

# PNEUMONIA ADQUIRIDA NO HOSPITAL - VISÃO CRÍTICA

---

ROGÉRIO RUFINO  
JOSÉ GUSTAVO PUGLIESE  
KENNEDY KIRK  
THIAGO P. BARTHOLO  
THIAGO T. MAFORT

---

## RESUMO

As pneumonias adquiridas no hospital (PAH) são processos inflamatórios infecciosos que ocorrem em decorrência do ambiente hospitalar com elevada morbidade e mortalidade. Em geral, entre 0,4 a 1,1% dos pacientes internados desenvolvem PAH, sendo esta a segunda causa de infecção em pacientes hospitalizados, mas a primeira causa infecciosa em unidades fechadas. Apesar da baixa incidência, há elevada mortalidade, de 20 a 50%, especialmente quando associada a outras doenças e a agentes microbianos multirresistentes. Neste artigo, os autores revisam os principais conceitos e discutem especiais dificuldades relacionadas à PAH.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Pneumonia hospitalar, Multirresistência.*

## INTRODUÇÃO

A utilização de termos como ‘nosocomial’, ‘adquirida no hospital’ ou ‘hospitalar’ são designações que possuem a sua utilidade na orientação à equipe de saúde da provável microbiota do doente, o que direciona a equipe médica em rotas de diagnóstico e tratamento. É evidente que outros dados de relevância, como a imunidade nata e inata, suprimidas ou deprimi-

das por deficiência nutricional, idade, doenças e tratamentos prévios não podem ser esquecidas ou desvalorizadas na abordagem médica<sup>1,2</sup>.

Em 2004, o corpo de pesquisadores e médicos da Sociedade Americana do Tórax se reuniu e publicou em 2005 as linhas gerais para as pneumonias adquiridas no hospital (PAH), associadas à ventilação mecânica (PAV) e relacionadas aos pacientes institucionalizados. Assim, como é regra comum nas sociedades mundiais seguirem os conceitos americanos, particularmente nos ditames editoriais das revistas médicas internacionais, houve uma aceitação desses conceitos. A PAH é definida quando apresenta critérios de diagnóstico após 48 horas de hospitalização, e a PAV, após 48-72 horas de ventilação artificial. A pneumonia de pacientes institucionalizados (*healthcare pneumonia*) possui critérios mais diversificados, como: após duas hospitalizações no intervalo de 90 dias por qualquer motivo associada a tratamento domiciliar ou em instituições com cuidadores de saúde; nos que utilizam antibióticos, quimioterápicos e tratamento de feridas cutâneas há menos de 30 dias; ou em pacientes sob hemodiálise<sup>2</sup>.

Três pontos de relevância devem ser discutidos quanto da definição de PAH. O primeiro versa sobre o que é considerado infecção nosocomial no Brasil, que é

aquela ocorrida após 72 horas de hospitalização ou associada a procedimentos cirúrgicos independente do período de tempo de hospitalização. O segundo, quanto a “confusão” estabelecida pelo Consenso de PAH de uma subclassificação, precoce (menos de 4 dias) e tardia (mais de 4 dias). A primeira relaciona-se com o melhor prognóstico (microbiota mais semelhante da comunidade) e a segunda, com micro-organismos com perfil de resistência maior. E o último ponto refere-se às pneumonias diagnosticadas logo após a intubação, ou seja, com menos de 48 horas da internação. Será realmente uma PAH ou pneumonia comunitária grave? Logo, o mais importante é uma forte orientação de conduta médica, que fundamente no raciocínio clínico as suas propostas diagnósticas e terapêuticas.

Nos EUA, a infecção do trato respiratório inferior (traqueíte, traqueobronquite, bronquite, pneumonia) é responsável por 13 a 18% de todas as infecções nosocomiais e é a principal causa de morte por infecção hospitalar. A maioria absoluta dos casos de PAH ocorre fora das Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), mas as taxas relativas de PAH são maiores nos pacientes na UTI, particularmente nos que estão em ventiladores mecânicos. Na UTI, os pacientes que estão com pneumonia, independente da ventilação mecânica, possuem uma taxa de mortalidade 2 a 10 vezes maior do que os que não têm pneumonia<sup>1,2</sup>.

## ETIOLOGIA

As bactérias são as causas mais comuns de PAH. Como já foi exposto, esta pode ser subclassificada como precoce (<4dias) e tardio (>4dias) (Quad. 1). Em 30 a 50% dos pacientes com PAH bacteriana, a etiologia é polimicrobiana, mas as taxas podem variar de acordo com o método diagnóstico empregado<sup>2</sup>.

## PATOGENIA

A aspiração de bactérias da orofaringe é a via mais comum de infecção na PAH. Outras formas menos frequentes são a hematogênica (infecções à distância, translocação bacteriana intestinal, colonização de cateteres), inoculação direta (nebulização, aspiração) e por contiguidade (empiema, abscessos subfrênicos). Dados sugerem que 45% dos indivíduos saudáveis broncoaspiram durante o sono e que este processo é mais frequente em pacientes com alteração do nível de consciência, como deglutição anormal e motilidade gastrointestinal diminuída<sup>2,3</sup>. O desenvolvimento de PAH necessita da entrada de um grande número de micro-organismos nas vias aéreas inferiores ou um número menor de organismos com maior virulência capaz de sobrepujar as defesas pulmonares do hospedeiro. As defesas pulmonares constituem um sistema complexo que inclui fatores mecânicos, bioquímicos e celulares. A interação dos micro-organismos e destas defesas determinará a existência de colonização, infecção local ou disseminada<sup>3,4,5</sup>.

No paciente em ventilação mecânica, o trauma local e a inflamação ocasionados pelo tubo e a broncoaspiração das secreções da orofaringe para a traqueia abaixo do *cuff* do TOT facilitam a colonização da árvore traqueobrônquica e posteriores processos pneumônicos. Além disto, a própria permanência de tubos (orotraqueal ou traqueal) se correlaciona com maior chance de pneumonia. Isto é, incidência de 3% por dia nos primeiros 5 dias, 2% por dia nos próximos 10 dias e 1% após o 15º dia. Ou seja, o paciente intubado por 80 dias apresentará, pelo menos, uma pneumonia<sup>4,6</sup>.

**Quadro 1. Etiologia das PAHs.**

PATÓGENOS	INÍCIO DA PNEUMONIA	FREQUÊNCIA (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Precoce	10-20%
<i>Haemophilus influenzae</i>	Precoce	5-15%
Bactérias anaeróbicas	Precoce	10-30%
<i>Staphylococcus aureus</i>	Precoce / Tardio	20-30%
Bacilos gram-negativos #	Tardio	30-60%
<i>Legionella pneumophila</i>	Tardio	0-15%
Vírus (influeza A e B, sincicial respiratório, CMV)	Tardio	< 1%
Fungos ( <i>Aspergillus</i> e <i>Pneumocysti jirovecci</i> )	Tardio	< 1%
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Tardio	< 1%

# *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* sp., *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*.

## DIAGNÓSTICO

A avaliação inicial dos pacientes com suspeita de PAH envolve a confirmação de um processo inflamatório parenquimatoso pulmonar vinculados a um microorganismo. É necessário quadro clínico (tosse com ou sem expectoração, dispneia, febre, dor pleurítica, alteração do status mental, exame físico compatível com consolidação pulmonar), achados radiográficos (condensação ou infiltrado pulmonar) e alterações laboratoriais (leucocitose ou leucopenia com desvio para esquerda e proteínas de fase aguda elevadas)<sup>2,7</sup>. Em algumas situações, há dificuldade de conseguir com clareza esta tríade, especialmente nos pacientes gravemente enfermos e intubados.

A febre, que é um parâmetro clínico importante para caracterização de pro-

cessos inflamatórios infecciosos pulmonares, pode ser em decorrência de outras causas, como infecções vinculadas ao cateter venoso profundo e infecção urinária (cateter vesical de demora) ou de quadros intestinais pelo uso prévio de antibióticos (colite por *Clostridium difficile*, por exemplo)<sup>2</sup>. Além disso, processos tromboembólicos pulmonares e o uso de determinados medicamentos também podem elevar a temperatura. Outro elemento importantíssimo para o diagnóstico, como a radiologia de tórax, pode não ser de grande auxílio, pois há vários diagnósticos diferenciais que podem mimetizar infiltrados pulmonares pneumônicos, como atelectasia, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca, pneumonite química (broncoaspiração) e derrame pleural(2,8). Doenças ou traumas

distantes do pulmão também podem provocar injúria pulmonar ou a síndrome de angústia respiratória aguda. A utilização de métodos tomográficos computadorizados auxilia, principalmente, na determinação de derrames pleurais livres ou septados, atelectasia, abscessos e infiltrados intersticiais. Há somente uma causa possível de pneumonia com radiografia de tórax sem infiltrado pulmonar acinar ou intersticial, quando relacionada à leucopenia grave.

Por causa dessas dificuldades em estabelecer os diagnósticos na PAH e na ausência de um método padrão “áureo”, o Centro para Controle de Doenças e Prevenção (CDC) em conjunto com a Rede Nacional de Segurança de Cuidados da Saúde Americana (NHSN) desenvolveram critérios para o diagnóstico de PAH (Quad. 2). Apesar desta tentativa de auxiliar os médicos no diagnóstico precoce de PAH, estudos em autópsia têm questionado a confiabilidade deste escore. Outro sistema de pontuação desenvolvido foi o Escore de Infecção Pulmonar Clínico (CPIS), no qual valores superiores a 6 definem o diagnóstico de PAH (Quad. 3). Porém, apesar de muito sensível, falta especificidade, o que induz ao uso em demasia de antibióticos<sup>2,9,10,11</sup>.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

### ASPIRADO TRAQUEAL

Não é um exame específico, pois a colonização bacteriana da árvore traqueobrônquica é comum nos pacientes graves, especialmente em pacientes sob ventilação mecânica. Três técnicas foram desenvolvidas para aumentar a especificidade, como a coloração com hidróxido de potássio (detecta fibras de elastina), cultura quantitativa e anticorpo recobrimo as bactérias<sup>12</sup>.

### BRONCOSCOPIA

O escovado brônquico com cateter protegido (PSB) e o lavado broncoalveolar (LBA) são aceitos como os métodos mais precisos para diagnosticar a PAH e PAV na ausência de um exame direto do tecido. Embora métodos broncoscópicos geralmente sejam seguros para a obtenção de secreção das vias aéreas inferiores, até mesmo em pacientes com as formas mais graves de insuficiência respiratória, o custo do exame, aliado à necessidade de broncoscopistas treinados, acaba por limitar a sua aplicação. Além disso, alguns estudos falharam em comprovar que o emprego desta ferramenta diagnóstica altere o prognóstico dos pacientes com VAP<sup>2,3,13</sup>. Por exemplo, em 132 pacientes com VAP submetidos à broncoscopia, não foi observada redução significativa da mortalidade, mesmo quando este exame identificou o patógeno responsável (que aconteceu em, aproximadamente, 50 por cento dos pacientes)<sup>2,14</sup>. O emprego adequado dos antibióticos empíricos parece ser um fator mais importante para esta redução. Em outro estudo, 51 pacientes com suspeita de VAP foram submetidos a procedimentos diagnósticos invasivos (PSB e LBA) ou não invasivos (aspirado quantitativo traqueal). A taxa de mortalidade foi de 11 em 24 (46%) para os pacientes que receberam métodos invasivos, contra 7 em 27 (26%) para aqueles que não receberam métodos invasivos (não houve significância estatística)<sup>2,15</sup>. Não foi encontrada diferença na mortalidade entre estes grupos com VAP mesmo quando foram isolados patógenos de alto risco (*Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter sp.*). O resultado da broncoscopia teve como consequência frequentes alterações nos esquemas antibióticos dos pacientes, contudo, sem afetar a mortalidade. Por outro lado, um estudo francês descreveu 413 pacientes com suspeita clínica de VAP, que foram distribuídos em dois grupos. No primeiro, todo

**Quadro 2. Critério para PAH pelo CDC.**

<p><u>Radiologia</u></p> <p>Dois ou mais achados radiográficos (pacientes sem doença cardíaca ou respiratória prévia, basta 1 achado radiográfico): Novo ou progressivo e persistente infiltrado; Consolidação; Cavitação</p>
<p><u>Sinais/Sintomas/Laboratório</u></p> <p>No mínimo, 1 achado: Febre &gt; 38°C, com nenhuma outra causa conhecida; Leucopenia (&lt; 4.000 µL) ou leucocitose (&gt; 12.000 µL); Adultos acima de 70 anos, alteração do status mental sem outra causa conhecida</p>
<p><u>Dados adicionais</u></p> <p>No mínimo, dois: Aparecimento de secreção purulenta pulmonar, alteração de suas características, aumento da quantidade e maior frequência de aspiração; Início de tosse, agudização da tosse, dispneia ou taquicardia; Ruídos pulmonares (estertores, roncosp ou sibilos); Diminuição da troca gasosa (<math>PaO_2/FiO_2 \leq 240</math>), aumento do suplemento de oxigênio ou aumento da demanda ventilatória</p>

o tratamento foi baseado em estratégias clínicas e resultados de culturas não quantitativas de aspirado traqueal. No segundo grupo, a abordagem diagnóstica foi invasiva, baseada na interpretação de culturas quantitativas obtidas por PSB ou BAL. Os pacientes do grupo invasivo apresentaram mortalidade significativamente menor no décimo quarto dia (16% x 24%). Esta vantagem persistiu até o vigésimo oitavo dia e também foi associada a menor consumo de antibióticos<sup>2,16,17</sup>. Vários estudos demonstram dificuldades técnicas e valor limitado do exame broncoscópico quando o paciente está sob terapia antibiótica. Isto acabou estimulando o desenvolvimento de técnicas não broncoscópicas, que podem ser mais facilmente obtidas, agilizando seu

emprego previamente à introdução destas drogas. Como as técnicas broncoscópicas, estes métodos empregam resultados quantitativos para melhorar sua precisão<sup>2</sup>.

#### **MÉTODOS NÃO BRONCOSCÓPICOS PARA COLETA DE SECREÇÕES**

Várias técnicas não broncoscópicas, como cateteres protegidos, mini-lavado broncoalveolar (mini-LBA) e dispositivos utilizados para obter escovados, podem ser empregadas para coleta de secreção de vias aéreas inferiores, obtendo culturas quantitativas<sup>2,3</sup>. Todas foram extensivamente analisadas como alternativa para diagnóstico dos casos suspeitos de

**Quadro 3. Escore para o diagnóstico de PAH pelo CPIS.**

PONTOS			
	0	1	2
Temperatura (°C)	36,1-38,4	38,5-39,0	> 39,0
Leucócitos (mm <sup>3</sup> )	4.000-11.000	<4.000 ou > 11.000	<4.000 ou >11.000 (com mais de 500 bastões)
Secreção (0-4+ / dia)	< 14	> 14	> 14 (com secreção purulenta)
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	> 240		< 240, sem SARA*
Radiografia	Sem infiltrado	Infiltrado difuso	Infiltrado localizado
Microbiologia	Sem crescimento	Crescimento bacteriano	Crescimento bacteriano que coincide com a coloração do Gram

\*síndrome da angústia respiratória aguda

VAP. Estes métodos de coleta requerem a introdução do dispositivo pelas vias aéreas superiores até que uma resistência seja encontrada. Então, é realizada aspiração ou mini-LBA. Um estudo estimou sensibilidade e especificidade das amostras bacterianas quantitativas obtidas por estas técnicas de 100% e 82%, respectivamente. Estes resultados são comparáveis aos procedimentos broncoscópicos, pois a PSB apresentou, respectivamente, os seguintes valores: 65% e 94%. Em outro estudo, com mini-LBA nas vias aéreas inferiores, foi demonstrada sensibilidade de 70% e especificidade de 69%, quando comparado ao exame histológico postmortem associado à análise bacteriológica de tecido pulmonar(2,18). Outro estudo também confirmou os resultados favoráveis destes métodos não invasivos, quando comparados com técnicas que utilizam broncoscópios

para direcionar a coleta de material. A coleta de secreção por cateter brônquico protegido (BBS) ou mini-LBA foi comparada com duas técnicas broncoscópicas (PSB e LBA), empregando-se como padrão o exame histológico de material obtido de biópsia pulmonar postmortem.

Os valores limítrofes para a positividade foram 1.000 ufc/ml para culturas obtidas pelo PSB e mini-LBA e 10.000 ufc/ml para culturas obtidas com BBS e LBA. O BBS foi a técnica mais precisa (sensibilidade 83%; ROC de 0,94), seguida em ordem decrescente pelo BAL (sensibilidade 58%; ROC 0,83), mini-LBA (sensibilidade 67%; ROC 0,80) e PSB (sensibilidade 42%; ROC 0,73)<sup>2</sup>. O Quadro 4 traz os pontos de corte dos diferentes métodos utilizados para o diagnóstico de PAH.

**Quadro 4. Métodos para o diagnóstico das PAHs.**

<b>Exames</b>	<b>Pontos de corte</b>
Hemocultura	>10 ufc/mL
Exame de escarro	10 <sup>6</sup> ufc/mL
Aspirado traqueal	10 <sup>5-6</sup> ufc/mL
Broncoscopia com lavado broncoalveolar	10 <sup>4</sup> ufc/mL
Broncoscopia com escovado protegido	10 <sup>3</sup> ufc/mL
Biópsia pulmonar	> 10 ufc/mL

## ESQUEMA TERAPÊUTICO

A decisão médica de iniciar o antibiótico não deve ser postergada. Avaliar se o paciente preenche os critérios de diagnóstico de pneumonia, utilizando ou não os critérios do CDC ou da CPIS, e começar o mais brevemente o uso de antibióticos traduz em resultados concretos de diminuição de morbidade e mortalidade<sup>19,20</sup>.

A Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) deve, por dispositivos normativos, disponibilizar um painel de frequência de bactérias no hospital e o perfil de sensibilidade e resistência aos antibióticos. Este mapa bacteriológico diminuirá os riscos de terapia antimicrobiana inadequada ou ineficiente. Mas, de uma forma geral, na escolha do antibiótico, o médico deve avaliar se o paciente tem risco para bactérias multirresistentes como hospitalização há menos de 90 dias, período de hospitalização maior que 5 dias, assistência médica prévia tipo *homecare*, uso de antibióticos prévios, método dialítico há menos de 30 dias, uso de imunossuppressores e doenças preexistentes<sup>2</sup>.

Desta forma, podemos identificar quatro grupos no tratamento das PAHs:

Primeiro grupo: paciente não tem nenhum destes potenciais indicadores de multirresistência, tempo de internação curto (< 5 dias) e sem doença estrutural parenquimatosa pulmonar (bronquiectasia, fibrose, etc);

Segundo grupo: tempo de internação curto (< 5 dias) e com doença estrutural parenquimatosa pulmonar (bronquiectasia, fibrose, etc);

Terceiro grupo: paciente não tem nenhum destes potenciais indicadores de multirresistência, mas tem tempo de internação prolongado (> 4 dias);

Quarto grupo: paciente com potenciais indicadores de multirresistência, independente do tempo de internação.

No primeiro grupo, prevalecem as bactérias da comunidade. Assim, os betalactâmicos, fluorquinolonas (exceto a ciprofloxacina, que não tem adequado espectro para *Streptococcus pneumoniae*), cefalosporina de terceira geração e carbapenêmicos não antipseudomonas (er-

tapenem) são boas escolhas. No segundo grupo, há um aumento na prevalência da *Pseudomonas aeruginosa*, devendo o médico utilizar antibióticos antipseudomonas (betalactâmicos e inibidor de betalactamase, carbapenêmicos, cefalosporinas antipseudomonas, associados aos aminoglicosídeos ou fluorquinolonas antipseudomonas). No terceiro grupo, além da cobertura para *Pseudomonas*, associa-se antibiótico para *Staphylococcus aureus* (linezolida, vancomicina ou teicoplanina). A *Legionella pneumophyla* não é uma bactéria frequente no Brasil. Mas, quando o paciente é transplantado, DPOC ou usa cronicamente corticosteroides, deve-se adicionar um terceiro antibiótico, do grupo dos macrolídeos ou, se preferir, utilizar as fluorquinolonas antipseudomonas associadas a um aminoglicosídeo, pelo seu espectro ampliado<sup>7,21-29</sup>.

O tempo de uso de antibiótico nas PAH não é definido de forma rígida. Com os atuais exames procalcitonina e o PCR t que permitem aferir e acompanhar a resposta inflamatória, há maior confiabilidade no acompanhamento laboratorial e o tempo de uso têm progressivamente diminuído<sup>30,31</sup>. Em geral, ele não é superior a 14 dias, podendo em alguns trabalhos, ser menor que 5 a 8 dias. Caso os exames bioquímicos indiquem a persistência do processo inflamatório e haja manutenção da síndrome clínica, deve-se reavaliar a manutenção do esquema terapêutico e, caso necessário, novos exames: culturas (hemoculturas, urinocultura, cultura do aspirado traqueal, cultura e retirada de cateter intravenoso profundo), tomografia computadorizada de tórax e seios da face (empiema, abscessos, necrose pulmonar, sinusite aguda) e ecocardiograma transtorácico/transesofágico (vegetações)<sup>2,3,32</sup>. (Quad. 5)

## CONCLUSÃO

Os consensos, diretrizes e rotas diagnósticas e terapêuticas amplamente discutidas no mundo propiciaram visões sobre um tema relevante e que atinge, nos EUA, 4,5 pessoas em 100 internações. Evitar o aumento das pneumonias nosocomiais é um desafio constante às instituições hospitalares. A capacidade de se reduzir a frequência depende da adequada integração dos setores de vigilância do perfil bacteriano da instituição (comissão de infecção hospitalar e setor de microbiologia) com os médicos e enfermeiros que necessitam das informações de resistência bacteriana e da disponibilidade de medicamentos adequados. Sem essa conexão, o retardo e a escolha imprópria dos antibióticos, a falta ou a insuficiente prevenção da propagação de agentes multirresistentes acentua o risco de morbidades. É evidente que as pneumonias nosocomiais sempre existirão, porém o controle rígido do uso de antibióticos e o melhor treinamento na identificação do diagnóstico precoce permitirá maiores possibilidades terapêuticas e chances reais de recuperação<sup>33</sup>.

**Quadro 5. Antibióticos para os agentes multirresistentes.**

<b>Patógenos resistentes aos antibióticos</b>	<b>Terapia Recomendada</b>
Enterobactérias produtoras de betalactamase com espectro estendido	Meropenem, imipenem, doripenem
Enterobactérias produtoras de carbapenemase	Colistina, tigeciclina
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> resistentes aos carbapenêmicos	Colistina Opções: combinação com antibióticos não tradicionais (rifampicina, minociclina, doxiciclina ou azitromicina)
<i>Acinetobacter baumannii</i> resistentes aos carbapenêmicos	Colistina, ampicilina+sulbactam, tigeciclina, Opções: nebulização com colistimetase ou aminoglicosídeo, combinação com antibióticos não tradicionais (rifampicina, minociclina, doxiciclina ou azitromicina)
<i>Staphylococcus aureus</i> produtor de meticilina	Vancomicina, linesolida, daptomicina, tigeciclina. Opções: sulfametoazol+trimetropina, clindamicina

## REFERÊNCIAS

- Masterton RG, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E, Cleverley J, Dilworth P, Fry C, Gascoigne AD, Knox A, Nathwani D, Spencer R, Wilcox M. Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2008; 62(1):5-34.
- Niederman MS, Craven DE, Bonten MJ, American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America (ATS/IDSA): Guideline for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(4):388-416.
- Kieninger A, Lipsett P. Hospital-acquired pneumonia: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Surg Clin N Am* 2009; 89(2):439-61.
- Amaral SM, Cortês AQ, Pires FR. Pneumonia nosocomial: importância da microbiota oral. *J Bras Pneumol* 2009; 35(11):1116-24.
- Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE,

- Guyatt GH, Leasa D, Jaeschke RJ, Brun-Buisson C. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998; 129(6):433-40.
6. Safdar N, Crnich CJ, Maki DG. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: its relevance to developing effective strategies for prevention. *Respir Care* 2005; 50(6):725-39.
  7. Peeg AY, Hooper DC. Hospital-acquired infections due to Gram-negative bacteria. *N Engl J Med* 2010; 362(19):1804-13.
  8. Song JH. Treatment recommendations of hospital-acquired pneumonia in Asian countries: first consensus report by the Asian HAP Working Group. *Am J Infect Control* 2008; 36(4):S83-S92.
  9. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Guidelines for preventing health care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee MMWR Recomm Rep 2004; 53(RR-3):1-36.
  10. Bonten MJ, Weinstein RA. Infection control in intensive care units and prevention of ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Infect* 2000; 15(4):327-35.
  11. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, Gupta V, Liu LZ, Johannes RS. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest* 2005; 128(6): 3854-62.
  12. Silva RM. O escarro no diagnóstico etiológico de afecções pulmonares em pacientes com HIV/AIDS. *Arq Catarinense Med* 2005; 34(1):26-9.
  13. Carvalho EM, Massarollo PCB, Levin AS, Irsen MRM, Pereira WL, Abdala E, Rossi F, Mies S. Comparative study of etiological diagnosis of nosocomial pneumonia. *Braz J Infect Dis* 2008; 12 (1):67-74.
  14. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165(7):867-903.
  15. Fagon JY, Chastre J, Domart Y, Trouillet JL, Gibert C. Mortality due to ventilator-associated pneumonia or colonization with *Pseudomonas* or *Acinetobacter* species: assessment by quantitative culture of samples obtained by a protected specimen brush. *Clin Infect Dis* 1996; 23(3):538-42.
  16. Chastre J, Luyt CE, Trouillet JL, Combes A. New diagnostic and prognostic markers of ventilator-associated pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12(5):446-51.
  17. Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D, Clementi E, Gonzalez J, Jusserand D, Asfar P, Perrin D, Fieux F, Aubas S. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial *JAMA* 2003; 290(7):2588-98.
  18. Nseir S, Favory R, Jozefowicz E, Decamps F, Dewavrin F, Brunin G, Di Pompeo C, Mathieu D, Durocher A. Antimicrobial treatment for ventilator-associated tracheobronchitis: a randomized controlled multicenter study. *Crit Care* 2008; 12(3):R62.
  19. Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Clinkscales DRTT, Coopersmith CM, Fraser VJ, Kollef MH. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2002; 30 2002; 30(11):2407-12.
  20. Garcia JCP, Filho OFF, Grion CMC, Carrilho CMDM. Impacto da implantação de um guia terapêutico para o tratamento de pneumonia nosocomial adquirida na unidade de terapia intensiva em hospital universitário. *J Bras Pneumol* 2007; 33(2):175-84.
  21. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC, Gilbert C. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(2):531-9.
  22. Tverdek FP, Crank CW, Segreti J. Antibiotic therapy of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in critical care. *Cri Care Clin* 2008; 24:249-60.
  23. Volles DF, Branam TN. Antibiotics in intensive care units: focus on agents for resistant pathogens. *Emerg Med Clin N Am* 2008; 26:813-34.
  24. Ioannidou E, Siempos II, Falagas ME. Administration antimicrobials via the respiratory tract for the treatment of the patients with nosocomial pneumonia: a meta-analysis. *J Antimicrobial Chemotherapy* 2007; 60(6):1216-26.
  25. Jacoby GA, Munoz-Price LS. The new beta-lactamases. *N Engl J Med* 2005; 352(4):380-91.
  26. Lodise TP, Lomaestro BM, Drusano GL. Application of antimicrobial pharmacodynamic

concepts into clinical practice: focus on beta-lactam antibiotics: insights from the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *Pharmacotherapy* 2006; 26(9):1320-32.

27. Niederman MS. The importance of de-escalating antimicrobial therapy in patients with ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27(4):45-50.
28. Popovich KJ, Weinstein RA, Hota B. Are community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) strains replacing traditional nosocomial MRSA strains? *Clin Infect Dis* 2008; 46(6):787-94.
29. Alvarez-Lerma F, Alvarez B, Luque P, Ruiz F, Dominguez-Roldan JM, Quintana E, Sanz-Rodriguez C. Empiric broad-spectrum antibiotic therapy of nosocomial pneumonia in the intensive care unit: a prospective observational study. *Crit Care* 2006; 10(3):R78.
30. Ramirez P, Garcia MA, Ferrer M, Aznar J, Valencia M, Sahuquillo JM, Menéndez R, Asenjo MA, Torres A. Sequential measurements of procalcitonin levels in diagnosing ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir* 2008; 31(2):356-62.
31. Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, Gencay MM, Huber PR, Tamm M, Müller B. Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004; 363(9409):600-7.
32. Sader HS, Fritsche TR, Jones RN: Accuracy of three automated systems (MicroScan WalkAway, VITEK, and VITEK 2) for susceptibility testing of *Pseudomonas aeruginosa* against five broad-spectrum beta-lactam agents. *J Clin Microbiol.* 2006; 44(3):1101-4.
33. Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2004; 32(6): 1396-405.

## **ABSTRACT**

*Acquired-hospital pneumonia is an infectious process that occurs due to hospital environment with high morbidity and mortality. It is estimated that 0,4 to 1,1% of hospitalized patients will have PAH which is the second cause of infection among these patients, and the leading cause of infections in the ICU setting. There is a high mortality, 20-50%, especially when associated with underlying diseases and multiresistant microorganisms. In this article, the authors review the main concepts and discuss special difficulties in PAH.*

**KEYWORDS:** Nosocomial pneumonia; Multiresistant.

# TITULAÇÃO DOS AUTORES

---

AGNALDO JOSÉ LOPES

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

ALESSANDRA AIRES DA COSTA

Doutoranda do Curso de Pós-Graduação da FCM/UERJ.

ANAMELIA COSTA FARIA

Médica do Serviço de Pneumologia do HUPE.  
Professora Substituta da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

ARNALDO JOSÉ NORONHA

Professor Auxiliar da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

CLÁUDIA HENRIQUE DA COSTA

Professora Adjunta da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Mestre em Pneumologia pela UFF.  
Doutora em Pneumologia pela UFRJ e *National Heart and Lung Institute*

DENIS MUNIZ FERRAZ

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Responsável pelo Setor de Broncoscopia do HUPE.  
Chefe do Serviço de Pneumologia do Hospital de Ipanema – Ministério da Saúde.

DOMENICO CAPONE

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Radiologista do HU Clementino Fraga Filho/UFRJ.  
Mestre em Medicina pela UFRJ.  
Doutor em Medicina pela UFRJ.

FABIANA R. FERRAZ

Professora Substituta da Disciplina de Otorrinolaringologia da FCM/UERJ.  
Médica Otorrinolaringologista do Hospital Federal do Andaraí.

HELIO RIBEIRO DE SIQUEIRA

Professor Visitante da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Doutor em Pneumologia pela UERJ.

JOSÉ GUSTAVO PUGLIESE

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Médico do CTI da Casa de Saúde São José.

JOSÉ MANOEL JANSEN

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Membro da Academia Nacional de Medicina.

KENNEDY KIRK

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

PAULO CHAUVET

Médico do Serviço de Pneumologia e Tisiologia do HUPE.

RAFAEL BARCELOS CAPONE

Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho. Interno do HU Gaffrée e Guinle/ UNIRIO.

ROGÉRIO RUFINO

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.  
Mestre em Pneumologia pela UFF.  
Doutor em Pneumologia pela UFRJ.  
Pós-doutor em Pneumologia pelo *National Heart and Lung Institute*.

TERESINHA YOSHIKO MAEDA

Professora Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

TEREZINHA DA CUNHA VARGAS

Médica do Ambulatório de Tuberculose do HUPE/UERJ.

THIAGO PRUDENTE BARTHOLO

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

THIAGO THOMAZ MAFORT

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

WALTER COSTA

Médico do Serviço de Pneumologia do HUPE.  
Professor Substituto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.