



24 – São critérios que ajudam a definir a gravidade de uma pneumonia adquirida na comunidade, em adultos, EXCETO:

- a) Uremia (ureia \geq 40 mg/dl).
- b) Confusão mental.
- c) Hipertermia (maior 40°C).
- d) Frequência respiratória \geq 30 irpm.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



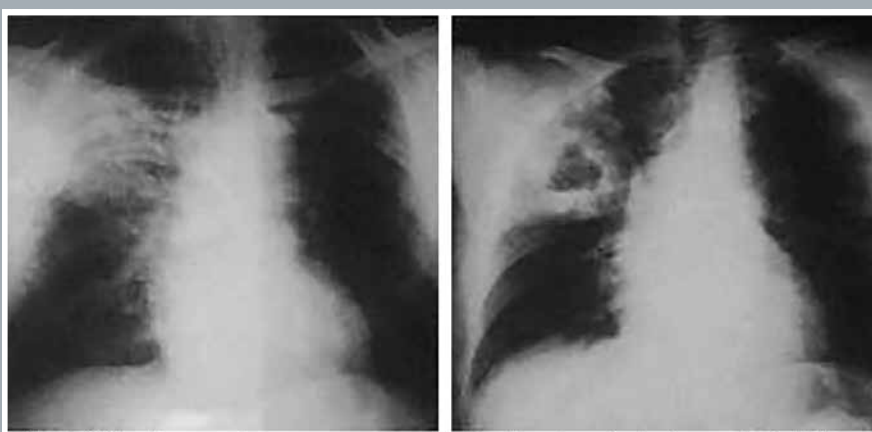
25 – Paciente internado com quadro de pneumonia complicada com derrame pleural direito. Realizada punção pleural que revelou tratar-se de empiema e o paciente foi submetido à drenagem pleural. Após 1 semana de drenagem, o paciente permaneceu com quadro de febre diária e a radiografia de tórax manteve opacidade de seio costofrênico direito, porém agora com alguns níveis hidroaéreos. Realizada tomografia de tórax que revelou coleções septadas em cavidade pleural direita. Descreva a melhor conduta neste momento:

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



26 – Homem, 48 anos, com tosse, febre e expectoração que foi tratado com amoxicilina por sete dias, há duas semanas. Apresentou melhora clínica parcial, e voltou a apresentar febre e dor torácica três dias após o término do antibiótico. Exame físico: regular estado geral, afebril, FC: 98 bpm, PA: 120 x 76 mmHg. Murmúrio vesicular diminuído em ápice à direita. A radiografia de tórax no início de quadro (A) e atual (B) podem ser vistas a seguir. Qual é a conduta mais adequada para este quadro?



A - Início do quadro

B - Atual, após tratamento inicial

- a) Rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol.
- b) Ceftriaxona e claritromicina.
- c) Levofloxacino.
- d) Amoxicilina com clavulanato.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG



27 – Flávio, 47 anos, tem subitamente calafrios com tremores, febre e tosse produtiva. Sentia-se bem até a noite anterior, quando ficou cansado, febril e teve tosse com dor pleurítica do lado direito. Ao exame físico, nota-se temperatura de $38,8^{\circ}\text{C}$, saturação de oxigênio em ar ambiente de 98%, e presença de estertores crepitantes na base do pulmão direito. A radiografia de tórax revela área de consolidação no lobo inferior direito. Assinale a alternativa CORRETA quanto ao diagnóstico apresentado na história clínica:

- a) Bronquiectasia infectada.
- b) Câncer de pulmão.
- c) Pneumonia adquirida na comunidade.
- d) Pneumonite química.
- e) Doença intersticial difusa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DO TRIÂNGULO MINEIRO – MG



28 – A radiografia de tórax abaixo, feita no 2º dia de internação no pronto-socorro, sugere qual diagnóstico clínico mais provável?



- a) Pneumonia da nosocomial.
- b) Pneumonia aspirativa.
- c) Embolia pulmonar.
- d) Insuficiência cardíaca.
- e) Doença pulmonar obstrutiva crônica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

29 – Com relação à pneumonia adquirida na comunidade, é CORRETO afirmar que:

I. É uma infecção do parênquima pulmonar, cujos agentes etiológicos mais comuns são: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e vírus (influenza, adenovírus);

II. A decisão de internar o paciente deve ser baseada em critérios de gravidade tais como idade, nível de consciência, frequência respiratória, pressão arterial e nível de ureia no sangue;

III. *Chlamydia trachomatis* pode ser o agente etiológico nos pacientes com história de criação de pássaros;

IV. A principal medida preventiva é a vacinação para influenza e para o pneumococo.

Quais estão CORRETAS?

- a) Apenas I e III.
- b) Apenas II e IV.
- c) Apenas I, II e IV.
- d) Apenas II, III e IV.
- e) I, II, III e IV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

30 – Paciente de 26 anos de idade relata tosse, dor torácica ventilatório-dependente à direita e febre com 3 dias de evolução. Nega comorbidades. Ao exame, com temperatura axilar 39,2°C; FR = 30 irpm; PA = 92 x 62 mmHg; sem alteração de consciência; murmúrio vesicular abolido em base direita; com crepitanes em terço médio. Realizou radiografia de tórax que evidenciou consolidação alveolar e derrame pleural livre à direita, com 1,5 cm na radiografia em decúbito lateral. Assinale a assertiva que contém a melhor conduta:

- a) Ecocardiograma.
- b) Drenagem pleural.
- c) Tomografia de tórax.
- d) Toracocentese diagnóstica.
- e) Repetir a radiografia em 48 horas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

31 – Quanto ao empiema pleural, considere as afirmativas a seguir:

I. Para o tratamento do empiema pleural, o conhecimento de fundamentos da fisiologia do espaço pleural e a definição das fases evolutivas do empiema são indispensáveis, pois se estabelece uma relação entre as fases e as propostas terapêuticas;

II. A maioria dos casos de empiema pleural se originam de infecções pulmonares preexistentes, acreditando-se que a contaminação do espaço pleural possa ocorrer pela passagem direta de bactérias através da pleura visceral, decorrente da ruptura de abscessos pulmonares periféricos para a cavidade pleural;

III. As manifestações clínicas do empiema pleural estão relacionadas com seu fator causal, estágio evolutivo da doença, quantidade de pus no espaço pleural, competência imunológica do paciente e poder da virulência do organismo infectante;

IV. As fases evolutivas do empiema pleural são divididas em quatro: fase pré-exsudativa, inicial após 1-3 dias; fase exsudativa após 4-7 dias; fase fibrinopurulenta após 7 a 30 dias; e fase de organização após 31 dias; Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Somente as afirmativas I e II são corretas.
- b) Somente as afirmativas I e IV são corretas.
- c) Somente as afirmativas III e IV são corretas.
- d) Somente as afirmativas I, II e III são corretas.
- e) Somente as afirmativas II, III e IV são corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE MACEIÓ – AL

32 – Paciente do sexo masculino, 38 anos, etilista crônico, é internado por síndrome de abstinência e pneumonia aspirativa. Ao RX de tórax, nota-se cavidade com nível hidroaéreo em base direita. Para esse caso, assinale a conduta mais apropriada:

- a) Metronidazol.
- b) Ciprofloxacino associado à amicacina.
- c) Claritromicina.
- d) Clindamicina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

33 – Paciente feminina, 28 anos, procura atendimento na urgência apresentando astenia, inapetência, tosse seca intensa, febre de 38,7°C e cefaleia há 3 dias. Previamente hígida. Não fez uso de medicamentos nos últimos 3 meses. Ao exame, com oximetria digital de 96%, em ar ambiente; frequência respiratória = 20 irpm; pulso = 84 bpm. Ausculta pulmonar sem alterações. Radiografia de tórax com infiltrado intersticial na base direita. Considerando a principal hipótese diagnóstica, qual o tratamento empírico de primeira escolha recomendado?

- a) Cefuroxima por 7 dias.
- b) Azitromicina por 5 dias.
- c) Amoxicilina por 10 dias.
- d) Levofloxacino por 5 dias.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ – PA

34 – Paciente do sexo masculino, 62 anos, veio ao pronto-socorro com quadro de tosse produtiva com expectoração amarelada e febre há 4 dias. Há um dia passou a apresentar cansaço fácil. Nega comorbidades. Ao exame físico: Glasgow: 15; pressão arterial: 130 x 90 mmHg; frequência cardíaca: 104 bpm; frequência respiratória: 26/minuto; temperatura: 38,5°C. Exames complementares: gasometria arterial: pH – 7,38 / pO₂ – 68 mmHg / SatO₂ – 94% em ar ambiente; ureia: 54 mg/dl; sódio: 136 mEq/L; glicemia: 145 mg/dl; hematócrito: 33,2%. RX de tórax = hipotransparência em base do pulmão direito, com broncograma aéreo, sem derrame pleural. Sobre o caso, a conduta mais adequada é:

- Tratamento ambulatorial com macrolídeo.
- Internação hospitalar em enfermaria com cefalosporina de 3ª geração + macrolídeo.
- Internação hospitalar em enfermaria com quinolona respiratória.
- Internação hospitalar em UTI com cefalosporina de 3ª geração + macrolídeo.
- Internação hospitalar em UTI com quinolona respiratória.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO ESTADO DE PERNAMBUCO – PE

35 – Um paciente de 70 anos, diabético e etilista, foi atendido com clínica de infecção respiratória. Referia que tinha tido quadro semelhante há 45 dias, quando foi tratado com azitromicina. Qual antibiótico seria melhor indicado para tratamento ambulatorial desse paciente?

- Claritromicina.
- Cefalexina.
- Moxifloxacino.
- Amoxicilina.
- Ciprofloxacino.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

36 – Paciente feminina com 30 anos de idade, apresenta discreta alteração do sensório, Tax. = 37,8°C; FR = 32 irpm; FC = 100 bpm; PA = 70 x 40 mmHg; discretas crepitações de base direita, com radiografia com discreto infiltrado alveolar em base direita. A conduta adequada para este caso é:

- Tratamento ambulatorial com antibiótico de amplo espectro via oral.
- Tratamento hospitalar em ambiente de terapia intensiva.
- Tratamento hospitalar em enfermaria durante todo o tratamento.
- Tratamento com breve internação e encaminhamento para ambulatório.
- Tratamento ambulatorial com antibiótico de amplo espectro via intramuscular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE SUS – RORAIMA – RR

37 – Paciente com 60 anos, com quadro de tosse produtiva há 7 dias, febre e inapetência. Apresenta como comorbidades diabetes e DPOC. Nega uso de antibióticos previamente. Cartão vacinal em atraso. Qual é o principal agente etiológico do provável quadro infeccioso?

- H. Influenzae*.
- M. Catarrhalis*.
- Streptococcus pneumoniae*.
- Bacilos Gram-negativos.
- S. Aureus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE COMUNITÁRIA DA REGIÃO DE CHAPECÓ – SC

38 – Em relação às Pneumonias Adquiridas no Hospital (PAH), considere as seguintes afirmativas:

- As comorbidades mais frequentemente encontradas são insuficiência cardíaca e alcoolismo;
- A ventilação mecânica e o uso de sondas nasoentéricas estão associados ao aumento da incidência dessa patologia;
- Os agentes universalmente mais implicados na etiologia são as bactérias anaeróbias e as Gram-positivas.

Está/Estão CORRETA (S) a (s) afirmativa (s):

- I, apenas.
- II, apenas.
- III, apenas.
- I e II, apenas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP

39 – Homem, 59 anos, em tratamento para pneumonia com amoxicilina + clavulanato de potássio há 5 dias, retorna com queixa de dor torácica ventilatório-dependente e febre há 1 dia. Antecedentes pessoais: hipertensão, diabetes melito e doença de Chagas. Exame físico: regular estado geral; PA = 124 x 76 mmHg; FC = 108 bpm; FR = 24 irpm; murmúrio vesicular abolido em campo pulmonar inferior direito, com egofonia; sinal de Signorelli positivo. Radiograma de tórax: aumento do índice cardiotorácico e opacificação de 2/3 do hemitórax direito. Líquido pleural: pH = 7,1; LDH = 758 UI/L; glicose = 23 mg/dl; leucócitos = 26.000/mm³ (neutrófilos = 84%). O diagnóstico e a conduta são:

- Empiema pleural; drenagem pleural fechada.
- Derrame parapneumônico não complicado; tratamento conservador.
- Transudato pela insuficiência cardíaca; toracocentese para alívio.
- Derrame parapneumônico complicado; tomografia computadorizada e pleuroscopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP

40 – Homem de 32 anos refere, há 2 dias, febre alta, dor torácica tipo pleurítica à direita, tosse com expectoração amarelada em moderada quantidade. Exame físico: regular estado geral, taquidispneico com FR = 32 irpm, sonolento, ausculta pulmonar com crepitações na base esquerda. Com o diagnóstico de pneumonia aguda, o provável agente etiológico e as condutas diagnósticas, além do RX, são:

- Staphylococcus aureus*, hemograma e hemoculturas.
- Streptococcus pneumoniae*, bacterioscopia de escarro e hemoculturas.
- Mycoplasma pneumoniae*, dosagem de crioaglutininas e hemoculturas.
- Streptococcus pneumoniae*, bacterioscopia de escarro e tomografia de tórax.
- Vírus influenza H1N1, tomografia de tórax e cultura de escarro.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ALVORADA – SP

41 – Quando da abordagem de um paciente com diagnóstico de pneumonia comunitária grave, dentre as alternativas atualmente consideradas como adequadas, optamos pelo tratamento com uma quinolona dita respiratória. São exemplos e motivos para tanto:

- Ciprofloxacino, por ser uma fluoroquinolona, apresenta boa ação contra cocos Gram-positivos.
- Moxifloxacino, por ser uma fluoroquinolona e apresentar, além de adequada penetração nas vias aéreas, uma adequada ação para bactérias envolvidas na infecção das vias aéreas inferiores.
- Gatifloxacino, por apresentar boa ação contra as bactérias envolvidas na gênese da pneumonia, ser pouco tóxica e poder ser utilizada na população infantil.
- Ofloxacino, por apresentar boa ação contra os agentes etiológicos envolvidos na pneumonia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL MATERNIDADE
THEREZINHA DE JESUS – MG**

42 – Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) — marque a opção INCORRETA:

- Do ponto de vista prático, a PAC é aquela que se manifesta clinicamente na comunidade ou dentro das primeiras 48 horas da internação (alguns autores estendem este período até 72 horas).
- Vários trabalhos recentes têm nos mostrado que é impossível, do ponto de vista clínico e mesmo radiológico, fazer uma diferenciação precisa entre pneumonias bacterianas típicas e atípicas.
- O diagnóstico da PAC pode ser feito apenas em bases clínicas. Sendo assim, a radiografia de tórax é dispensável.
- O agente mais comum das PAC é o pneumococo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA UFU – MG**

43 – Arnaldo, 23 anos, com empiema pleural é submetido à drenagem em selo d'água. Cinco dias após, mantém quadro febril com radiografia de tórax sem melhora em relação ao exame inicial. A ultrassonografia demonstrou presença de coleção multiloculada com septos grosseiros e conteúdo espesso. Assinale a alternativa CORRETA com relação à conduta mais apropriada:

- Toracotomia exploradora.
- Nova drenagem pleural em selo d'água.
- Pleuroscopia e nova drenagem.
- Drenagem pleural aberta.
- Observação clínica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA GENOVEVA COMPLEXO
HOSPITALAR – MG**

44 – A seguinte afirmativa é INCORRETA em relação à pneumonia adquirida na comunidade:

- Frequência respiratória acima de 35 irpm associa-se com a gravidade da doença.
- A hemocultura é positiva entre 40-60%.
- A administração de antibiótico dentro de 6 horas do diagnóstico melhora a mortalidade.
- A pneumonia pneumocócica com bacteremia pode ter resolução lenta, principalmente com doença coexistente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA
DO PARANÁ – PR**

45 – Um homem de 49 anos procura o pronto-socorro por febre e tosse iniciadas na noite anterior. Mediu a temperatura em 39,1°C. Apresentou um episódio de diarreia e sente-se fraco. Nega outras doenças e tratamentos atuais e é tabagista de 1 carteira por dia desde os 17 anos. Sua pressão arterial é 120 x 80 mmHg; o pulso 104 bpm; temperatura 39,3°C; a frequência respiratória é de 20 irpm. Está levemente pálido, mas em bom estado geral e apresenta diminuição do murmúrio vesicular e estertores na região infraescapular esquerda. O restante do exame físico é normal. Para o caso acima, os exames indicados são:

- Hemograma, sódio, potássio, creatinina, coprocultura.
- Hemograma, sódio, potássio, creatinina, lactato, radiografia de tórax.
- Hemograma, lactato, tomografia de abdome e tórax e parcial de urina.
- Hemograma, bioquímica básica, parcial de urina, tomografia de tórax e abdome.
- Hemograma, bioquímica básica, *swab* nasal para influenza, cultura de escarro, hemoculturas, tomografia de tórax e abdome.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)

ALIANÇA SAÚDE – PR



46 – Em relação à pneumonia comunitária, assinale a alternativa CORRETA:

- O teste de antígeno urinário positivo para *Legionella* define o diagnóstico etiológico, não sendo necessário o isolamento do patógeno em sangue ou líquido pleural.
- Segundo a *American Thoracic Society*, a relação $PaO_2/FiO_2 < 250$ e o envolvimento multilobar são critérios maiores para definição de pneumonia grave.
- Para que o critério “confusão mental” seja considerado positivo no CURB-65, o paciente deve apresentar escore de coma de Glasgow menor que 13.
- A bactéria *Haemophilus influenzae* já se tornou o principal agente etiológico de pneumonia comunitária na cidade de Curitiba, superando o *Streptococcus pneumoniae*.
- Caso o paciente apresente sinais clínicos de broncoaspiração, um antimicrobiano com ação em germes anaeróbicos deve ser iniciado. Neste caso, a melhor opção é o metronidazol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR



47 – No exame físico de pacientes com pneumonia lobar espera-se encontrar:

- Frêmito toracovocal diminuído, macicez à percussão e murmúrio vesicular diminuído.
- Frêmito toracovocal aumentado, som timpânico à percussão e murmúrio vesicular diminuído.
- Frêmito toracovocal aumentado, macicez à percussão e murmúrio vesicular diminuído.
- Frêmito toracovocal diminuído, timpanismo à percussão e murmúrio vesicular aumentado.
- Frêmito toracovocal aumentado, macicez à percussão e murmúrio vesicular aumentado.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC



48 – Paciente com quadro de Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC). Os principais agentes etiológicos estão listados abaixo. Correlacione o agente com a melhor opção de antibiótico:

- Streptococcus pneumoniae*;
- Haemophilus influenzae*;
- Mycoplasma pneumoniae*;
- Staphylococcus aureus*.

A – oxacilina;

B – amoxicilina;

C – cefalosporina de 3ª geração;

D – claritromicina.

a) 1-B, 2-C, 3-D, 4-A.

d) 1-D, 2-C, 3-C, 4-A.

b) 1-B, 2-A, 3-D, 4-C.

e) 1-D, 2-A, 3-B, 4-C.

c) 1-A, 2-B, 3-C, 4-D.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL



49 – As afirmativas abaixo referem-se às pneumonias:
I. A tosse da pneumonia bacteriana é produzida e útil, ao passo que na virótica é incômoda e seca;

II. Os escarros hemoptóicos, cor de tijolo ou em “pudim de chocolate” são comuns em certas pneumonias bacterianas;
III. Ausculta pulmonar é mais pobre nas pneumonias viróticas do que nas bacterianas.

- Somente a afirmativa I está correta.
- Somente as afirmativas I e III estão corretas.
- Somente a afirmativa III está correta.
- Somente a afirmativa II está correta.
- Todas as afirmativas estão corretas.

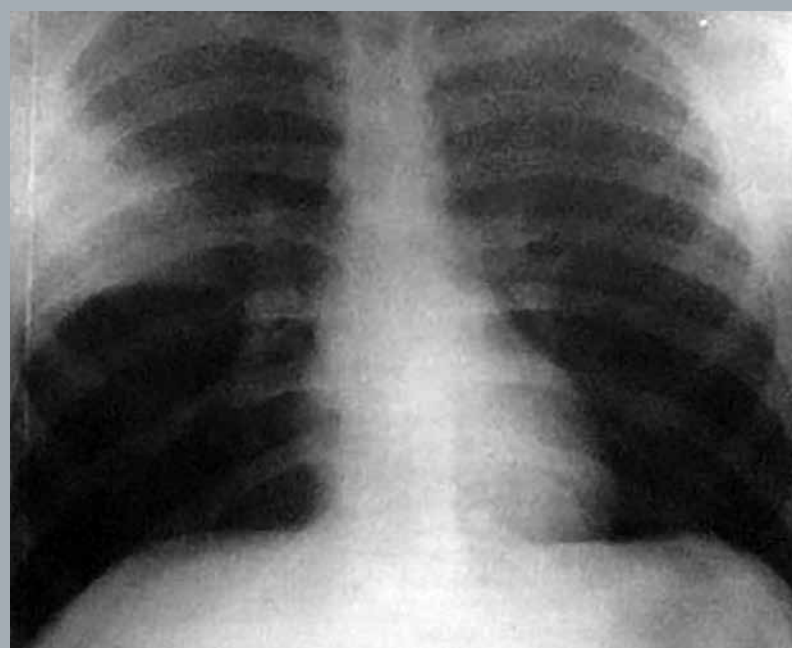
RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(REVALIDA)

REVALIDA NACIONAL – INEP – DF



50 – Um paciente com 24 anos de idade, estudante universitário, procura unidade básica de saúde referindo há dois dias febre alta, de início súbito, dor torácica na inspiração profunda e tosse produtiva, com expectoração amarelada. Nega antecedentes patológicos significativos. Ao exame o paciente apresenta-se lúcido, orientado, com mucosas normocoradas, normo-hidratadas, escleróticas anictéricas. Aparelho respiratório: murmúrio vesicular audível, exceto em terço médio de hemitórax direito, onde ausculta-se um sopro tubário. Verifica-se aumento do frêmito toracovocal nessa mesma região. Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco regular em dois tempos com bulhas normofonéticas, sem sopros. Abdome flácido, ausência de visceromegalias. Membros inferiores sem alterações. Sinais vitais: pressão arterial = 120 x 80 mmHg; frequência respiratória = 24 irpm; frequência cardíaca = 98 bpm e temperatura axilar = 39,0°C. A radiografia de tórax realizada no atendimento é mostrada abaixo.



A conduta terapêutica mais adequada para essa paciente é:

- Cefalexina por via oral.
- Azitromicina por via oral.
- Levofloxacino por via oral ou endovenosa.
- Ceftriaxona endovenosa ou intramuscular + azitromicina por via oral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

51 – Jovem mulher de 19 anos procurou o serviço de pronto-socorro com queixa de tosse importante (pouco produtiva), febre baixa e mal-estar intenso. O quadro clínico iniciou-se com dor de ouvido e cefaleia e há 10 dias piorou com tosse e febre à noite. Refere que trabalha em ambiente fechado com ar-condicionado e que no local há vários colegas com “gripe”. Ao exame físico encontra-se em regular estado geral; taquipneica; descorada (+); desidratada (+/++++); taquicárdica. Frequência respiratória = 30 irpm; frequência cardíaca = 100/min (em repouso); T = 37.9°C. Na ausculta pulmonar: murmúrio vesicular (+) e roncos no 1/3 inferior do hemitórax direito. Com relação ao quadro acima, a principal hipótese diagnóstica é:

- Pneumonia atípica, considerando os dados clínico e epidemiológicos.
- Infecção de vias aéreas superiores; a febre baixa e a pobreza do quadro clínico pulmonar afastam a hipótese de broncopneumonia.
- Tuberculose pulmonar, considerando a febre vespertina e os contactantes com o mesmo quadro clínico no local de trabalho.
- Uma doença autoimune com comprometimento pulmonar, considerando o sexo e a idade.
- Derrame pleural. Provável empiema.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 2)



CENTRO DE REABILITAÇÃO

E READAPTAÇÃO – GO

52 – Que correlação entre condição clínica e agente bacteriano está INCORRETA:

- Paciente com DPOC – *Streptococcus pneumoniae* e Legionella.
- Paciente diabético – *Streptococcus pneumoniae* e *Mycobacterium tuberculosis*.
- Paciente com extremos de idade – *Chlamydia* e *Streptococcus pneumoniae*.
- Paciente etilista – *Moraxella catarrhalis* e flora bucal.
- Paciente imunodeprimido – *Mycobacterium tuberculosis* e *Pneumocystis carinii*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)



UDI HOSPITAL – MA

53 – Paciente de 86 anos, DPOC, internado na UTI, sob ventilação mecânica prolongada, traqueostomizado, desenvolveu pneumonia associada à ventilação mecânica e está no terceiro dia de piperacilina/tazobactam + amicacina. Mantém picos febris esparsos e segue com piora lenta e progressiva da relação P/F. O laboratório libera uma parcial da cultura de lavado broncoalveolar, coletado ao início da terapia antimicrobiana, que mostra crescimento de *Stenotrophomonas Maltophilia*, 100.000 UFC. Com base neste achado microbiológico, tendo em vista o perfil de sensibilidade habitual do germe em questão, a melhor conduta é:

- Trocar esquema antimicrobiano atual por sulfametoxazol + trimetoprima.
- Trocar esquema antimicrobiano atual por cefepima.
- Trocar esquema antimicrobiano atual por meropenem.
- Trocar esquema antimicrobiano atual por polimixina B.
- Manter o esquema antimicrobiano atual.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 2)



UDI HOSPITAL – MA

54 – Os critérios de Ewig para avaliar pneumonia adquirida na comunidade avalia as seguintes variáveis:

- Critérios maiores que são: necessidade de ventilação mecânica e choque séptico. Entre os critérios menores estão: $PaO_2/FiO_2 < 250$, radiograma de tórax com envolvimento de mais de 2 lobos, pressão arterial sistólica < 90 mmHg.
- Critérios maiores que são: necessidade de ventilação mecânica, $PaO_2/FiO_2 < 250$, choque séptico. Entre os critérios menores está a radiografia de tórax com envolvimento de mais de 2 lobos.
- Critérios maiores que são: necessidade de ventilação mecânica e $PaO_2/FiO_2 < 250$. Entre os critérios menores estão: radiografia de tórax com envolvimento de mais de 2 lobos, pressão arterial sistólica < 90 mmHg.
- Critérios maiores que são: $PaO_2/FiO_2 < 250$, radiografia de tórax com envolvimento de mais de 2 lobos, pressão arterial sistólica < 90 mmHg. Entre os critérios menores estão: necessidade de ventilação mecânica, choque séptico.
- Critério maior é $PaO_2/FiO_2 < 250$. Entre os critérios menores estão: radiografia de tórax com envolvimento de mais de 2 lobos, pressão arterial sistólica < 90 mmHg.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014

(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ – PA

55 – Um homem de 42 anos, previamente hígido, procura o pronto-socorro com história de febre, tosse e dor pleural no hemitórax direito há três dias. Nega internações prévias. Está febril, taquicárdico e taquipneico, com macicez à percussão e diminuição do murmúrio vesicular no terço inferior do hemitórax afetado. A radiografia de tórax mostra velamento na base do pulmão direito compatível com derrame pleural moderado. O estudo do líquido pleural revelou proteína total de 3,7 g/L; pH de 7,10; glicose de 20 mg/dl; 2.400 céls/mm³; sendo 90% polimorfonucleares, com bacterioscópico negativo. Nesse caso, a conduta CORRETA inclui necessariamente:

- Cobertura antibiótica para *Streptococcus pneumoniae* e germes Gram-negativos. A drenagem torácica está indicada se ocorrer aumento do derrame pleural após 48 horas da avaliação inicial.
- Cobertura antibiótica para germes Gram-negativos e anaeróbios, repetir a punção pleural depois de 48 horas com nova análise do líquido pleural.
- Cobertura antibiótica para *Staphylococcus aureus* e germes Gram-negativos, repetir a punção pleural depois de 24 horas com nova análise do líquido pleural. Se ocorrer piora nos valores da glicose e pH do líquido pleural, proceder a drenagem torácica.
- Cobertura antibiótica para *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*. Repetir a punção pleural depois de 24 horas com nova análise do líquido pleural. Se ocorrer piora nos valores da glicose e pH do líquido pleural, proceder a drenagem torácica.
- Cobertura antibiótica para *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*. Trata-se de um derrame parapneumônico complicado e, portanto, deve-se realizar drenagem torácica de imediato.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO ESTADO DE PERNAMBUCO – PE

56 – Paciente de 35 anos, com um quadro de tosse com expectoração amarelada e febre há 4 dias, associado a uma imagem de consolidação no raio X de tórax. Em relação ao tratamento antibiótico, qual é a opção mais adequada nesse caso?

- Amoxicilina + clavulanato.
- Ciprofloxacino.
- Secnidazol.
- Norfloxacino.
- Penicilina benzatina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



PROVA UNIFICADA DE SANTA CATARINA – SC

57 – Em relação ao tratamento da Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC), é CORRETO afirmar que:

- A terapia combinada é superior à monoterapia, mesmo em casos de PAC leve.
- Pacientes devem ser avaliados quanto à presença de critérios maiores ou menores que atendam à definição de PAC grave e, quando presentes, devem ser admitidos em UTI.
- Pacientes, mesmo com PAC leve ou moderada, não devem ser tratados por períodos inferiores a 7 dias.
- O tratamento para PAC deve ser instituído o mais precocemente possível, devendo a 1ª dose ser administrada em até 12 horas, se o paciente apresentar quadro de PAC grave.
- Em relação aos pacientes idosos asilados, o principal agente etiológico é o estafilococo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO

58 – M.B.C., 80 anos, com antecedentes de *diabetes mellitus* tipo 2 e labirintopatia em uso regular de metformina 850 mg 2x/dia, AAS 100 mg, flunarizina 10 mg/dia e clonazepam 2 mg à noite. Foi hospitalizada devido fratura transtrocantérica após queda da própria altura durante banho. Após um dia de internação em pronto-socorro evoluiu com quadro de desorientação, atenção diminuída e sonolência alternando com episódios de agitação em que, até mesmo, retirou acesso venoso. Após 4º dia de internação, M.B.C., inicia quadro de taquipneia leve (FR: 27 irpm), associado a tosse seca esporádica, temperatura de 37,7°C (temperatura basal 36,2°C) e estertores em hemitórax direito. Sem empastamento ou edema de MMII. Radiografia de tórax com infiltrado heterogêneo discreto em base direita e hemograma sem alterações. Marque a resposta CORRETA:

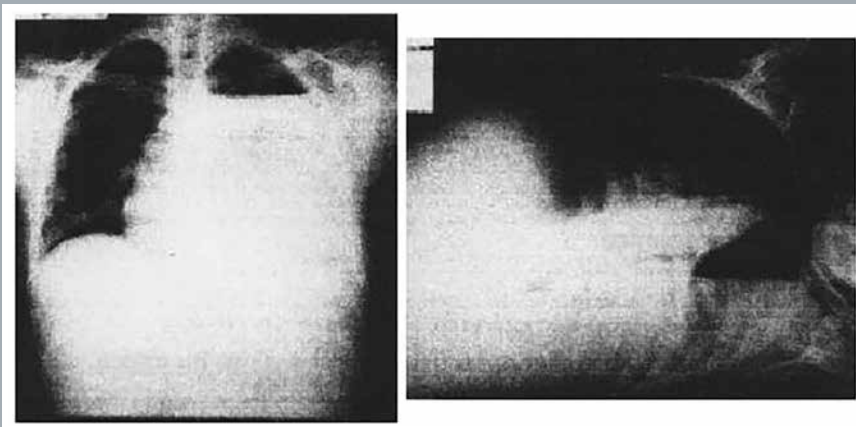
- Não podemos considerar a paciente com temperatura elevada.
- Taquipneia é o sinal clínico mais indicativo de infecção do trato respiratório no idoso.
- Hemograma inalterado descarta a possibilidade de pneumonia bacteriana.
- O uso de oxigênio está indicado quando oximetria de pulso mostrar saturação de oxigênio inferior a 92%.
- A vacinação antipneumocócica deve ser indicada para prevenção de pneumonia em idosos com revacinação a cada 3 anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

59 – Homem, 55 anos de idade, trabalhador rural, é transferido para o hospital de referência. HMA: apresenta tosse, expectoração e febre diária há 10 dias e em uso de levofloxacino. Sete dias depois apresentou dispneia progressiva até aos pequenos esforços e desconforto em hemitórax esquerdo. ES: o hemograma mostrava 22.000 leucócitos com desvio à esquerda e a toracocentese diagnóstica revelou líquido turvo, fétido com pH 6,9. RX: considerem as radiografias a seguir.



A melhor conduta dentre as apresentadas é:

- Toracocentese evacuadora.
- Drenagem pleural fechada.
- Videotoracoscopia.
- Trocar antibiótico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP

60 – Menina, 9a, apresenta tosse produtiva e febre baixa há 10 dias, acompanhadas de cansaço e chiado no peito há 2 dias. Exame físico: bom estado geral, afebril, ausculta pulmonar com sibilos e estertores subcrepitantes difusos. Radiograma de tórax: opacidades interstício-alveolares em bases pulmonares. O agente etiológico mais provável, neste caso, é:

- Staphylococcus aureus*.
- Streptococcus pneumoniae*.
- Mycoplasma pneumoniae*.
- Chlamydia trachomatis*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO
DO RIO DE JANEIRO – RJ

61 – Um homem de 45 anos, sem comorbidade alguma, procura serviço de emergência devido a febre (38,5°C), tosse produtiva e condensação em lobo médio. FC: 104 bpm; FR: 28 irpm; PA: 110 x 70 mmHg. Você decide por antibioticoterapia empírica e prescreve, como melhor tratamento:

- Ceftriaxona 1 g EV/dia.
- Moxifloxacino 400 mg/dia VO.
- Claritromicina 1 g/dia VO.
- Ampicilina + sulbactam 750 mg/dia VO.
- Clindamicina 1.800 mg/dia VO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE
SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ

62 – Em relação às Pneumonias Adquiridas na Comunidade (PAC), assinale a alternativa INCORRETA:

- O tratamento das pneumonias comunitárias pode, na maioria dos casos, ser feito em regime ambulatorial, com baixos índices de complicações.
- Em pacientes com PAC são considerados fatores de gravidade o sexo masculino, a presença de derrame pleural, residência em instituições coletivas, hiponatremia e aumento de ureia.
- Em pacientes idosos geralmente são mais presentes os sintomas clássicos de pneumonia, como tosse, febre e dispneia.
- No tratamento ambulatorial desses pacientes, a primeira escolha de antibioticoterapia são os macrolídeos para pacientes sem comorbidades e as fluoroquinolonas para pacientes com comorbidades.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

63 – Paciente de 76 anos apresenta, há 36 horas, quadro de tosse produtiva purulenta, dispneia aos pequenos esforços e febre com calafrios. É portador de diabetes e hipertensão arterial. Ao exame físico apresenta: confusão mental; FC = 135 bpm; PA = 70 x 40 mmHg; FR = 35 irpm; SpO₂ = 86% (ar ambiente). Radiografia de tórax revelou envolvimento multilobar. Qual o local para se conduzir o tratamento inicial desse paciente?

- Tratamento ambulatorial.
- Tratamento deve ser em enfermaria.
- Tratamento deve ser em UTI.
- Tratamento ambulatorial no início.

e) Tratamento pode ser ambulatorial, porém somente após 24 horas de observação hospitalar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG

64 – Sr. Adolfo, 68 anos, internado há 1 (um) dia para realização de colecistectomia, iniciou tosse com expectoração amarelada associada à febre até 39°C. Ao exame físico encontra-se consciente, orientado, FR = 32 irpm; FC = 150 bpm; PA = 110 x 65 mmHg; SpO₂ = 94% em ar ambiente e crepitações em base de hemitórax direito. Radiografia de tórax revela opacidade acinar em lobo inferior direito. Assinale a alternativa INCORRETA:

- Trata-se de uma pneumonia adquirida na comunidade. Os agentes etiológicos mais comuns são o *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydothila pneumoniae*.
- A presença de sintomas de doença aguda do trato respiratório inferior associado, achados focais no exame físico com presença de crepitações, manifestações sistêmicas como febre, astenia, hiporexia, sugerem fortemente pneumonia.
- A radiografia de tórax tem importância na detecção de complicações, na determinação da extensão da doença e, dependendo do padrão, pode sugerir o agente etiológico.
- O Gram de escarro pouco altera o tratamento proposto, sendo a forma correta de coleta e a interpretação de fatores limitantes para seu uso.
- O tratamento deve ser orientado pela gravidade do paciente, devendo ser introduzido quinolona respiratória.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

65 – Quanto ao abscesso pulmonar, assinale a alternativa CORRETA:

- A vômitica não é uma característica patognomônica do abscesso pulmonar.
- O quadro clínico varia conforme a origem do abscesso e quanto à fase de evolução da doença. Na fase inicial, apresenta um quadro pulmonar infeccioso inespecífico sem quadro clínico característico.
- Com o advento da antibioticoterapia ampla e fisioterapia respiratória, o tratamento do abscesso pulmonar é clínico.
- O abscesso pulmonar é definido como uma doença adquirida em decorrência da destruição de uma área pulmonar, com paredes pré-formadas e com grande quantidade de secreção purulenta em seu interior.
- O abscesso pulmonar tem como fisiopatologia somente a obstrução brônquica, causando dificuldade de drenagem das secreções pulmonares infectadas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****DO OESTE DO PARANÁ – PR**

66 – Qual das estratégias abaixo NÃO é útil para prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica?

- a) Utilização de inibidores de bomba de prótons.
- b) Elevação da cabeceira.
- c) Higiene e limpeza oral.
- d) Lavagem das mãos.
- e) Uso de cânulas traqueais com aspiração contínua subglótica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CAJURU – PR**

67 – Mulher de 68 anos, hipertensa, diabética e depressiva, procurou atendimento médico devido à tosse produtiva, dispneia aos médios esforços e febre de 37,9°C iniciados há 3 dias. Negava tabagismo. Seus dados vitais de chegada eram: PA: 110 x 70 mmHg; pulso: 100 bpm; FR: 24 irpm; TA: 38,0°C; SpO₂: 93% (ar ambiente). Em seu exame físico identificavam-se crepitações pulmonares em base esquerda. Durante toda a consulta mostrava-se lúcida e cooperativa. Considerando o diagnóstico dessa paciente, leia as assertivas a seguir:

I. Se a dosagem de ureia sérica dessa paciente for 60 mg/dl, ela preencherá 2 critérios do escore CURB-65.

II. O seu tratamento pode ser feito com uma fluoroquinolona respiratória, como a azitromicina.

III. *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* são possíveis agentes etiológicos para essa condição.

Está (ão) CORRETA (s) apenas:

- a) III.
- b) I e III.
- c) I e II.
- d) I.
- e) II e III.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

68 – Um homem de 71 anos, com diabetes, apresenta tosse produtiva, anorexia e letargia há 5 dias. Ao exame: PA: 80 x 40 mmHg; pulsos periféricos finos; dispneico +++/4+. Há macicez no terço inferior e crepitações nos dois terços inferiores do pulmão direito. A oximetria mostra uma saturação de O₂ de 87%. A radiografia de tórax mostra condensação no terço inferior do pulmão direito e infiltrados multilobulares. Qual antibioticoterapia está associada à menor mortalidade e é mais recomendada para esse caso no Brasil?

- a) Cefepima + piperacilina.
- b) Amoxicilina + clavulanato.



- c) Levofloxacino + piperacilina.
- d) Levofloxacino + azitromicina.
- e) Amoxicilina + fluoroquinolona.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO****ANTÔNIO DE MORAES – ES**

69 – Paciente de 67 anos, masculino, deu entrada no pronto-socorro com quadro de dispneia, tosse com secreção purulenta e febre iniciada há um dia. É hipertenso e dislipidêmico em uso de enalapril e sinvastatina. Ao exame físico apresenta-se corado, hidratado, febril (38,2°C), pressão arterial de 80 x 50 mmHg, frequência cardíaca de 108 bpm, frequência respiratória de 32 irpm, confuso no tempo, ausculta cardíaca normal e ausculta pulmonar com estertores em base pulmonar direita. Realizado radiografia de tórax que evidenciou consolidação com broncograma aéreo em base pulmonar direita e hemograma com 17.000 leucócitos/mm³ (6% de bastões), hemoglobina e plaquetas normais. Assinale a alternativa CORRETA em relação ao local de tratamento, antibiótico a ser prescrito e conduta de suporte inicial a ser tomada, respectivamente:

- a) Tratamento hospitalar em enfermaria, meropenem e hidratação venosa.
- b) Tratamento ambulatorial, cefalexina e orientação de retorno hospitalar se não houver melhora em 48 horas.
- c) Tratamento em unidade de terapia intensiva, ceftriaxona e azitromicina e hidratação venosa.
- d) Tratamento hospitalar em enfermaria, amoxicilina e hidratação venosa.
- e) Tratamento em unidade de terapia intensiva, levofloxacino e intubação oro-traqueal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PRESIDENTE DUTRA – MA**

70 – Paciente 68 anos, iniciou há 48h quadro de febre e tosse produtiva purulenta. Ao exame: vigíl; orientado; FC: 94 bpm; PA: 100 x 50 mmHg; FR: 32 irpm; ausculta pulmonar alterada em terço inferior hemitórax direito. Radiografia de tórax mostra infiltrado alveolar com broncograma aéreo. Com relação ao quadro clínico, podemos afirmar, EXCETO:

- a) Trata-se de pneumonia adquirida na comunidade com indicação de antibioticoterapia oral e tratamento em domicílio.
- b) Principal agente etiológico é *Streptococcus pneumoniae*.
- c) Está indicado o uso de quinolona respiratória em regime hospitalar.
- d) Outros patógenos comuns na pneumonia adquirida na comunidade são: *Haemophilus influenzae*.
- e) Uso de betalactâmico associado a um macrolídeo pode ser usado como antibioticoterapia.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 2)

UNIVERSIDADE FEDERAL
DA GRANDE DOURADOS – MS



71 – Paciente de 57 anos, portador de enfisema pulmonar, seguindo tratamento regular com beta-agonista inalatório e aminofilina procurou serviço médico, em que relatou piora significativa da dispneia, com evolução para dispneia em repouso, sem resposta à medicação usual, aumento no volume e piora do aspecto da secreção, além de sibilos. Ao exame, o paciente apresentava-se cianótico, dispneico, fazendo uso de musculatura acessória, murmúrio vesicular reduzido globalmente e roncocalausculatapulmonar. Encaminhado ao pronto-socorro, onde foi monitorizado; a oximetria de pulso mostrou saturação em ar ambiente de 75%. Os exames laboratoriais mostraram uma leucometria de 22.000 células e 15 bastonetes e uma gasometria arterial em ar ambiente com os seguintes valores: pH: 7,3; PaO₂: 50 mmHg; PaCO₂: 64; HCO₃: 30 mmHg; BE: + 5; SaO₂: 75%. A radiografia de tórax mostrou hiperinsuflação pulmonar e infiltrado em lobo médio. Depois de medicado com cateter nasal de O₂ 2 L e inalação com beta-agonista, mantinha-se dispneico e com nível de consciência um pouco reduzido, entretanto, continuava responsivo aos estímulos verbais. A nova gasometria arterial mostrava piora do pH: 7,0, aumento de PaCO₂: 72 e aumento da SaO₂: 95%. Qual a terapia antimicrobiana sugerida e qual conduta deve ser adotada em função da nova gasometria?

- Betalactâmico associado a macrolídio. Intubação orotraqueal + peça T.
- Betalactâmico associado a macrolídio. Suporte ventilatório não invasivo.
- Cefalosporina de 3ª geração. Intubação orotraqueal associada a suporte ventilatório invasivo.
- Fluoroquinolona respiratória. Intubação orotraqueal associada à macronebulização.
- Fluoroquinolona respiratória. Intubação orotraqueal associada a suporte ventilatório invasivo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ALCIDES CARNEIRO – PB



72 – Paciente masculino, 67 anos, previamente hígido apresentando tosse, expectoração mucopurulenta e febre há 3 dias. Ao exame: auscultarespiratóriacrepitações em base de hemitórax direito; frequência respirató-

ria = 32/min; PA = 85 x 60 mmHg. Radiografia de tórax mostrando infiltrado em base de hemitórax direito. Qual a terapêutica de primeira escolha neste caso?

- Macrolídio.
- Betalactâmicos.
- Betalactâmicos + macrolídios ou fluoroquinolona respiratória.
- Betalactâmicos + aminoglicosídeos.
- Fluoroquinolona respiratória + macrolídio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)

SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS – RORAIMA – RR



73 – Idoso procura seu atendimento com tosse produtiva e purulenta, dores pelo corpo e astenia. Nega internações prévias ou comorbidades. O exame físico revelou estertores crepitantes em base do hemitórax direito. A radiografia de tórax confirmou área de condensação basal à direita, com broncograma aéreo. A monoterapia ambulatorial que cobre satisfatoriamente as possibilidades etiológicas de pneumonia por bactérias típicas e atípicas de origem comunitária é:

- Amoxicilina.
- Cefuroxima.
- Levofloxacino.
- Azitromicina.
- Oxacilino.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP



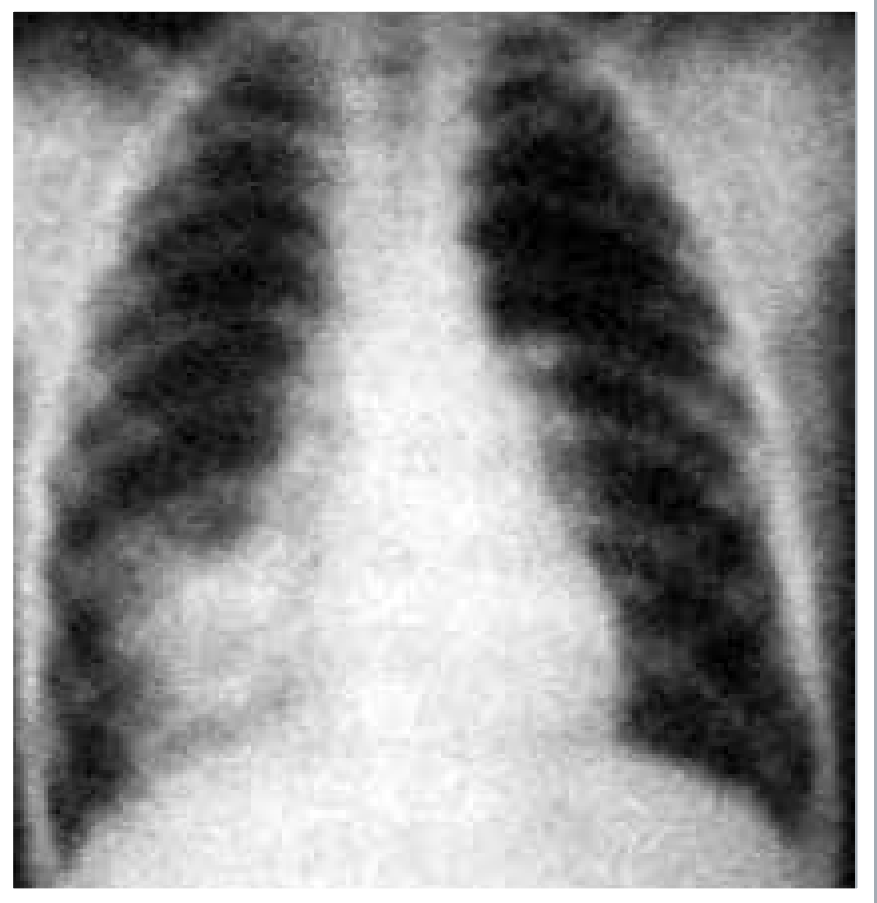
74 – Mulher, 60 anos, está internada na unidade semi-intensiva, proveniente da UTI onde esteve internada por 5 dias com sepse grave e pneumonia. Paciente está em uso de cateter de oxigênio a 2 litros por minuto, mas consegue caminhar dentro do quarto (por cerca de 1 hora por dia) e ir até o banheiro com auxílio da enfermagem. Além disso, realiza fisioterapia motora diariamente por 30 minutos. Antecedentes pessoais: câncer de pulmão em quimioterapia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito tipo 2, dislipidemia e tabagista atual. Exame físico: altura 1,50 m, peso 60 kg. Quais as duas medidas mais eficientes para a prevenção de pneumonia hospitalar?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DE PORTO ALEGRE – RS



75 – Tabagista de 55 anos veio à consulta referindo tosse com expectoração purulenta e dor ventilatório-dependente à direita. Ao exame físico, apresentava-se lúcido, orientado e coerente, com frequência cardíaca de 110 bpm, frequência respiratória de 24 irpm, pressão arterial de 120 x 80 mmHg e temperatura axilar de 37,5°C. A palpação do tórax revelou frêmito toracovocal aumentado no terço inferior do hemitórax direito; a ausculta pulmonar, estertores crepitantes inspiratórios nesta região. Resultados de exames subsidiários, incluindo raio X de tórax, estão reproduzidos a seguir.



Exames	Resultados
Hematócrito	43%
Hemoglobina	14 g/dl
Leucócitos	12.000/mm ³
Segmentados	64%
Bastonados	8%
Monócitos	4%
Basófilos	1%
Eosinófilos	3%
Linfócitos	20%
Plaquetas	160.000/mm ³
Ureia plasmática	40 mg/dl
Sódio sérico	140 mg/dl
Glicemia	110 mg/dl
pH	7,40
PCO ₂	40 mmHg
PO ₂	80 mmHg
HCO ₃ ⁻	24 mEq/L

Qual o local mais adequado para início do tratamento?

- Internação hospitalar em unidade de internação.
- Internação por, pelo menos, 24 horas, em sala de emergência.
- Internação hospitalar em unidade de terapia intensiva.
- Internação por 6 horas em sala de emergência.
- Tratamento domiciliar.



1 COMENTÁRIO Se a icterícia fosse à custa de bilirrubina DIRETA (conjugada), a hipótese principal seria de sepse pulmonar “grave” por qualquer germe (ex.: pneumococo, *Legionella*). Lembre-se de que a sepse pode ser acompanhada de pelo menos uma disfunção orgânica aguda, e no caso da disfunção hepática um dos critérios aceitos é o surgimento de icterícia com bilirrubina direta > 4 mg/dl. Acontece que a questão está falando em aumento da bilirrubina INDI-RETA (não conjugada)! Ora, na imensa maioria das

vezes, o surgimento abrupto de icterícia à custa de bilirrubina indireta só pode ser explicado por HEMÓ-LISE. Então vamos lá, este é um conceito que não deve ser esquecido: *qual germe que tipicamente provoca pneumonia é considerado uma das principais etiologias de anemia hemolítica aguda induzida por anticorpos “frios” (IgM)?* Resposta: *Mycoplasma pneumoniae*, um germe do grupo dos atípicos (bactérias que não têm parede celular contra as quais os betalactâmicos não funcionam). Resposta certa: A.

**25 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Toracotomia (cirurgia) com limpeza da cavidade pleural e lise das aderências pleurais.*

GABARITO PÓS UNIFESP: *Toracotomia com limpeza da cavidade pleural e lise das aderências pleurais OU cirurgia com limpeza da cavidade pleural e lise das aderências pleurais OU limpeza da cavidade pleural e lise de aderências OU rompimentos dos septos (aderências) e drenagem (limpeza) de coleções OU toracoscopia (pleuroscopia ou videotoracoscopia) com limpeza da cavidade pleural e lise de aderências OU remover as septações por cirurgia (toracoscopia ou pleuroscopia) e limpeza da cavidade OU videotoracoscopia assistida com lise de aderências e limpeza da cavidade pleural OU cirurgia (toracoscopia, pleuroscopia, videotoracoscopia) e desbridamento e limpeza da cavidade pleural.*

2 COMENTÁRIO Às vezes a drenagem de um empiema pleural realizada às cegas com um único dreno tubular sob selo d'água não é suficiente para esvaziar completamente o pus da cavidade, pelo fato de já terem se formado septações e múltiplas lojas de coleção purulenta não comunicáveis entre si. O quadro clínico resultante é exatamente o que foi descrito neste caso: mesmo com o empiema drenado

o paciente não melhora conforme o esperado (isto é, ele não defervesce). Ora, a conduta indicada para resolver este problema é a abordagem cirúrgica, pela via toracotômica tradicional ou, de preferência, através de *videotoracoscopia*, que permitirá a lise dos septos de fibrina sob visão direta, intercomunicando as lojas do empiema de modo a garantir uma drenagem mais completa do pus.



3 COMENTÁRIO De acordo com as diretrizes ATS/IDSA, para todos os pacientes internados em CTI com Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC), deve-se cobrir *S. pneumoniae* e *Legionella*, usando betalactâmico antipneumocócico, associado a azitromicina ou fluoroquinolona. O esquema preconizado é ceftriaxona ou cefotaxima ou ampicilina-sulbactam + azitromicina ou fluoroquinolona – LETRA D CORRETA. Caso o paciente possua crescimento em meios de cultura de *Pseudomonas aeruginosa* ou fatores de risco para tal bactéria – doença estrutural pulmonar (bronquiectasia, fibrose cística), DPOC

grave com exacerbações frequentes e uso prévio de antibióticos e corticoides –, devemos associar antibióticos antipseudomonas, como betalactâmicos + fluoroquinolonas com ação antipseudomonas (p. ex.: piperacilina-tazobactam ou cefepima + levofloxacino ou ciprofloxacino). Se houver fatores de riscos para *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina (MRSA), é mandatório incluir vancomicina ou linezolida. Como a questão cita um caso de PAC grave com admissão no CTI, sem outros fatores de risco, o tratamento com ceftriaxona + azitromicina é o correto. Resposta: D.



4 COMENTÁRIO Nosso paciente é etilista e foi internado por pneumonia broncoaspirativa. Realizou uma radiografia de tórax com presença de lesão cavitária > 2 cm na base pulmonar direita, com nível hidroaéreo. Não há muita dúvida acerca do diagnóstico, isto é, estamos diante de um *abscesso pulmonar*. O tratamento desta entidade depende

da etiologia mais provável. Nos pacientes com fatores de risco para broncoaspiração (que são os grande acometidos) a droga de eleição é a clindamicina. A dose inicial é de 600 mg de 6/6 horas. As opções são a associação betalactâmico + inibidor da betalactamase, como amoxicilina/clavulanato, ou metronidazol + penicilina G. Gabarito: letra D.



5 COMENTÁRIO Pneumonia comunitária é justamente aquela contraída fora do ambiente hospitalar e aquela que se inicia com menos de 48h de internação (letra A correta). A pneumonia pode ser classificada em pneumonia de apresentação típica ou atípica, sendo que essa diferenciação é mais bem feita em bases clínicas do que em bases radiológicas. Apenas o padrão radiográfico não nos permite inferir com segurança o agente implicado (letra B correta). O agente etiológico mais comum de pneumonia, nas diversas faixas etárias e grupos de risco, é o pneumococo (letra D correta). O diagnóstico de

pneumonia é feito com base na clínica, no exame físico e na radiografia de tórax com consolidação pulmonar. Além disso, recomenda-se que todo paciente com suspeita de pneumonia seja submetido à radiografia de tórax, que poderá ser útil não só para confirmar o diagnóstico e afastar outras causas para a sintomatologia do doente, mas também para fornecer informações sobre cavitações, derrames pleurais, número de lobos acometidos e para avaliação de pacientes sem melhora após 3-4 dias de antibioticoterapia (letra C incorreta). Resposta a ser marcada: letra C.



6 COMENTÁRIO Ora, estamos diante de uma *pneumonia comunitária acompanhada de sepse* (confusão mental, hipotensão arterial) o que evidentemente requer tratamento em regime de internação hospitalar no âmbito da terapia intensiva (devido a necessidade de monitorização contínua e intervenções adicionais de suporte orgânico). Mesmo sem recorrer a escores formais (ex.: CURB-65, Ewig) podemos chegar a esta conclusão. Pois bem, no paciente com PAC grave sem fatores de risco para infecção por *Pseudomonas*, o esquema antimicrobiano empírico deve ser composto por uma combinação de betalactâmico + macrolídeo ou

então fluoroquinolona respiratória em monoterapia. A melhor opção de resposta aqui, sem sombra de dúvida, é a letra C, haja vista que não há critérios – pelo menos neste momento — de franca insuficiência respiratória ou choque refratário (o paciente está hipotenso, ok, mas para definir a existência de choque ele terá que se mostrar refratário a expansão volêmica com hidratação venosa. Se isso ocorrer, aí sim poderemos intubar o paciente, mesmo que ele não esteja em franca insuficiência respiratória — lembre-se de que o choque séptico é motivo suficiente para intubar o paciente). Resposta certa: letra C.



7 COMENTÁRIO O empiema evolui através de TRÊS fases sucessivas: (1) fase exsudativa – aquela em que há acúmulo de debris de neutrófilos e bactérias que formam o pus; (2) fase fibrinopurulenta – aquela em que são formados septos de fibrina na cavidade, transformando o empiema livre em septado; (3) fase organizante – aquela na qual se forma uma “carapaça” fibrosa em volta do pulmão (encarceramento pulmonar), correspondendo ao espessamento da pleura por tecido cicatricial.

O conhecimento dessas fases é indispensável para o correto tratamento do paciente, pois na última fase, além da evacuação do pus da cavidade, é preciso realizar a decorticação da carapaça fibrótica. As manifestações clínicas dependem diretamente de múltiplas variáveis inter-relacionadas, como aquelas citadas na assertiva III. A maioria dos empiemas de fato se origina da ruptura de abscessos pulmonares periféricos para o espaço pleural, através da pleura visceral. Resposta certa: D.



8 COMENTÁRIO Paciente com quadro clinicorradiológico sugestivo de pneumonia soma 3 pontos no escore CURB-65 (idade, PA e FR), sendo indicada internação hospitalar, a princípio em enfermaria. Neste caso, a antibioticoterapia deve ser iniciada de forma empírica com

quinolona respiratória ou associação betalactâmico e macrolídeo. Embora o pneumococo seja o agente etiológico mais provável, existem outras bactérias frequentemente associadas à pneumonia comunitária, como o hemófilo. Assertiva incorreta: letra A.



9 COMENTÁRIO Estamos diante de um paciente sem comorbidades e sem uso recente de antibióticos, que possui um quadro clínico sugestivo de pneumonia. Nesse contexto, o tratamento segundo a SBPT (referência brasileira) e IDSA (referência americana) poderia ser feito através da monoterapia com macrolídios, como a azitromicina, visto que tais drogas possuem cobertura favorável tanto para germes típicos, como atípicos.

Contudo, antes de prescrever essa droga você deve observar que se trata de um idoso (presumivelmente > 65 anos), que é um grupo de risco pra infecção pelo pneumococo resistente. Dessa forma, a maioria das referências preconiza que idosos sejam tratados com fluoroquinolona respiratória ou com a associação beta-lactâmico + macrolídio. Dessa forma, a melhor opção de resposta é a letra C.



10 COMENTÁRIO Questionamentos conceituais acerca de pneumonia comunitária. Na maioria das vezes, as pneumonias têm como agentes causais as bactérias, dentre as quais, o pneumococo está em primeiro lugar, em todas as faixas etárias adultas (e pediátricas também, à exceção dos neonatos). Acompanham-no o hemófilo e germes atípicos, como o micoplasma. Cerca de 18% das pneumonias são virais (influenza, parainfluenza etc - I correta). Existem critérios clinicolaboratoriais para decidir se o doente pneumônico será inter-

nado, dentre os quais estão: Confusão mental; Ureia > 43 mg/dl ou ≥ 50 mg/dl (depende da referência da prova); *Respiratory rate* ≥ 30 irpm; *Blood pressure* - PAS < 90 mmHg ou PA ≤ 60 ; (65) Idade ≥ 65 anos (II correta). A exposição a pássaros associa-se à pneumonia por *Chlamydia psittaci* (III incorreta). Como o pneumococo é o germe que mais causa pneumonia e o vírus influenza pode facilitar o surgimento de pneumonias bacterianas, vacinar os grupos pertinentes com essas vacinas é a melhor prevenção (IV correta). Resposta: C.



11 COMENTÁRIO Por que não marcar a letra A? Por que não deve ser TUBERCULOSE, já que o segundo RX mostrou a presença de cavitação no lobo superior direito? Ora, por dois simples motivos: (1) a TB não é uma doença *aguda*, (2) a TB *não responde à amoxicilina isolada*. Logo, a princípio não pensaremos neste diagnóstico, e conduziremos o caso como uma pneumonia bacteriana que não respondeu adequadamente ao antibiótico pelo fato de apresentar uma complicação supurativa: formação de **abscesso pulmonar**. A história típica das PNM's com complicações supurativas (abscesso e empiema) é semelhante ao que foi observado aqui: o paciente não melhora a febre dentro do esperado (até 72h após início da antibioticoterapia) ou então melhora parcialmente no início, piorando de novo depois. Enfim, sabemos que a etiologia do abscesso pulmonar costuma ser *polimicro-*

biana, envolvendo a participação de germes anaeróbios na maioria das vezes. Por este motivo, é preciso que o tratamento antimicrobiano a ser prescrito possua cobertura contra anaeróbios! A droga de escolha é a CLINDAMICINA, mas esta não figura entre as opções de resposta. Como alternativa à clindamicina temos: (1) amoxicilina + clavulanato, (2) metronidazol + penicilina G. Logo, só poderíamos marcar a letra D. Nunca é demais lembrar que além da ampliação do espectro antimicrobiano é preciso ampliar também a DURAÇÃO do tratamento: serão de **4-6 semanas** de antibioticoterapia, pois o tempo para a resolução de complicações supurativas é maior. A *cirurgia* para ressecção do segmento necrosado será indicada caso o paciente não defervesça em até 7-10 dias de ATB (5-10% dos casos necessitam de abordagem cirúrgica complementar). Resposta certa: D.



12 COMENTÁRIO Questão de cultura médica. Vamos às assertivas: I - CORRETA. Nos casos de pneumonia bacteriana, comumente o quadro é marcado pela presença de tosse produtiva. A “utilidade” da tosse, nesses casos, é mobilizar a secreção respiratória formada em resposta à presença dos micro-organismos, fazendo com que seja expelida, higienizando a via aérea do doente. II - CORRETA. Os escarros com

cor de tijolo são sugestivos de pneumonia pneumocócica (guarde este dado, isso costuma cair em prova). O achocolatado, por sua vez, é característico da pneumonia por *Klebsiella*. III - CORRETA. A resposta inflamatória COSTUMA ser mais intensa em pneumonias bacterianas que em pneumonias virais, determinando, assim, um exame pulmonar mais florido. Resposta certa: letra E.



13 COMENTÁRIO No derrame pleural esperaríamos diminuição ou mesmo abolição do murmúrio vesicular no 1/3 inferior do hemitórax, com macicez à percussão e desaparecimento do frêmito toracovocal. Nada disso está sendo descrito pelo enunciado (E errada). Um quadro respiratório agudo/subagudo, em um paciente previamente hígido, em qualquer circunstância terá sempre como principal hipótese diagnóstica a possibilidade de processo infeccioso, que estatisticamente é a explicação predominante (D errada). A tuberculose é sempre uma hipótese a ser considerada diante de todo e qualquer paciente que se apresenta com um quadro de tosse prolongada (> 2 semanas de duração), principalmente se acompanhada de febre vespertina e outros sintomas constitucionais como sudorese noturna, perda ponderal e indisposição. Todavia, sabemos que a “taxa de ataque” da tuberculose é baixa, isto é, mesmo que em um ambiente de trabalho com pouca ventilação se conviva com um indivíduo bacilífero, e mesmo que o contato com o BK ocorra em todas as pessoas que frequentam este local, apenas uma minoria dos infectados desenvolverá a doença, o que, diga-se de passagem, em geral ocorrerá somente ANOS após o contágio (TB

pós-primária, ou “de reativação”) – (C errada). A tosse significativa, acompanhada de taquipneia, aponta para um comprometimento do parênquima pulmonar, e não para uma doença das vias aéreas superiores (B errada). Enfim, o quadro “arrastado” e de caráter “epidêmico” (surto no local de trabalho) é condizente com a hipótese de pneumonia por germes atípicos como o *Mycoplasma pneumoniae* – a clássica pneumonia atípica. O relato sugestivo de otite imediatamente anterior ao quadro também fala a favor deste diagnóstico, uma vez que tal patógeno pode causar um quadro de *miringite bolhosa* (inflamação vesicular do tímpano). Lembre-se de que nas pneumonias atípicas existe grande dissociação clinicorradiológica, isto é, o paciente tem sintomas leves a moderados pela clínica, mas no RX de tórax aparecem importantes alterações como infiltrados difusos e extensos. O tratamento é feito com antimicrobianos com cobertura contra atípicos (germes que não possuem parede celular), sendo os macrolídeos (ex.: claritromicina ou azitromicina) as opções preferenciais. Casos mais graves também podem receber fluoroquinolonas respiratórias. Melhor resposta: A.



14 COMENTÁRIO A imagem apresentada revela a presença de uma hipotransparência na base pulmonar direita. De todos os diagnósticos citados, a pneumonia aspirativa é aquele que mais se caracteriza por este tipo de lesão, haja

vista que o material aspirado, por uma questão anatômica, tende a “cair” diretamente no lobo inferior direito (o brônquio do LID é mais retificado e alinhado com a traqueia, o que facilita esse direcionamento das secreções). Resposta certa: B.



15 COMENTÁRIO O *Streptococcus pneumoniae* é o principal agente etiológico de pneumonia comunitária. Uma ferramenta atualmente utilizada para identificação do agente etiológico em pneumonias comunitárias graves é a pesquisa de antígeno urinário, disponível apenas para

o pneumococo e para a *Legionella pneumophila* sorotipo 1. A sensibilidade do antígeno urinário para pneumococo é de 71%, enquanto a especificidade gira em torno de 96%, superando a acurácia diagnóstica da hemocultura e da cultura de escarro. Alternativa A correta.



16 COMENTÁRIO Segundo as indicações da ATS/IDSA, no tratamento empírico da PAC devemos considerar o perfil do paciente antes da escolha do antimicrobiano:

- Pacientes previamente hígidos, sem fatores de risco para pneumococo resistente = macrolídio ou doxiciclina (no Brasil aceita-se macrolídio ou amoxicilina).
- Paciente com comorbidades (doenças crônicas do coração, pulmão, fígado ou rim, alcoolismo, diabetes, neoplasias, asplenia, imunossupressão), uso de antibiótico nos três meses

anteriores, fatores de risco para pneumococo resistente, residentes em regiões de alta incidência de pneumococo resistente a macrolídios = fluoroquinolona respiratória ou associação macrolídio + betalactâmico. Nosso paciente é alcoólatra e fez uso de antibioticoterapia com azitromicina há 45 dias. Ele se encaixa, portanto, no segundo grupo. A única alternativa que se enquadra neste grupo é a letra C. Além do moxifloxacino, outras opções de fluoroquinolonas respiratórias seriam gemifloxacino ou levofloxacino.



17 COMENTÁRIO Vamos rever as assertivas acerca das pneumonias nosocomiais: I - Os principais fatores, associados aos pacientes, relacionados ao seu desenvolvimento são: idade > 70 anos, desnutrição, pneumopatia crônica e doenças que cursam com depressão do sistema nervoso central. II - A ventilação mecânica invasiva é o principal fator de risco, relacionado à terapêutica, na gênese das pneumonias noso-

comiais. Temos: presença de cateter nasogástrico ou enteral, dieta enteral, hospitalização prolongada, uso de antagonistas H₂, posição supina a zero grau, entre outros. III - Os principais germes implicados são as bactérias Gram-negativas (cerca de 60% dos casos), com destaque para *Pseudomonas aeruginosa* e família *Enterobacteriaceae*. Concluimos que apenas a assertiva II está CORRETA.



18 COMENTÁRIO Analisando as assertivas sobre a pneumonia comunitária: A CORRETA, o teste do antígeno urinário da *Legionella* sorotipo 1 possui sensibilidade de 70 a 90% e especificidade de 99%. Pode ser detectado 3 dias após o início da doença clínica, segundo o Harrison, e já no 1º dia segundo o consenso da SBPT. Com essa sensibilidade, pode sim ser considerado um exame confirmatório para *Legionella*. B INCORRETA. Em relação aos critérios de Ewig para definição da gravidade na PAC temos: CRITÉRIOS MAIORES: - necessidade de ventilação mecânica; - Choque séptico. CRITÉRIOS MENORES:

- $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$; - Envolvimento de mais de um lobo pulmonar; - PA sistólica < 90 mmHg; - PA diastólica < 60 mmHg. C INCORRETA. O CURB-65 não leva o Glasgow em consideração. Analisa-se a idade, o *status* mental (mas sem levar a ECG em consideração), a ureia, a frequência respiratória e a pressão arterial. D INCORRETA. O principal patógeno da pneumonia comunitária é e sempre será (pelo menos durante mais algumas décadas) o pneumococo. E INCORRETA. A clindamicina é superior ao metronidazol no tratamento da pneumonia por anaeróbios. Dessa forma, a única CORRETA é a opção A.



19 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas da questão: a) O pneumococo persiste como o principal agente etiológico de pneumonia comunitária, apesar de a disposição das vacinas anti-pneumocócicas e a redução do tabagismo terem contribuído para uma redução importante do número de pneumonias causadas pelo pneumococo (CORRETA); b) Idade > 70 anos seria um fator de risco importante, e não < 70 anos (INCORRETA); c) Doenças pulmonares de origem não infecciosa (pneumonia por hipersensibilidade, síndrome de Hamman-Rich) também devem ser consideradas no diagnóstico diferen-

cial de um paciente com pneumonia (INCORRETA); d) O agente mais comumente identificado nas hemoculturas de pacientes com pneumonia comunitária é o *Streptococcus pneumoniae* (INCORRETA); e) De acordo com as diretrizes americana e brasileira, o antibiótico de escolha para o tratamento de um paciente com pneumonia comunitária previamente hígido, sem uso de antibióticos nos últimos 90 dias e que será tratado a nível ambulatorial é o macrolídeo (azitromicina, claritromicina), sendo que na diretriz americana a segunda opção seria a doxiciclina e no Brasil a amoxicilina (INCORRETA). Alternativa A correta.



20 COMENTÁRIO As fluoroquinolonas respiratórias, como o próprio nome já diz, são os fármacos da classe mais adequados para o tratamento das pneumonias bacterianas. São representados pelos moxifloxacino, gemiflo-

xacino e levofloxacino. O gatifloxacino já foi retirada do mercado e a ciprofloxacino e ofloxacino não pertencem a este grupo, já que não cobrem adequadamente o pneumococo resistente. Melhor resposta, dessa forma, letra B.



21 COMENTÁRIO Paciente jovem previamente hígido, oriundo da comunidade, apresentando um quadro de tosse produtiva, febre alta e dor torácica pleurítica (ventilatório-dependente) no lado direito, com RX revelando uma condensação pulmonar e derrame pleural ipsilateral. *Qual é o diagnóstico?* Ora, até prova em contrário estamos diante de uma **pneumonia comunitária** acompanhada de **derrame pleural parapneumônico**. Em sendo o derrame puncionável (visível no RX em PA, ou com > 1 cm de camada líquida na incidência de Laurell), está indicada a toracocentese diagnóstica. *E o que este exame encontrou?* Temos aqui um derrame pleural exsudativo (relação proteína do líquido/proteína do soro > 0.5 e relação LDH do líquido/LDH do soro > 0.6), o que é condizente com a etiologia parapneumônica, o qual se encontra francamente “complicado”, haja vista que o pH do líquido está abaixo de 7.2. A despeito da cultura do LP

ter sido negativa, assume-se que um pH baixo do líquido indique indiretamente a presença de infecção, pois o pH do líquido pleural cai nesta circunstância devido à ocorrência de uma “briga” entre bactérias e células de defesa do hospedeiro, que no interior do espaço pleural acabam realizando metabolismo anaeróbio e, como consequência, produz-se localmente muito ácido lático (o que explica a queda do pH/acidose). A conduta, então, deve se pautar na antibioticoterapia com cobertura adequada para PAC (ex.: betalactâmico + macrolídio) aliada à drenagem torácica (derrame pleural com infecção requer drenagem fechada com toracostomia sob selo d’água até expansão pulmonar completa e débito pelo dreno < 50 ml/dia). O quadro é hiperagudo, e portanto não condizente com a hipótese de tuberculose. Além do mais, os níveis de ADA está abaixo de 40 U/l, o que fala contra tal diagnóstico. Melhor resposta (mais completa): C.



22 COMENTÁRIO Temos um paciente com pneumonia comunitária que se apresenta no pronto-socorro com febre, tosse e dor pleurítica de evolução arrastada (um mês), o que sugere infecção por germe atípico — contudo, não podemos ter esta certeza sem o exame bacteriológico. Secundariamente, observamos ao exame físico a presença de síndrome de derrame pleural, evidenciada através de macicez à percussão e diminuição do murmúrio vesicular no terço inferior do hemitórax afetado.

Na punção, que deve ser obrigatoriamente realizada, percebemos estar diante de um derrame parapneumônico complicado — já com indicação de drenagem (glicose < 40 , pH $< 7,2$). Dessa forma, já excluimos todas as opções de A a D, que não preconizam drenagem imediata. Complementando, além da drenagem pleural, este paciente deve receber antibioticoterapia com cobertura para bactérias típicas e atípicas, conforme exemplificado na opção E.



23 COMENTÁRIO Pelo quadro clínico associado à alteração radiológica, podemos concluir que se trata de uma pneumonia. Precisamos então avaliar se, pelo tempo de internação, a doença foi adquirida na comunidade ou em ambiente hospitalar. Pneumonia adquirida na comunidade é aquela que acomete o paciente fora do ambiente hospitalar ou que surge nas primeiras 48h da internação. A pneumonia nosocomial é a que ocorre a partir de 48h de internação. Antigamente, a PNM nosocomial era dividida em “precoce” (de 48h até o quarto dia de internação) e “tardia” (após cinco dias da hospi-

talização) - os novos guidelines não preconizam mais essa classificação. Obedecendo às referências da época, no caso relatado na questão, cuja internação encontrou-se no sétimo dia, teríamos uma pneumonia nosocomial tardia, e somente nestes casos se indicava antibioticoterapia com cobertura antipseudomonas, como cefepima (cefalosporina de 4ª geração), meropenem, piperacilina + tazobactam etc. Hoje em dia, toda PNM nosocomial ou associada à ventilação mecânica tem que ser tratada com cobertura antipseudomonas. A única resposta que contempla esses conceitos é a letra B.



24 COMENTÁRIO A drenagem pleural simples não foi capaz de resolver este caso justamente pelo fato de o empiema ser *multiloculado*, apresentando septos grossos de fibrina que separavam o conteúdo das diferentes lojas impedindo a drenagem através de um único tubo.

A conduta para casos como este consiste na realização de drenagem videotoroscópica (pleuroscopia), com dissolução mecânica dos septos e estabelecimento de comunicação entre as lojas, de modo a dar vazão a todo o conteúdo purulento da coleção. Resposta certa: C.



25 COMENTÁRIO A imagem revela um volumoso *abscesso pulmonar* (evidenciado pela existência de **nível hidroaéreo** entre o pus e o ar no interior da cavidade necrosada). É por isso que o paciente não está melhorando a despeito da antibioticoterapia. O tratamento deve

envolver antibioticoterapia prolongada e alguma forma de drenagem do pus presente no parênquima (o que vai incluir, é claro, ressecção do parênquima necrosado). A “menos invasiva” consiste na abordagem videotoracoscópica. Resposta certa: C.



26 COMENTÁRIO Uma temperatura acima de 37,5°C, conquanto possa não ser considerada febre se apenas discretamente elevada, já representa alteração da homeostase e, no contexto clínico apropriado, deve alertar o médico para a possibilidade de inflamação sistêmica/infecção (A errada). Assim como nas crianças, os idosos com muita frequência também têm o diagnóstico de infecção respiratória inicialmente cogitado pelo encontro de um aumento da frequência respiratória (taquipneia), que é bastante sensível para esta possibilidade devendo sempre levar o médico a investigá-la (neste caso, a elevação de temperatura, o *delirium* e o infiltrado no RX de tórax — inseridos no contexto de uma internação hospitalar com uma paciente idosa e acamada — são muito sugestivos

de pneumonia) - (B correta). O hemograma pode demorar para se alterar ou pode apresentar alterações discretas na pneumonia hospitalar, principalmente no idoso, logo, um hemograma normal (ainda que fale relativamente contra uma infecção bacteriana grave) NÃO TEM VALOR PREDITIVO NEGATIVO PARA DESCARTAR PNEUMONIA! (C errada). Devemos fornecer O₂ suplementar visando manter a saturação periférica de O₂ acima de 95% no paciente adulto (D errada). A indicação de revacinação antipneumocócica regular é controversa. Alguns autores sugerem que pacientes adultos de alto risco podem receber uma segunda dose após 5 anos. De qualquer modo, revacinar de rotina a cada 3 anos não é conduta descrita na literatura. Resposta certa: B.



27 COMENTÁRIO Nosso paciente apresenta um quadro de franca *pneumonia adquirida na comunidade* (tosse produtiva, febre e - o mais importante, que nos permite diferenciar o quadro de uma simples “descompensação da DPOC”: consolidação no RX de tórax). Dizemos que esta PNM é “comunitária” porque não há história de uso de ATB, internação hospitalar, QT ou diálise nos últimos 90 dias. Como se trata de um portador de comorbidade respiratória crônica, qual deve ser a conduta? Bem, em relação ao tratamento antimicrobiano da PAC, o mesmo deverá ser conduzido dentro do ambiente hospitalar com

drogas intravenosas, podendo-se optar pela monoterapia com uma fluoroquinolona respiratória (ex.: levofloxacino), ou terapia combinada com um betalactâmico (ex.: ceftriaxona) e um macrolídeo (ex.: azitromicina). Com relação ao controle da doença de base, vamos fazer glicocorticoide IV (indicado em toda DPOC com sintomas agudos que apresentem critérios de gravidade, como a hipoxemia), broncodilatadores de ação rápida pela via inalatória (aliando agonistas beta-2-adrenérgicos com anticolinérgicos), além de suporte de O₂ conforme a necessidade. Resposta certa: C.



28 COMENTÁRIO Este paciente apresenta quadro clínico bastante característico de pneumonia comunitária. Observe a febre alta, acompanhada de tosse produtiva, dor pleurítica, com expectoração amarelada e as alterações localizadas do exame respiratório (sopro tubário e aumento do frêmito toracovocal no terço médio do hemitórax direito). A primeira medida é determinar se o tratamento será feito em regime ambulatorial ou hospitalar. Um escore bastante utilizado para tal finalidade é o CURB-65, de fácil execução, no qual cada variável corresponde a 1 ponto (confusão mental, ureia > 50 mg/dl, frequência respiratória > 30 irpm, PA sistólica < 90 mmHg ou diastólica < 60 mmHg, idade ≥ 65 anos). Pacientes que apresentam 2 ou mais pontos no CURB-65,

em princípio, são candidatos à internação hospitalar. O paciente não apresenta ponto algum no escore, e mesmo que a ureia fosse superior a 50, apresentaria apenas um ponto, o que continuaria não indicando internação. Decidido pelo tratamento ambulatorial, agora nos resta escolher a melhor droga. O esquema antimicrobiano empírico para pacientes previamente hígidos e sem uso recente de antibióticos nos últimos três meses pode ser composto de: (1) macrolídeo (claritromicina ou azitromicina, segundo os consensos brasileiro e americano) ou (2) doxiciclina (segundo as referências americanas) ou (3) amoxicilina (segundo o consenso brasileiro). Dessa forma, a única assertiva CORRETA é mesmo a de letra B.



29 COMENTÁRIO O pneumococo, principal agente etiológico das pneumonias, tem sensibilidade à boa e velha amoxicilina. O hemófilo é mais bem tratado com cefalosporinas de terceira geração por conta da produção de betalactamases contra a amoxicilina, betalactamase essa que poderia ser inibida pelo ácido clavulânico. Os germes

considerados atípicos, como o *Mycoplasma pneumoniae*, serão tratados convenientemente com macrolídios, como a azitromicina e a claritromicina. O *Staphylococcus aureus* é tratado, a não ser que tenha resistência à oxacilina/meticilina, com oxacilina. Nos casos resistentes, usamos vancomicina. Resposta certa: letra A.



30 COMENTÁRIO Nosso paciente evoluiu com formação de abscesso pulmonar após um quadro de pneumonia aspirativa, apresentando, em cultura traqueal recente (coletada no 15^a dia de internação hospitalar), crescimento de *Klebsiella pneumoniae* ESBL+ (ESBL = betalactamase de espectro estendido, um tipo de resistência bacteriana que só pode ser contornada com o uso de carbapenêmicos, por isso o enunciado é enfático ao afirmar que a bactéria “só é sensível a carbapenêmicos”). Além disso, o paciente também apresenta, concomitantemente, uma infecção de partes moles: celulite no braço direito, o que provavelmente explica a bacteremia por cocos Gram-positivos (*S. aureus*). Seja como for, é preciso instituir antibioticoterapia sistêmica

que contemple todos os germes envolvidos nas infecções que o paciente apresenta, isto é: (1) o Bacilo Gram-negativo (BGN) multirresistente presente em sua via aérea inferior; (2) o coco Gram-positivo que está causando a infecção cutânea bacterêmica, que a cultura mostrou ser um *S. aureus* sensível à oxacilina (não MRSA); (3) os germes anaeróbios que como sabemos estão sempre presentes nos abscessos pulmonares. Assim, a única opção que faz sentido é a letra C: o meropenem “cobre” todos esses germes, podendo ser feito em monoterapia! Não há motivo para associar drogas diferentes que terão o mesmo espectro de ação - isso vai apenas aumentar a chance de toxicidade, além de elevar os custos. Resposta certa: C.



31 COMENTÁRIO Congestão nasal e rinorreia, sem outros comemorativos importantes, são sintomas que permitem o diagnóstico clínico de rinosinusite aguda (resfriado comum), um quadro geralmente brando, autolimitado e sem maiores complicações. Todavia, é importante não esquecer que uma pequena parcela dos resfriados comuns pode complicar após alguns dias com infecções secundárias mais sérias, como a sinusite aguda bacteriana, a otite média aguda e até mesmo a pneumonia (febre alta, tosse, dispneia, hemoptóicos). O diagnóstico de PNM requer demonstração de infiltrado no RX de tórax, logo, este é o diagnóstico completo do caso em tela. Muito já se debateu na literatura médica a respeito de pistas clinicorradiográficas para o diagnóstico etiológico de um quadro de pneumonia aguda. Para resumir, podemos dizer que foram muitas

as controvérsias, e poucas as conclusões realmente úteis à beira do leito. Seja como for, existem certos achados altamente associados a determinadas etiologias específicas, como é o caso da clássica **mingite bolhosa**, por exemplo, uma manifestação característica das infecções por *Mycoplasma pneumoniae*. O termo “mingite” quer dizer *inflamação da membrana timpânica*, logo, se este paciente referisse a queixa de otalgia (dor no ouvido) e sua otoscopia revelasse a presença de bolhas superficiais sobre uma membrana timpânica agudamente inflamada, poderíamos afirmar - com razoável grau de certeza - que o agente causal de sua atual PNM é o *M. pneumoniae* e não o pneumococo (*S. pneumoniae*). Vale lembrar que, estatisticamente, este último é o principal agente causal de PNM adquirida na comunidade. Resposta certa: C.



32 COMENTÁRIO Analisando as alternativas:
I: CORRETA, pois ela apresenta idade de 68 anos, portanto 1 ponto, e a associação de Ureia > 50, no caso do enunciado 60, apresentaria 2 pontos. Lembrando que o C do CURB é de confusão mental, que é nega-

tivo, o R de FR ≥ 30 negativo no caso e B de PAS < 90 ou PAD < 60 mmHg, que também é negativo. II: INCORRETA, pois azitromicina é macrolídio, e não quinolona. III: CORRETA, pois estes são os principais agentes causais de pneumonia. Resposta certa: B.



33 COMENTÁRIO Um quadro agudo marcado por febre alta e tosse deve nos fazer pensar prioritariamente em pneumonia. O encontro de sinais focais no exame físico do tórax, como estertores e diminuição do murmúrio vesicular, sem dúvida corrobora nossa hipótese diagnóstica, porém, sabemos que a confirmação formal do diagnóstico de pneumonia REQUER a realização de um RX de tórax (não apenas para confirmar nossa suspeita, mas também, e principalmente, para avaliar a extensão do processo patológico e detectar a presença de complicações locais como derrame pleural e cavitação). Pois bem, um RX de tórax é mandatório neste caso, podendo-se considerar a realização de tomografia caso o RX apresente alterações complexas ou múltiplas (a TC de tórax não é obrigatória para todos os casos de pneumonia). Este paciente também necessita de exames laboratoriais? Necessita sim. Por quê? Muito simples: porque ele está séptico! Sepsé é a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) associada a um foco infeccioso evidente. O foco infeccioso aqui é o parênquima pulmonar, e o diagnóstico de SIRS é dado pela presença de 2 ou mais dos seguintes fatores: (1) Tax > 38°C

ou < 36°C; (2) FC > 90 bpm; (3) FR > 24 irpm ou pCO₂ < 32 mmHg; (4) leucócitos > 12.000 céls/ml, < 4.000 céls/ml ou > 10% de bastões. Logo, exames que avaliam as repercussões sistêmicas da infecção (disfunção de órgãos pela sepsé) devem ser rotineiramente feitos nesses casos. Tais exames incluem: (1) gasometria arterial – avaliação da troca gasosa e do equilíbrio acidobásico; (2) ureia, creatinina, eletrólitos – avaliação da função renal, complementando os dados já fornecidos pela gasometria; (3) hepatograma, incluindo bilirrubinas, albumina, TAP e PTT; (4) dosagem de lactato arterial – exame que define a existência de choque séptico e permite seu acompanhamento evolutivo; (5) hemograma – exame genérico solicitado em toda infecção grave, para acompanhar a resposta ao tratamento; (6) culturas – no caso de um paciente séptico que será internado, hemocultura (2 amostras) e cultura do escarro. Parâmetros que medem o grau de inflamação sistêmica com maior precisão e rapidez também são úteis, como a dosagem de proteína C-reativa. Assim, dentre as opções de resposta, a única que cita apenas exames recomendados, ainda que não liste todos os exames necessários, é a letra **B**.



34 COMENTÁRIO Boa parte das PAC não cursa com sepse e disfunção multiorgânica, logo, pode ser adequadamente manejada em nível ambulatorial e com tratamento antimicrobiano exclusivamente EMPÍRICO, esperando-se um baixo índice de falha e complicações (A correta). Inclusive, na ausência de comorbidades e outros fatores de risco, tais indivíduos podem ser tratados com macrolídio em monoterapia, como azitromicina 500 mg 1x dia por 5 dias. Pacientes que apresentam comorbidades são mais bem abordados com terapia dupla (betalactâmico + macrolídio) ou monoterapia com fluoroquinolona

respiratória (D correta). Pacientes que apresentam fatores complicadores ao tratamento, que requerem medidas terapêuticas específicas e adicionais (ex.: derrame pleural, hiponatremia, disfunção renal), devem ser tratados — pelo menos inicialmente — em regime de internação hospitalar (B correta). Lembre-se de que a pneumonia no idoso pode não ser tão “florida” quanto em um paciente mais jovem. Como exemplo clássico, cita-se a ausência de febre, que não é tão infrequente nesta faixa etária, mesmo quando existe infecção grave (muitos idosos fazem hipotermia, em vez de febre). Resposta: letra C.



35 COMENTÁRIO A taxa de positividade da hemocultura varia em função da gravidade da pneumonia. Pacientes sem critérios de gravidade de um modo geral têm baixa positividade neste exame (< 1-5%), não devendo, por conseguinte, realizá-lo de forma roti-

neira. As demais assertivas estão corretas (FR acima de 30 irpm é critério de gravidade; ATB precoce diminui mortalidade; comorbidades e doença mais grave, com bacteremia, podem ter resolução mais lenta). Resposta certa: B.



36 COMENTÁRIO O escore CURB-65 é um índice prognóstico utilizado para estratificar pacientes com diagnóstico de pneumonia de acordo com a gravidade. Devemos contar 1 ponto na presença de cada um dos seguintes fatores: Confusão mental; Ureia ≥ 43 mg/dl; frequência Respiratória ≥ 30 irpm; “Baixa” pressão arterial (PAS < 90 ou PAD ≤ 60 mmHg); e idade ≥ 65 anos. Em casos de 0 ou 1 ponto, o tratamento deve ser ambulatorial. Se ≥ 2 pontos, o paciente deve ser internado. É importante lembrar que, mesmo com um escore baixo, pode ser indicada a internação hospitalar, caso o paciente não tenha condições de completar o tratamento

domiciliar ou possua comorbidades graves de base (como é o caso do nosso paciente, que é residente em abrigo e HIV positivo). O escore do paciente será de **2 pontos** (1 ponto pela confusão mental e 1 ponto pela frequência respiratória). A questão vai um pouco além e pede o valor da letalidade associada à pontuação do CURB-65. Infelizmente esse tipo de decoreba é cobrado nas provas de residência. Veja a seguir: - 0 ponto – letalidade 0,7%; - 1 ponto – letalidade 2,1%; - **2 pontos – letalidade 9,2%**; - 3 pontos – letalidade 14,5%; - 4 pontos – letalidade 40%; - 5 pontos – letalidade 57%. Portanto, resposta correta: LETRA C.



37 COMENTÁRIO Febre, tosse produtiva com escarro purulento e consolidação no parênquima pulmonar são achados que fecham o diagnóstico de *pneumonia aguda*. Para pacientes jovens sem comorbidades e sem critérios de gravidade clínica recomenda-se terapia antimicrobiana empírica com as seguintes opções: (1) doxiciclina; (2) azitromicina; e (3) claritromicina ou (4) eritromicina. A amoxici-

lina + clavulanato costuma ser utilizada em combinação a um macrolídio no tratamento da PAC mais grave ou com fatores de risco, porém, também é uma alternativa para monoterapia no paciente jovem e sem comorbidades. De qualquer forma, não poderíamos marcar outra opção aqui, pois nenhuma é droga com atividade antipneumocócica adequada no pulmão. Resposta certa: letra A.



38 COMENTÁRIO Febre baixa, tosse seca e radiografia de tórax evidenciando infiltrado intersticial são dados que nos sugerem o diagnóstico de pneumonia atípica. Observem que aqui não encontramos a tosse produtiva, a febre alta e o estado de toxemia que geralmente caracterizam as pneumonias pneumocócicas. Dessa forma, considerando a principal hipótese diagnóstica, dentre as medicações consideradas de primeira linha em pacientes jovens e sem comorbidades, que serão tratados ambulato-

rialmente, poderíamos usar um macrolídeo ou a doxiciclina (esta última apenas segundo as referências norte-americanas). Neste caso específico, a amoxicilina (permitida pelo consenso da SBPT como droga de primeira linha neste grupo de pacientes jovens e sem comorbidades) deve ser evitada, uma vez que não cobre adequadamente o *Mycoplasma pneumoniae*. Dessa forma, a melhor opção de resposta é a azitromicina, que pode ser prescrita durante 5 dias em casos não complicados. Gabarito: B.



39 COMENTÁRIO Todas as medidas são importantes na profilaxia da pneumonia associada à ventilação mecânica, com exceção da opção A. A utilização de IBPs

leva à redução da acidez gástrica e conseqüentemente aumento da proliferação bacteriana, aumentando o risco de pneumonia.



40 COMENTÁRIO Estamos diante de um paciente jovem, com um quadro de pneumonia comunitária com sinais de gravidade (taquidispneia e rebaixamento do nível de consciência). Sabemos que o pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) persiste como o principal germe causador de pneumonia comunitária em nosso meio; logo, o esquema terapêutico a ser escolhido deve, obrigatoriamente, ter cobertura para tal germe. Como

dito anteriormente, este paciente possui alguns sinais de gravidade, o que implica na sua hospitalização, inclusive, em um centro de tratamento intensivo. Dessa forma, temos que lembrar que todo paciente com pneumonia comunitária grave, com necessidade de admissão em um CTI, deve ser submetido à coleta de escarro para bacterioscopia e cultura, além de hemoculturas. Logo, resposta: letra B.



41 COMENTÁRIO De acordo com as referências internacionais, o tratamento ambulatorial da Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) para pacientes previamente hígidos, sem fator de risco para pneumococo resistente, deve ser feito com macrolídios (ex.: azitromicina, claritromicina, eritromicina) ou doxiciclina. No entanto,

o consenso brasileiro costuma ser resistente às tetraciclina, como a doxiciclina, aceitando como opção o uso de amoxicilina isolada, na dose de 500 mg de 8/8h, por 7 dias. Assim, no Brasil, as drogas de escolha para esses pacientes são os macrolídios ou amoxicilina. Resposta correta: A.

**74 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL UNIFESP: *Cabeceira elevada (cabeceira a 45 graus; cabeceira a 30 graus; decúbito elevado) / Lavagem de mãos.*

.....

42 COMENTÁRIO Qualquer questão de prova que pergunte sobre medidas de prevenção das infecções nosocomiais sempre deve ter como componente de sua resposta a HIGIENIZAÇÃO DAS MÃOS antes e após o contato com o paciente. Esta é nada menos do que a medida universalmente mais importante, comprovadamente eficaz em reduzir todos os tipos de infecção nosocomial. Outras condutas podem ser especificamente recomendadas dependendo do tipo de infecção nosocomial que se quer prevenir. No caso da pneumonia nosocomial, por exemplo, uma atitude muito simples e de especial importância é MANTER A CABECEIRA DO LEITO ELEVADA (entre 30°-45°). Diversos estudos demonstraram que isso modifica o risco de se adquirir pneumonia dentro do hospital (cuja patogênese depende de colonização da orofaringe por germes da microbiota

hospitalar e microaspiração de secreções provenientes dessa cavidade, o que é facilitado por uma cabeceira de leito “baixa”). Há ainda medidas especificamente eficazes em prevenir a Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAVM – a forma mais letal de pneumonia nosocomial): (1) descontaminação frequente da orofaringe do paciente através da lavagem com clorexidina; (2) instituição de protocolos de “sedação intermitente”, permitindo ao paciente sedado e intubado períodos diários de relativa superficialização da sedação sempre que possível; (3) avaliação diária da possibilidade ou não de extubação, visando reduzir ao máximo a duração da ventilação mecânica. Como a questão não estava se referindo especificamente à PAVM, o gabarito fornecido pela banca foi: (1) higienização das mãos e (2) manter a cabeceira do leito elevada.



43 COMENTÁRIO Uma pneumonia lobar apresentar-se-á, do ponto de vista semiológico, como uma síndrome de condensação ou consolidação, a qual se caracteriza por: • Inspeção: sem anormalidades; • Palpação: frêmito toracovocal aumentado; • Percussão: macicez; • Ausculta: murmúrio vesicular diminuído,

estertores crepitantes, broncofonia. A presença de FTV reduzido com macicez à percussão e MV diminuído é compatível com a síndrome de derrame pleural; já o FTV reduzido com timpanismo à percussão nos faz lembrar a síndrome de pneumotórax. Alternativa C CORRETA.



44 COMENTÁRIO Nessa questão, é retratado um quadro compatível com pneumonia. Para o tratamento da pneumonia comunitária num paciente sem história de outras comorbidades ou tratamentos recentes ou sinais de maior gravidade, poderíamos utilizar um macrolídio ou um betalactâmico. Não há indicação de utilizarmos um carbapenêmico como o meropenem, por ser uma droga injetável e de espectro muito amplo,

adequada para paciente com maior gravidade e/ou fatores de risco para germe MDR. A amoxicilina + clavulanato não cobre germes atípicos, pois atua na parede celular das bactérias e os germes atípicos não apresentam parede celular, portanto, letra B e C estão incorretas. As quinolonas e os macrolídios cobrem tanto germes típicos como atípicos. Dessa forma, a resposta da questão é letra A.



45 COMENTÁRIO Analisando as assertivas: – Opção A - INCORRETA: a definição de vômito é expectoração súbita de pus e material purulento que procede de uma cavidade pulmonar. – Opção B - CORRETA e conceitual. – Opção C - CORRETA: a maioria dos pacientes com abscesso pulmonar (85-95%), responde ao tratamento clínico com redução rápida no líquido, colapso das paredes e completa cicatrização em 3-4 meses. A terapia cirúrgica somente é indicada para cavitação persistente (> 2 cm e paredes espessas) após 8

semanas de terapia clínica, incapacidade de se eliminar a sepsis, hemoptise e para excluir câncer. – Opções D e E - INCORRETAS: o abscesso pulmonar ocorre devido a uma infecção em um brônquio bloqueado. A infecção geralmente é por anaeróbios e tem relação com etilismo, comorbidades, idade avançada e doença esofágica com aspiração. Dessa forma, existem 2 opções corretas e a questão deveria ser anulada, o que não aconteceu. O gabarito divulgado pela banca foi a opção B.



46 COMENTÁRIO A resposta certa aqui é a letra C, sendo errado escolher qualquer uma das demais alternativas, uma vez que o paciente em tela NÃO POSSUI COMORBIDADES CARDIOPULMONARES nem FATORES MODIFICADORES DA TERAPIA EMPÍRICA (isto é, fatores que modifiquem o conjunto de germes mais provavelmente envolvidos na gênese desta pneumonia). Neste caso, o tratamento empírico de primeira linha pode ser feito com macrolídio ou com doxiciclina

oral. Dentre os macrolídios, pode-se optar pela claritromicina, sendo esquemas posológicos igualmente aceitos: (1) 500 mg VO de 12/12h; (2) 1 g (forma de liberação lenta) VO 1x ao dia; (3) 250 mg VO 12/12h, todos por 7-14 dias. A dose de doxiciclina recomendada para tratamento empírico da PAC ambulatorial é 100 mg VO 12/12h por 7-14 dias. Outra opção, considerando as referências nacionais, seria a amoxicilina. Resposta certa: C.



47 COMENTÁRIO O termo *senal da silhueta* significa que a radiodensidade do parênquima pulmonar se iguala a do coração, anulando o contraste que naturalmente existe entre essas duas estruturas e, desse modo, tornando o

contorno da silhueta cardíaca “borrado”, indistinguível. Isso acontece, evidentemente, quando o espaço alveolar deixa de ser preenchido por ar e passa a ser preenchido por líquido, que pode ser pus, sangue ou água. Melhor resposta: B.



48 COMENTÁRIO O escore CURB-65 nos ajuda a decidir o local de internação de pacientes com pneumonia e estima seu prognóstico. Quanto mais pontos o paciente fizer, pior seu prognóstico. Vamos lembrar? Confusão mental, ureia > 43 mg%, *respiratory rate* > 30 irpm, baixa

pressão arterial e idade ≥ 65 anos, valendo, cada um desses itens, 1 ponto. A temperatura, como podemos ver, não define a gravidade nem o prognóstico do doente. É só lembrar que “vovôs e vovós” podem ter pneumonias gravíssimas sem febre. Pegou a ideia? Resposta: C.



49 COMENTÁRIO A *Stenotrophomonas Maltophilia* é um germe que comumente causa pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes com internações prolongadas. O grande detalhe a respeito deste patógeno é seu perfil de resistência natural a diversos antimicrobianos, incluindo certas drogas habitualmente eficazes contra germes de padrão “nosocomial” (ex.: resistência

intrínseca à piperacilina com tazobactam). Todavia, existe um antimicrobiano mais simples, geralmente não utilizado nos esquemas empíricos de tratamento da PAVM, que costuma ser bastante eficaz contra esse germe: o famoso sulfametoxazol + trimetoprima (Bactrim), que portanto é a droga de escolha para tratar as infecções causadas pela *S. maltophilia*. Resposta certa: A.



50 COMENTÁRIO Bom, vamos com calma que essa não é uma pneumonia comunitária qualquer. Analisando os dados presentes no enunciado, concluímos que o CURB-65 de nosso paciente é de, pelo menos, três. Apresenta idade > 65 anos (67 anos), FR > 30 irpm (32 irpm) e queda da PA sistólica < 90 mmHg (85 mmHg). Nesses

casos, a taxa de mortalidade é de 22%. Sendo assim, nosso paciente deve ser internado imediatamente em uma Unidade de Terapia Intensiva. Com isso, seu esquema antimicrobiano deve incluir um betalactâmico (cefotaxima, ceftriaxona ou ampicilina + sulbactam) somado à fluoroquinolona ou a macrolídio. Opção correta: letra C.



51 COMENTÁRIO Existe um escore simples, denominado “critérios de Ewig”, para avaliação de internação em CTI em portadores de pneumonia. Neste, são necessários 2 critérios menores (ou 1 maior) para indicação de internação em CTI. Conheça-os: CRITÉRIOS MAIORES:

necessidade de ventilação mecânica; choque séptico. CRITÉRIOS MENORES: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$; envolvimento de mais de um lobo pulmonar; PA sistólica < 90 mmHg; PA diastólica < 60 mmHg. Embora a banca tenha divulgado como gabarito a opção D, a resposta correta é a opção A.



52 COMENTÁRIO Considerando o diagnóstico de pneumonia comunitária, sempre colocamos em primeiro lugar o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) como principal agente etiológico. Contudo, devemos lembrar que, na DPOC, o principal agente etiológico de PAC passa a ser o *Haemophilus influenzae*!!! Ora, quer dizer então que a resposta certa é a letra A? Não exatamente. Na realidade, existe um dado nessa questão que é o seguinte:

o cartão vacinal do paciente está incompleto. Sabemos que portadores de pneumopatias crônicas devem ser rotineiramente imunizados contra o pneumococo, e que isso contribui para a menor incidência de PAC por este germe. Todavia, QUANDO O PACIENTE DPOC NÃO ESTÁ VACINADO CONTRA O PNEUMOCOCO, ESTE VOLTAA SER O PRINCIPAL AGENTE ETIOLÓGICO DE PAC!!! Logo, a melhor resposta aqui, de fato, é a letra C.



53 COMENTÁRIO O quadro de Flávio é, de modo flagrante, uma pneumonia, somando febre com calafrios de início agudo, tosse e dor pleurítica, achados associados a uma ausculta alterada e radiografia de tórax com consolidação no lobo inferior direito. Não há por que pensarmos em bronquiectasia (não há referência à tosse crônica - A errada). Câncer de pulmão até pode abrir o quadro com uma pneumonia, mas não temos imagem à

radiografia de tórax ou perda de peso para ajudar essa hipótese (B errada). Não há exposição a qualquer tipo de agente irritativo pulmonar no enunciado (D errada). A letra E é absurda e dispensa comentários. Como esse paciente tem uma pneumonia e a adquiriu fora do ambiente hospitalar, e NÃO TEM nenhuma condição associada a cuidados de saúde, trata-se de pneumonia comunitária. Resposta: C.



54 COMENTÁRIO A Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAVM) é aquela que se instala após 48h de uma intubação endotraqueal e início da ventilação mecânica (A correta). Só para lembrarmos, a ventilação mecânica é o principal fator de risco para pneumonia noso-

comial, pois promove a quebra da barreira natural das vias aéreas superiores contra os patógenos, representada pelo sistema mucociliar, permitindo também microaspirações de material contaminado da orofaringe. Resposta correta: LETRA A.



55 COMENTÁRIO Geralmente, tratamos pacientes portadores de pneumonia comunitária - aos quais parece se referir a questão - com monoterapia utilizando ou macrolídeos (azitro, claritromicina) ou amoxicilina (doxiciclina nas referências americanas). Entretanto, pacientes com certos fatores

de risco, como comorbidades (doenças crônicas pulmonares, cardíacas, hepáticas, renais; diabetes, alcoolismo, neoplasias, asplenia ou imunodepressão) devem ser manejados ou com quinolonas respiratórias ou com a combinação de macrolídeos com betalactâmicos. Resposta: E.



56 COMENTÁRIO Vamos analisar com cuidado as assertivas sobre o tratamento das pneumonias comunitárias: Letra A INCORRETA. Em portadores de PAC, sem indicação de internação hospitalar e sem fatores de risco, o tratamento deve ser realizado em monoterapia, com macrolídio ou doxiciclina (ou ainda a amoxicilina, segundo a diretriz brasileira). Letra B CORRETA e autoexplicativa. A indicação de internação em pacientes que se apresentam com PAC geralmente atende a critérios clínicos e laboratoriais que também são utilizados para decidir se o paciente permanece em enfermaria ou leito de terapia intensiva. Como exemplos, citamos

o CURB-65, o PSI-PORT (para avaliar indicação de internação) e o Ewig (para avaliar indicação de CTI). Letra C INCORRETA. Os cursos de antibióticos têm sido cada vez mais curtos no tratamento da PAC. O Harrison cita 5 dias de tratamento com uma fluoroquinolona como provavelmente suficientes para casos de PAC não complicada. Letra D, INCORRETA, uma vez que, nos casos de PAC grave, evoluindo com sepse grave ou choque séptico, a antibioticoterapia deve ser iniciada na primeira hora após a admissão. Letra E INCORRETA. Mesmo em pacientes idosos asilados, o patógeno mais prevalente ainda é o pneumococo.



57 COMENTÁRIO Se a pergunta fosse: qual o principal agente etiológico das pneumonias lobares na população pediátrica? A resposta seria: *Streptococcus pneumoniae*. Se a pergunta fosse: qual o principal agente das pneumonias complicadas com derrame? A resposta também seria: *S. pneumoniae*. Se a pergunta fosse apenas: qual o principal agente da pneumonia típica no paciente infectado pelo HIV, adivinhe qual a resposta? O *S. pneumoniae*! Guarde o conceito: o pneumococo é o principal agente etiológico das pneumonias por micro-organismos típicos na população pediátrica, excetuando-se o período neonatal. Assim, mesmo na presença

de complicações ou de determinadas comorbidades, isso não se altera. Muitos poderiam acreditar que o *S. aureus* seria o provável agente em função da presença do derrame, mas não erre isso. As pneumonias estafilocócicas evoluem com a formação de derrames mais comumente que as pneumonias pneumocócicas. Porém, como essas últimas são mais comuns, este continua sendo o agente mais comumente encontrado mesmo em vigência desse tipo de complicação. A pneumocistose sempre deve ser uma preocupação quando atendemos o paciente com infecção pelo HIV, mas não há padrão lobar. Resposta: letra A.



58 COMENTÁRIO Observe na tabela a seguir: (VER IMAGEM) As principais associações entre certos agentes etiológicos de pneumonia e fatores de risco específicos. A única associação que não procede é aquela citada pela letra D.

Condição	Mecanismo de Predisposição
Idade avançada	Mecanismo desconhecido de imunodepressão; aumenta a colonização faríngea por <u>Gram-negativos</u> .
Tabagismo	Inibe a atividade ciliar e a capacidade fagocítica dos macrófagos alveolares.
DPOC	Inibe a atividade ciliar e a capacidade fagocítica dos macrófagos alveolares; aumenta a colonização faríngea e da árvore traqueobrônquica por <u>Gram-negativos</u> .
Alcoolismo	Inibe a tosse e os reflexos glóticos; inibe a quimiotaxia para neutrófilos e o metabolismo oxidativo destas células; aumenta a colonização faríngea por <u>Gram-negativos</u> .
<i>Diabetes mellitus</i>	Mecanismo desconhecido de imunodepressão; aumenta a colonização faríngea por <u>Gram-negativos</u> .
Insuficiência Cardíaca Congestiva	Mecanismo desconhecido.
IRC	Menos capacidade fagocítica; inibe a quimiotaxia para neutrófilos e o metabolismo oxidativo destas células.
Infecções virais (principalmente Influenza)	Lesão do epitélio traqueobrônquico (perda de atividade ciliar).
Queda da consciência	Inibição da tosse e dos reflexos glóticos – aspiração de grandes quantidades de material faríngeo ou gástrico.
Doença cerebrovascular	Inibição da tosse e dos reflexos glóticos. Distúrbio da deglutição.



59 COMENTÁRIO No tratamento da pneumonia bacteriana, o retorno da febre após melhora inicial (que geralmente acontece nas primeiras 48h de antibioticoterapia) indica o surgimento de alguma complicação da infecção, sendo a mais frequente de todas o derrame pleural. Reexaminando nosso paciente, detectamos uma síndrome de derrame pleural clássica: dor torácica tipo “pleurítica” (ventilatório-dependente), com murmúrio vesicular abolido em hemitórax inferior acompanhado de egofonia e do sinal de Signorelli (egofonia = ressonância anormal da voz percebida pela ausculta torácica quando o paciente fala: o examinador ausculta uma voz mais “anasalada”, à semelhança de um balido de cabra; Signorelli = macicez à percussão entre o 7º e o 11º espaços intercostais). Evidentemente, o raio X de tórax confirmou a presença do derrame, que inclusive pode ser classificado como “volumoso” (> 1/2 do HTD). Todo derrame pleural que surge no contexto de uma pneumonia aguda deve ser considerado como derrame parapneumônico até que se prove o contrário, mesmo que o paciente também seja portador de insuficiência cardíaca congestiva e o lado acometido seja o direito

(sabemos que derrame pleural apenas no hemitórax direito pode significar descompensação inicial da função cardíaca). Assim, é mandatório realizar uma toracocentese neste doente. Quais foram os resultados da análise do líquido pleural? A primeira pergunta que devemos fazer é: trata-se de transudato ou exsudato? Aplicando os critérios de *Light*, vemos que este paciente possui um exsudato pleural (LDH > 2/3 o limite superior da normalidade, isto é, LDH > 200 U/L). Sendo o derrame pleural exsudativo, o diagnóstico é inquestionavelmente de derrame parapneumônico, uma vez que o derrame pleural da IC descompensada (na ausência de uso prévio de diuréticos em altas doses) geralmente é um transudato. Acontece que a investigação não deve parar por aí, pois todo derrame parapneumônico deve ser adicionalmente estratificado. Classicamente, os derrames parapneumônicos eram classificados como “simples”, “complicados” e “empiematosos”, sendo a conduta um pouco diferente para cada tipo. Autores mais modernos costumam utilizar a estratificação de risco proposta pelo *guideline* do ACCP (*American College of Chest Physicians*), que diz o seguinte.

CLASSIFICAÇÃO “TERAPÊUTICA” DOS DERRAMES PARAPNEUMÔNICOS

Radiologia	Bacteriologia	Bioquímica	Classificação	Drenagem
Derrame mínimo (< 1 cm à incidência de Lawrell).	Não é feita	Não é feita	1	Não
Derrame > 1 cm, acometendo menos de ½ hemitórax.	Gram e cultura negativos	pH ≥ 7,20	2	Não
Derrame acometendo mais de ½ hemitórax, derrame loculado, ou espessamento da pleura parietal.	Gram e/ou cultura positivos	pH < 7,20	3	Sim
////////////////////	Pus	////////	4	Sim

Logo, nosso paciente deve ser submetido à drenagem pleural fechada, já que provavelmente se trata de derrame pleural infectado (empiema). Resposta certa: A.



60 COMENTÁRIO Paciente jovem, com quadro clínico altamente sugestivo de pneumonia comunitária (tosse produtiva, febre com calafrios, dor torácica ventilatório-dependente) e sem comorbidades, deve ser subme-

tido a uma radiografia de tórax (PA e perfil esquerdo) para confirmação diagnóstica, uma vez que consiste no exame de eleição para avaliação inicial de pacientes com suspeita de pneumonia. Alternativa A correta.



61 COMENTÁRIO De maneira resumida, trata-se de paciente com quadro de DPOC descompensado secundário por conta de pneumonia comunitária (quadro clínico, laboratorial e radiológico compatível). A gasometria inicial nos mostra acidose respiratória crônica descompensada com hipoxemia. Após terapia broncodilatadora e administração de oxigênio suplementar, houve melhora da hipoxemia com discreta piora da hipercapnia. Do ponto de vista da antibioticoterapia, todas as opções citadas nas alternativas de A a E são escolhas adequadas. O que definiu esta questão foi o suporte ventilatório. Nos

pacientes cardiopatas, naqueles com DPOC descompensado e nos pacientes com imunossupressão e insuficiência respiratória, a ventilação não invasiva deve ser tentada, uma vez que nestas três populações ela foi capaz de influenciar positivamente a evolução dos pacientes quando comparada com a ventilação mecânica invasiva. O paciente em questão apresenta apenas um pouco de sonolência, permanecendo responsivo. Neste caso não há contraindicações à VNI. Pelo contrário, a VNI pode melhorar a ventilação pulmonar, reduzindo a hipercapnia e, com isto, melhorar o sensório. Assim, resposta: letra B.



62 COMENTÁRIO Em um paciente hígido, sem comorbidades e sem uso de antibióticos recentes, é possível tratar um quadro de Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) apenas com um macrolídeo (ex.: azitromicina ou claritromicina por 5 dias). Geralmente ocorre melhora dos sintomas respiratórios e alterações laboratoriais nos primeiros dias após início da antibioticoterapia, sendo possível suspender o tratamento após 48 horas de ausência de febre e estabilização clínica. A melhora das alterações radiológicas é tipicamente mais

tardia do que a melhora clínica e, portanto, não deve ser levada em conta para descontinuação do tratamento. Alguns especialistas recomendam repetição do raio X de tórax 6-8 semanas após o início dos sintomas em fumantes > 50 anos, na persistência dos sintomas ou achados anormais no exame físico. No entanto, como o paciente da questão encontra-se no quinto dia após tratamento antimicrobiano, clinicamente estável e afebril há ≥ 48 horas, podemos considerar seu tratamento concluído. Resposta correta: C.



63 COMENTÁRIO Temos aqui um quadro sugestivo de pneumonia *atípica*: febre, tosse, dispneia e raio X de tórax com infiltrado intersticial bilateral, sem qualquer resposta aos betalactâmicos. O termo “PNM atípica” é classicamente empregado para descrever as pneumonias mais ou menos arrastadas, em que existe dissociação clínico-radiográfica (isto é, o RX é muito pior do que os sintomas), em particular quando não se observa resposta clínica ao tratamento betalactâmico. As pneumonias atípicas costumam ser causadas por germes “atípicos”, como *Mycoplasma pneumoniae* ou *Chlamydothila pneumoniae*. O termo “germe atípico”, porém, possui outro significado: trata-se de **germes não dotados de parede celular de peptidoglicana**. Na realidade, esta terminologia “PNM típica x atípica” caiu por terra há muito tempo, de modo que a literatura não se refere mais a ela - na prática médica, porém, ainda é muito comum ouvirmos falar esses termos. O

grande motivo para toda essa confusão é que existe um importante “germe atípico” que está mais associado às pneumonias “típicas”: *Legionella pneumophila*, que inclusive costuma causar PNM grave. Seja como for, o conceito de “germe atípico” persiste, pois mesmo a *Legionella* compartilha da principal característica deste grupo: ausência de parede celular de peptidoglicana. Ora, no quadro em tela as etiologias mais prováveis são “pneumonia atípica”, conforme a antiga aceção que explicamos. Logo, não resta dúvida de que o tratamento antimicrobiano prescrito foi totalmente inadequado! O mais correto seria fazer macrolídeo ou fluoroquinolona respiratória em monoterapia, pois o principal motivo para o betalactâmico ter falhado foi o fato de os patógenos responsáveis pelo quadro não possuírem o grande “alvo” desta classe de antimicrobianos: a parede celular. Resposta certa: A.



64 COMENTÁRIO Na prática, o diagnóstico de pneumonia acaba sendo “superestimado” em portadores de pneumo/cardiopatias crônicas, não apenas porque estes indivíduos constituem grupo de risco particularmente alto para infecção pulmonar, como também – e principalmente – pelo fato de as próprias doenças de base produzirem alterações clinicorradiográficas muitas vezes indistinguíveis daquelas apresentadas pela pneumonia. Considerando que a pneumonia, inclusive, tende a ser mais grave nestes pacientes, o “limiar” para um diagnóstico (e consequente prescrição empírica de antimicrobianos) acaba ficando bastante reduzido na cabeça do médico. Logo, a letra B está correta! As demais assertivas não representam respostas melhores para essa questão, olha só: “superestimar” o diagnóstico de PNM significa diagnosticar a doença frente a alterações clinicorradiográficas compatíveis, sem, contudo, que exista de fato uma infecção pulmonar. Quando a letra A fala em “tratar de forma preventiva” subentende-se “prescrever antimicrobianos na ausência de indícios de infecção, o que é

simplesmente um absurdo em se tratando de pneumonia (A errada); nas faixas etárias extremas a pneumonia não se apresenta da mesma maneira que no adulto jovem, porém, isso não significa que o diagnóstico seja exatamente mais “difícil”. Existem diretrizes altamente sensíveis e específicas para a detecção de pneumonia nesses contextos, por exemplo: febre + aumento de frequência respiratória em crianças pequenas. Logo, podemos afirmar então que não é “necessário” iniciar tratamento antimicrobiano “sem definição diagnóstica” – nestes casos prescrevemos ATB após firmar um diagnóstico clínico seguro (considerando as peculiaridades citadas) – C errada; a grande associação entre cardio/pneumopatias crônicas não é por si só a causa exclusiva para a supervalorização diagnóstica! Como dissemos ainda há pouco, são as alterações clinicorradiográficas inerentes a essas duas condições que justificam o excesso de diagnósticos de PNM nesses doentes – D errada; doenças intersticiais pulmonares não são altamente prevalentes na população geral, pelo contrário – E errada. Resposta certa: B.



65 COMENTÁRIO Tosse e dispneia acompanhados por sibilos e estertores no exame físico em um paciente que ao RX de tórax apresenta “infiltrado” são achados que permitem o diagnóstico de **pneumonia** (infecção do parênquima pulmonar). Classicamente, as pneumonias são ditas como “típicas” ou “atípicas”. Os quadros *típicos* são aqueles em que o curso é hiperagudo, com febre alta e calafrios, rápida evolução para sepse, tosse produtiva de escarro amarelado e abundante, dispneia progressiva e dor torácica do tipo pleurítica (piora a inspiração). Radiograficamente costuma haver consolidação alveolar localizada, que nos casos avançados se manifesta como pneumonia lobar (consolidação de todo um lobo pulmonar). O principal agente etiológico de PNM “típica” é o pneumococo (*S. pneumoniae*), sendo que ela também

pode ser causada por outros germes, como o *S. aureus* (este, geralmente, em um contexto de fatores de risco para bacteremia estafilocócica, como presença de cateter venoso profundo ou uso de drogas IV). Já os quadros atípicos são marcados por um curso subagudo, com tosse arrastada (seca e/ou pouco produtiva), dispneia leve e não progressiva, febre baixa ou ausente, ausência de dor torácica pleurítica e, muito importante, uma grande dissociação clinicorradiológica, isto é, “muito infiltrado pra pouco sintoma”. O principal agente etiológico de PNM “atípica” é o *Mycoplasma pneumoniae*, em segundo lugar vindo a *Chlamydia pneumoniae* (a *C. trachomatis* é a causa da *pneumonia afebril do lactente*, de transmissão no momento da passagem pelo canal de parto, que se manifesta entre um e três meses de idade). Resposta certa: C.



66 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos permitem o diagnóstico clínico de pneumonia bacteriana complicada por derrame pleural parapneumônico. Dizemos que existe pneumonia neste caso porque o paciente apresenta tosse, dor torácica pleurítica, febre alta e consolidação alveolar na radiografia de tórax. Dizemos que existe derrame pleural pela síndrome de derrame pleural na base direita (MV abolido, líquido “livre” naquele hemitórax visto pelo raio X, que inclusive “corre” no decúbito lateral formando uma lâmina com > 1 cm de espessura – isto é, trata-se de derrame

“puncionável”). Diante de um derrame parapneumônico, a conduta mandatória deve ser a realização de *toracocentese diagnóstica*. A análise bioquímica, citológica e microbiológica do líquido, permitirá classificar o derrame como: (1) simples; (2) complicado ou (3) empiema. A conduta terapêutica é diferente para cada uma dessas categorias, sendo que no derrame parapneumônico simples a própria toracocentese inicial já serve como medida terapêutica, mas nas demais formas de derrame é preciso drenar o tórax do paciente com um dreno tubular sob selo d’água. Resposta certa: D.



67 COMENTÁRIO Tosse com expectoração purulenta, dor torácica tipo “pleurítica” (ventilatório-dependente), febre, sinais ao exame físico compatíveis com uma síndrome de consolidação alveolar e raio X de tórax congruente com os achados clínicos, são alterações que permitem o pronto diagnóstico de uma pneumonia aguda. Toda pneumonia aguda deve ser empiricamente tratada com antibioticoterapia. Uma importante decisão que também deve ser imediatamente tomada é: *em que lugar o paciente deve ser tratado?* Para responder a essa pergunta a literatura criou um escore muito simples e fácil de ser memorizado que pode nos ajudar a tomar essa decisão sem muita demora: estamos falando do famoso **CURB-65**, um acrônimo para Confusão mental, Ureia > 50 mg/dl, Respirações > 30 irpm, Pressão arterial (*Blood*

pressure) < 90 x 60 mmHg e idade ≥ 65 anos. Para cada variável positiva o paciente soma 1 ponto. Com 0-1 ponto o risco de óbito em curto prazo é baixo, e, por isso, o tratamento pode ser feito em nível ambulatorial. Com 2 pontos o risco é moderado, mas deve-se considerar a internação, valorizando, principalmente, fatores coadjuvantes como condições socioeconômicas e presença de comorbidades. Com mais de 3 pontos o risco de óbito se torna elevado e a internação passa a ser obrigatória, devendo-se considerar internação em terapia intensiva para pacientes que somam 4 ou 5 pontos. Nosso paciente possui apenas 1 ponto no CURB-65, logo, pode-se considerar tratamento ambulatorial, pelo menos nesse momento (ou seja, deve-se rever o paciente em 48-72h, ou antes, caso surja algum sinal de piora clínica). Resposta certa: E.



68 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos permitem um diagnóstico definitivo de **Pneumonia Comunitária (PAC)**: paciente jovem e saudável sem fatores de risco para infecção por germes multirresistentes, apresentando quadro clínico marcado por febre alta ($T_{ax} > 38,5^{\circ} C$), tosse produtiva de escarro purulento, dor torácica e dispneia, além de uma síndrome de consolidação pulmonar ao exame físico (ele não cita mas podemos deduzir: macicez à percussão, FTV aumentado e estertores focais na ausculta). Todo este quadro encontra correspondência na radiografia de tórax, exame imprescindível para confirmar o diagnóstico de PAC. Pois bem, a pergunta, então, é muito

simples: qual antimicrobiano não deve ser escolhido em um caso como este? Vamos lembrar quais são as opções terapêuticas para a PAC em doente jovem sem comorbidades e sem fatores de risco para germes resistentes? Pelos *guidelines*, as principais são: azitromicina ou claritromicina ou eritromicina ou doxiciclina em monoterapia. Como o quadro descrito é altamente sugestivo de infecção pneumocócica (a clássica “pneumonia típica”), é aceitável prescrever empiricamente amoxicilina + clavulanato em monoterapia. O cipro não é uma quinolona respiratória, pois não penetra bem no parênquima pulmonar. Logo, não tem papel no tratamento da PAC. Resposta certa: B.



69 COMENTÁRIO Este paciente com quadro de pneumonia comunitária grave evoluiu com persistência da febre a despeito da antibioticoterapia. Nesta situação devemos procurar por complicações, sendo a mais comum de todas o derrame pleural parapneumônico, sem nenhuma surpresa presente no caso. Todo derrame parapneumônico deve ser submetido à toracocentese, e o primeiro passo do algoritmo diagnóstico é a diferenciação entre *exsudato* e *transudato*. Para tanto, obedecemos aos tradicionais *critérios de Light*. Segundo estes critérios, o derrame será considerado exsudativo se apresentar um ou mais dos seguintes: (1) relação proteína pleural/sérica > 0,5, (2) relação LDH pleural/sérica > 0,6, (3) LDH pleural > 2/3 do LSN no sangue. Nosso paciente, portanto, apresenta derrame exsudativo, o que também não é nenhuma surpresa uma vez que todo derrame parapneumônico deverá ser exsudativo. Assim, seguindo no algoritmo diagnóstico, o passo subsequente é classificar o derrame em “simples”, “complicado” ou “empiema”. O empiema é definido pelo aspecto francamente purulento,

ou por exames microbiológicos positivos (bacterioscopia e cultura). O derrame simples é aquele onde não há indícios de infecção da cavidade pleural, com pH e glicose do líquido pleural dentro da normalidade. Logo, estamos diante aqui de um derrame parapneumônico “complicado”, haja vista o pH < 7,2 e a glicose pleural < 50% do valor da glicose sanguínea, achados que confirmam a existência de infecção da cavidade pleural e “briga” entre os leucócitos do paciente e os micro-organismos invasores (tais achados são reflexo do metabolismo anaeróbio acentuado dos neutrófilos ativados no interior do líquido pleural). A conduta perante o derrame parapneumônico “não simples” é a drenagem tubular sob selo d’água (condição imprescindível para a resolução do processo infeccioso, pois a antibioticoterapia isolada dificilmente vai resolver integralmente o problema) + antibioticoterapia sistêmica. A pleuroscopia com decorticação é indicada somente no empiema em fase fibrótica, com presença de septos intracavitários e “carapaça dura” em volta do pulmão. Resposta certa: A.



70 COMENTÁRIO Se o paciente desenvolveu um quadro de pneumonia (sintomas e sinais de doença aguda do parênquima pulmonar) com menos de 48h de internação hospitalar, trata-se, sem dúvida, de pneumonia comunitária. A importância dessa classificação reside no fato de que ela nos permite prever com acurácia a microbiota potencialmente envolvida. No caso das PAC, os principais agentes causadores são o pneumococo, o *Mycoplasma* e a *C. pneumoniae* - A e B CORRETAS. O Gram de escarro é pouco sensível e pouco específico para infecções adquiridas na comunidade, logo, não é um exame indicado de rotina na abordagem das PAC - D CORRETA. O tratamento, evidentemente, é orientado conforme a gravidade do paciente: portadores de PAC graves ou com maior risco de ficarem graves são mais bem tratados com antibioticoterapia dupla (beta-lactâmico + macrolídio) ou monoterapia com fluoroquinolona respiratória, devendo ser internados na terapia intensiva caso necessitem de uma ou mais medidas de suporte orgânico – E CORRETA. Enfim, o gabarito da

banca foi a letra C: a radiografia de tórax é essencial para o diagnóstico de PNM, e permite o pronto reconhecimento de complicações pulmonares supurativas (ex.: abscesso, derrame parapneumônico), além, é claro, de determinar a extensão do acometimento do parênquima (doença localizada ou multilobar?). A grande controvérsia aqui está na última assertiva proposta. Na realidade, o padrão do infiltrado radiológico não deve ser tão valorizado na predição do diagnóstico etiológico quanto muitos imaginam. Estudos recentes constataram que na maioria das situações práticas o padrão radiográfico acrescenta pouco ao diagnóstico, não levando a mudanças na tomada de decisões terapêuticas. No entanto, sabemos que existem sim alguns padrões peculiares — e bastante infrequentes — que são sugestivos de determinadas etiologias. Podemos citar a presença de pneumatoceles, que sugere etiologia estafilocócica, ou a presença do “lobo pesado”, que sugere infecção por *Klebsiella*. Assim, podemos dizer que a letra C na verdade está correta, e a questão deveria ter sido anulada.



71 COMENTÁRIO O diagnóstico da paciente é de sepse pulmonar grave. Pelo bom senso, a maioria já a internaria em uma Unidade de Terapia Intensiva. No entanto, quando uma pneumonia tem indicação de internação hospitalar existem critérios bem estabelecidos para definir se esta deve ser feita em enfermaria ou CTI. Segundo a recomendação do consenso da IDSA/ATS, são critérios para PAC grave: CRITÉRIOS MAIORES: – Choque séptico, necessitando de vasopressores; – Ventilação mecânica invasiva. CRITÉRIOS

MENORES – FR \geq 30 irpm; – PaO₂/FiO₂ < 250; – Infiltrado multilobar; – Confusão/Desorientação; – Ureia \geq 43 mg/dl; – Leucopenia < 4000/mm³; – Trombocitopenia < 100.000/mm³; – Hipotermia (temperatura central menor 37 graus); – Hipotensão, necessitando de reposição volêmica agressiva. Se temos 1 critério maior ou 3 critérios menores, está indicada internação em terapia intensiva. Pelas recomendações da IDSA/ATS nossa paciente apresenta 3 critérios menores, logo, deve ser internada em CTI.



72 COMENTÁRIO Embora o pneumococo sempre deva ser suscitado como principal agente causador de pneumonia em adultos, existem situações que devem nos fazer lembrar de outros patógenos. Nos pacientes com doença pulmonar estrutural, sendo a fibrose cística um excelente

exemplo, há maior risco de colonização e infecção por *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* e *Staphylococcus aureus*. Esse conhecimento da história patológica prévia do paciente é importantíssimo para a escolha de antibioticoterapia empírica no tratamento da pneumonia. Resposta: B.



73 COMENTÁRIO O diagnóstico de pneumonia está firmado. O próximo passo é decidir onde tratar o paciente, isto é, se em casa ou no hospital. Contemos, então, o CURB-65 do paciente, o qual marca apenas um ponto (ureia > 50 mg/dl). Assim, decidimos que o paciente será tratado ambulatorialmente (B, C, D e E

erradas). Nos pacientes ambulatoriais sem fatores de risco para pneumococo resistente, sem comorbidades, faremos tratamento ambulatorial com monoterapia: ou macrolídeos ou doxiciclina (pelas referências americanas; no Brasil, usamos ou macrolídeo ou amoxicilina). Resposta: A.



74 COMENTÁRIO Não foi preciso utilizar nada além de um mínimo de bom senso clínico, para determinar que este paciente idoso, hipertenso e diabético, que apresenta um quadro de sepse pulmonar grave (taquicardia, taquipneia, hipotensão arterial e encefalopatia) acompanhado de franca insuficiência respiratória aguda (taquidispneia + hipoxemia, com envolvimento pulmonar

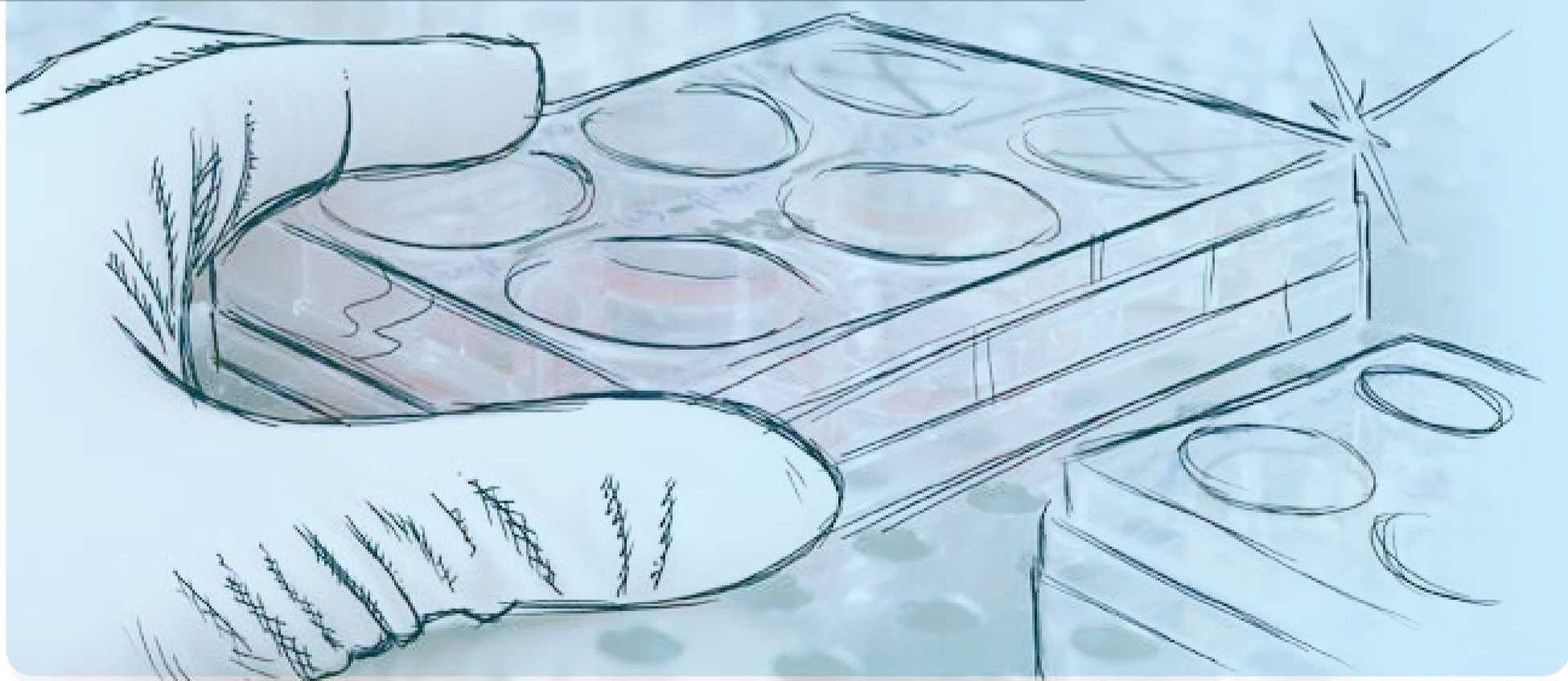
multilobar) necessita ser imediatamente conduzido ao centro de terapia intensiva para tratamento especializado com medidas de suporte invasivo de vida (veia profunda, cateter vesical, ventilação mecânica após intubação traqueal). Dava para acertar a questão sem ter decorado qualquer tipo de escore de gravidade de pneumonia. Resposta certa: letra C.



75 COMENTÁRIO Temos um paciente com pneumonia comunitária e diversos critérios de gravidade (hipotensão, hipoxemia e infiltrados multilobulares). De acordo com as últimas Diretrizes Brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade, este paciente tem indicação de internação em leito de terapia intensiva por possuir pelo menos 2 critérios menores necessários para definição de gravidade pelo escore de Ewig, que são hipotensão arterial e infiltrados multilobulares. O tratamento da PAC em paciente em UTI deve englobar, no mínimo, betalactâmico

associado a azitromicina ou a quinolona respiratória. Os *guidelines* estrangeiros apontam como opções a cefotaxima, ceftriaxona ou ampicilina + sulbactam, enquanto o *guideline* brasileiro não faz menção a um betalactâmico de escolha, permitindo, dessa forma, a escolha da amoxicilina. Uma vez que a questão faz referência especificamente ao Brasil, não temos outra opção de resposta a não ser a letra E. A associação piperacilina/tazobactam + levofloxacino seria indicada no caso de fatores de risco para *Pseudomonas*, o que não é o caso.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalcemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarreias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestativas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepsse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meningiana, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognômico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicéridos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA ≥ 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) ≥ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa