



UNIVERSIDADE FRANCISCANA

ÁREA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Curso de Medicina

CRISTINA BIANCHINI BEN

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE
EM ADULTOS EM UM HOSPITAL SECUNDÁRIO DE SANTA MARIA/RS**

Santa Maria, RS

2019

Cristina Bianchini Ben

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE
EM ADULTOS EM UM HOSPITAL SECUNDÁRIO DE SANTA MARIA/RS**

Protocolo Assistencial apresentado como
Trabalho Final de Graduação II ao Curso de
Medicina da Universidade Franciscana.

Orientadora: Ms. Liliane Souto Pacheco

Santa Maria, RS

2019

SUMÁRIO

RESUMO.....	3
LISTA DE QUADROS.....	4
1 INTRODUÇÃO.....	5
2 REFERENCIAL TEÓRICO	6
2.1 DEFINIÇÃO	6
2.2 FISIOPATOLOGIA	6
2.3 ETIOLOGIA	8
2.4 FATORES DE RISCO	9
2.5 APRESENTAÇÃO CLÍNICA	10
3 DIAGNÓSTICO	13
3.1 CLASSIFICAÇÃO DE RISCO	16
3.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	18
3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	18
3.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	18
3.5 CASOS ESPECIAIS	18
4 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS (CID-10).....	19
5 TRATAMENTO	20
6 MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO APÓS TRATAMENTO.....	31
7 FLUXOGRAMA	32
REFERÊNCIAS.....	36

RESUMO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma das maiores causas de internações hospitalares no Brasil e no mundo, atingindo todas as faixas etárias, especialmente os extremos de idade. Possui origem principalmente no processo de microaspiração do conteúdo da orofaringe, mas também pode se desenvolver por via hematogênica. Sua etiologia em geral é bacteriana ou viral, com destaque ao pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) e ao vírus *Influenza*, contudo, em mais da metade dos casos nenhum patógeno é isolado nos exames de hemocultura e cultura de escarro. A apresentação clínica pode variar amplamente, desde a presença de sintomatologia branda até sepse e choque séptico com potencial evolução para o óbito, sendo fundamental definir quais são os pacientes mais suscetíveis à PAC. O tratamento é majoritariamente empírico, baseado nos patógenos mais comumente isolados, e deve ser iniciado de maneira precoce visando a prevenção de suas complicações.

Palavras chaves: protocolo, manejo, pneumonia adquirida na comunidade, adultos

ABSTRACT

Community-acquired pneumonia (CAP) is one of the leading causes of hospitalizations in Brazil and worldwide, affecting all age groups, especially the extremes. Its main origin is the process of microaspiration of the contents of the oropharynx, but it can also develop by hematogenous route. The etiology is usually bacterial or viral, with emphasis on pneumococcus (*Streptococcus pneumoniae*) and *Influenza* virus, however, in more than a half of the cases no pathogen is isolated in blood and sputum culture. The clinical presentation may vary widely, from mild symptomatology to sepsis and septic shock with potential death outcomes, thus it is fundamental to define which patients are most susceptible to CAP. Treatment is mostly empirical, based on the most commonly isolated pathogens, and should be started early to prevent complications.

Key-words: protocol, management, community-acquired pneumonia, adults

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Relação entre fatores de risco e patógenos mais relacionados à PAC....	10
Quadro 2 – Critérios clínicos para estratificação de risco CRP-65	17
Quadro 3 – Resumo do tratamento antimicrobiano da PAC	24
Quadro 4 – Relação de antibióticos e suas dosagens	26
Quadro 5 – Relação entre antibióticos e ajuste para função renal	29

1 INTRODUÇÃO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é uma condição extremamente prevalente na prática médica diária, sendo uma das principais causas de morte por doenças infecciosas no mundo, principalmente em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento como o Brasil (RABELLO *et al*, 2015). Segundo o DATASUS (2019), no ano de 2017 a pneumonia foi a segunda maior causa de hospitalizações, sendo responsável por aproximadamente 14% de todas as registradas.

Definida como aqueles casos de pneumonia cujo paciente não possui contato recente com serviços de saúde, a PAC pode variar tanto pela sua etiologia – bacteriana, viral ou aspirativa – quanto pela gravidade de apresentação clínica - com sintomas respiratórios brandos, até sepse, choque séptico e morte.

O manejo inicial baseia-se na terapia empírica, sendo de extrema importância a sistematização tanto do diagnóstico quanto do tratamento, tendo em vista a diminuição do tempo de espera até o início deste. Estudos demonstram que a terapia iniciada entre 4 a 8 horas está associada com menor mortalidade a curto prazo, sendo que acima deste tempo há aumento no potencial de risco de complicações e morte do paciente (LEE *et al*, 2016).

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 DEFINIÇÃO

A pneumonia é definida como o processo inflamatório de origem infecciosa do parênquima pulmonar. De acordo com a divisão clássica da literatura médica, a pneumonia pode ser classificada em: (1) pneumonia adquirida na comunidade – quando a infecção se dá em paciente sem história de internação ou contato prévio com serviço hospitalar nos últimos 90 dias, ou quando a clínica se estabelece em até 48h de internação hospitalar; (2) pneumonia nosocomial ou hospitalar – quando a clínica da pneumonia surge após 48h da admissão hospitalar; e (3) pneumonia associada aos serviços de saúde – quando a pneumonia se dá em contexto de história de internação prévia com duração de pelo menos dois dias nos últimos 90 dias, ou recebimento de antibioticoterapia intravenosa nos últimos 90 dias, ou terapia intravenosa para tratamento de feridas nos últimos 30 dias, ou esquema de hemodiálise nos últimos 30 dias, ou em moradores de instituições de longa permanência (CORRÊA *et al*, 2009) (MUSHER & THORNER, 2014) (CUNHA, 2018) (ATTRIDGE *et al*, 2016). Entretanto, o *guideline* oficial de 2019 da *American Thoracic Society* juntamente com a *Infectious Diseases Society of America* recomenda o abandono do termo “pneumonia associada aos cuidados de saúde” como guia na escolha de antimicrobianos.

2.2 FISIOPATOLOGIA

O principal mecanismo envolvido na fisiopatologia da pneumonia é a microaspiração de conteúdo da orofaringe – mecanismo comum em indivíduos saudáveis, principalmente durante o sono, e especialmente em idosos (KASPER (*Org.*), 2017). Situações de aspiração maciça constituem a síndrome clínica da pneumonia aspirativa, que pode ser encontrada em indivíduos com: (1) deglutição prejudicada devido disfagia, câncer de cabeça e pescoço, câncer esofágico, doenças constrictivas e/ou motoras esofágicas, doenças neurológicas e extubação de ventilação mecânica; (2) diminuição do nível de consciência por acidente vascular encefálico (AVE), hemorragia intracerebral, medicamentos, álcool e anestesia; (3) reflexo da

tosse prejudicado devido a medicações, álcool, AVE, demência, doença neurológica degenerativa e consciência prejudicada; (4) situações que aumentam a chance do conteúdo gástrico atingir o pulmão, como refluxo gastroesofágico substancial e sondagem para alimentação (MANDELL & NIEDERMAN, 2019). Nestes casos, é importante atentar para a possibilidade de pneumonia por anaeróbios – patógenos com grande tendência a formação de abscessos pulmonares (GOLDMAN, 2014).

Outro mecanismo possível é a inalação de aerossóis, principalmente com dimensões entre 0,5 a 1µm de diâmetro, como os vírus e algumas bactérias mais agressivas, a exemplo da *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Bacillus anthracis* (GOLDMAN, 2018) (GOLDMAN, 2014). Os patógenos podem ainda chegar até a via aérea inferior por via hematogênica - principalmente o *Staphylococcus aureus* e outros bacilos gram-negativos (GOLDMAN, 2018). Menos comumente, a pneumonia pode ser o resultado da extensão por contiguidade de infecções pleurais ou mediastinais (KASPER (Org.), 2017).

A anatomia das vias aéreas possui diversos fatores mecânicos importantes para a defesa do hospedeiro. A presença de conchas nasais e pelos nas narinas, associadas a atividade mucociliar na árvore tranquebrônquica, produzem uma barreira mecânica bastante efetiva contra a grande maioria dos patógenos. O mecanismo protetor da tosse, por sua vez, conduz o conteúdo da via aérea para a orofaringe, para que seja expectorado ou deglutido. Além disso, a flora normal da mucosa respiratória em geral impede a ligação de bactérias patogênicas. Quando os microrganismos são pequenos suficientes para serem inalados, ou quando vencem as barreiras citadas anteriormente, e chegam até os alvéolos, há ação no parênquima pulmonar dos macrófagos alveolares que são responsáveis pela fagocitose e liberação de interleucinas (IL), como a IL-1 e o TNF (fator de necrose tumoral) - desencadeadores do mecanismo de febre, e a IL-8 - que estimula a captação de neutrófilos para os pulmões, levando a uma leucocitose periférica e aumento da produção de secreções. Ademais, as células epiteliais locais também participam liberando proteínas A e D do surfactante, auxiliando no reconhecimento e eliminação do microrganismo (GOLDMAN, 2018) (KASPER (Org.), 2017).

Quando a ação dos patógenos consegue vencer a atuação dos mecanismos de defesa, ou quando há grande carga de microrganismos, há o desenvolvimento da pneumonia – é importante ter definido que a síndrome clínica da doença é

desencadeada pela resposta inflamatória do hospedeiro e não pela proliferação dos microrganismos. O extravasamento alveolocapilar consequente leva ao preenchimento do espaço alveolar com exsudato proteico, reduzindo a complacência pulmonar, que associada a hiperestimulação do centro respiratório, leva a apresentação clínica de hipoxemia, dispneia, alcalose respiratória, broncoespasmo e aumento de secreções (GOLDMAN, 2014) (GOLDMAN, 2018) (KASPER (Org.), 2017).

2.3 ETIOLOGIA

A maioria dos casos de PAC possui origem bacteriana, sendo o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) o agente causador mais comum. Contudo, estudos recentes demonstram que sua incidência está em declínio desde a introdução da vacinação contra pneumococo no calendário vacinal. Nos Estados Unidos (2017), estima-se que seja confirmado como o agente causador da PAC em apenas 10 a 15% dos casos (MUSHER *et al*, 2017). Outras bactérias comumente relacionadas são os bacilos gram-negativos, o *Staphylococcus aureus*, o *Haemophilus influenzae*, o *Mycoplasma pneumoniae*, a *Chlamydia pneumoniae* e a *Legionella* spp, sendo os três últimos considerados como germes atípicos (CORRÊA *et al*, 2018).

A PAC pode possuir etiologia viral, com destaque principal ao vírus *Influenza*. Outros vírus possíveis de serem relacionados são o rinovírus, vírus sincicial respiratório, adenovírus, *Parainfluenza* e Coronavírus (MANDELL, 2015) (BURK *et al*, 2016). A pneumonia viral é clinicamente indistinguível da bacteriana, e juntamente com a falta da ampla disponibilidade de métodos microbiológicos para detecção desses patógenos, muitas vezes é manejada como essa. Estima-se que, mesmo em hospitais que disponibilizam de métodos adequados para detecção viral, a real proporção seja subdiagnosticada uma vez que a maioria das coletas para vírus são realizadas com *swab* nasofaríngeo em uma doença característica de via área inferior (BURK *et al*, 2016). Além disso, não há consenso na literatura atual sobre se o papel dos vírus nesses pacientes é inteiramente de causador ou de agente comórbido à infecção bacteriana. Entretanto, sabe-se que em casos em que há infecção bacteriana e viral conjunta, os desfechos clínicos são piores do que ambas as origens isoladamente (BURK *et al*, 2016). As principais bactérias relacionadas a coinfeção

por *Influenza* são o *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *Streptococcus* do grupo A (METLEY *et al.*, 2019).

Outros patógenos possíveis, como fungos e parasitas, geralmente se relacionam a pacientes imunodeprimidos, como na síndrome da imunodeficiência humana adquirida, transplantados ou portadores de doenças neoplásicas hematológicas em esquemas quimioterápicos (KASPER (*Org.*), 2017).

No entanto, um estudo realizado nos Estados Unidos no ano de 2015 demonstrou que nenhum patógeno é isolado em até 62% dos pacientes com pneumonia grave naquele país (JAIN *et al.*, 2015). Uma literatura mais atual traz o dado de que, mesmo com uma ampla investigação microbiológica, em até metade dos casos pode-se não identificar o agente causador da PAC (MUSHER *et al.*, 2017).

2.4 FATORES DE RISCO

A maioria dos pacientes que cursam com pneumonia apresentam condições subjacentes que a predispõem, sendo a mais frequente a presença de infecção respiratória prévia de etiologia viral. O vírus *influenza* aumenta consideravelmente a suscetibilidade à pneumonia bacteriana ao favorecer a adesão dessas ao epitélio respiratório e ao interferir na ação ciliar da mucosa diminuindo sua efetividade (GOLDMAN, 2018).

Outros fatores predisponentes são a desnutrição – relacionado ao enfraquecimento do sistema imune; a ingestão excessiva de álcool - que suprime o reflexo do tosse e altera a migração de leucócitos ao pulmão; o tabagismo – por deterioração da ação ciliar e aumento das secreções pulmonares; e os distúrbios hepáticos e renais e a *diabetes mellitus* - que limitam formação de anticorpos e a função leucocitária (GOLDMAN, 2018). Além disso, destaca-se a presença de doenças de base como a asma e a doença pulmonar obstrutiva crônica que tornam o paciente mais suscetível à PAC, especialmente por *P. aeruginosa*, devido a fragilidade pulmonar (PAPADAKIS & MCPHEE, 2018).

A relação entre os principais fatores de risco e os agentes etiológicos mais comuns estão descritos no Quadro 1, a seguir.

Quadro 1 – Relação entre fatores de risco e patógenos mais relacionados à PAC

Fator de risco	Patógeno
Alcoolismo	<i>S. pneumoniae</i> , anaeróbios, <i>K. pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter</i> sp., anaeróbios orais
DPOC e/ou tabagismo	<i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> spp., <i>C. pneumoniae</i> , bacilos gram negativos
Aspiração	Entéricos gram negativos, anaeróbios orais
Demência, AVE, redução nível de consciência	Anaeróbios orais, bactérias entéricas gram negativas
Doença pulmonar estrutural	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Uso de drogas injetáveis	<i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Obstrução endobrônquica	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaeróbios
Pós Influenza	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Outono / inverno, associação com mialgia	<i>Virus Influenza</i>
Exposição a aves	<i>H. capsulatum</i> , <i>Chamydia psittaci</i>
Viagens com exposição à água doce e solos úmidos	<i>Legionella</i>

Fonte: adaptado de KASPER (Org.), 2017

Abreviações: DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; MRSA-AC, *Staphylococcus aureus* resistente à metilina adquirido na comunidade; AVE, acidente vascular encefálico.

Para a *American Thoracic Society* e a *Infectious Diseases Society of America* (2019), hospitalização recente e uso de antibioticoterapia parental nos últimos 90 dias é um dos principais fatores de risco para infecção por *Staphylococcus aureus* metilino-resistente (MRSA) e por *Streptococcus pyogenes* (grupo A) causadores de PAC considerada grave (METLEY *et al.*, 2019).

2.5 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A PAC pode se desenvolver de forma indolente ou fulminante, com diferentes graus de intensidade dos sintomas (KASPER (Org.), 2017). Além disso, é importante avaliar na história clínica fatores prévios ao surgimento da doença. A presença de sintomas respiratórios altos no início do quadro, como rinorreia, dor de garganta e

tosse seca nos levam a pensar em uma pneumonia de etiologia viral, por exemplo (GOLDMAN, 2018).

A tosse é um dos principais sintomas relacionados a PAC, podendo ser acompanhada ou não de expectoração de escarro mucoide, purulento ou sanguinolento. A presença de hemoptise franca pode ser indicativa de infecção por MRSA-AC (*Staphylococcus aureus* resistente à meticilina adquirido na comunidade) (KASPER (Org.), 2017).

É comum o paciente apresentar dispneia e dor torácica do tipo pleurítica ou ventilatória dependente, nos casos em que há acometimento pleural. Além disso, pode haver febre (de diferentes intensidades de acordo com o patógeno), calafrios e/ou sudorese, taquicardia e mialgia. Em até 20% dos casos há associação com sintomas intestinais como náusea, vômito e diarreia (MANDELL, 2015) (CORRÊA *et al*, 2009) (KASPER (Org.), 2017).

Apesar de apenas a avaliação clínica não fazer o diagnóstico etiológico, sabe-se que algumas apresentações possuem maior relação com certos agentes. A pneumonia por *S. pneumoniae* é mais comum entre idosos com doenças subjacentes, como a DPOC, e geralmente possui início súbito de febre alta e dor pleurítica. A PAC por *Legionella pneumophila*, por sua vez, é mais comum entre pacientes tabagistas, jovens, sem comorbidades e com clínica de diarreia, hiponatremia, hipofosfatemia e hematúria, podendo haver envolvimento neurológico. O *M. pneumoniae* é o agente mais frequentemente encontrado em pacientes jovens com história de antibioticoterapia prévia e menor envolvimento de múltiplos sistemas (MARTI, 2010).

Ao exame físico podem ser observados taquipneia e sinais de desconforto respiratório, como a utilização da musculatura acessória. À ausculta, encontra-se a presença de estertores, atrito de fricção pleural, ou achados mais sutis de roncos esparsos. Pode haver atenuação ou acentuação do frêmito toracovocal, egofonia, além de submacicez ou macicez a percussão, indicando consolidação e/ou presença de derrame pleural (MANDELL, 2015) (GOLDMAN, 2014) (KASPER (Org.), 2017). Além disso, é preciso atentar para a saturação arterial do paciente – uma saturação menor do que 90% associada a taquipneia indica risco de insuficiência respiratória iminente (GOLDMAN, 2018).

Em pacientes idosos e naqueles com alterações do sistema imune, a apresentação inicial é frequentemente mais sutil e com sintomas inespecíficos, devido a resposta inflamatória menos intensa e com menor produção de citocinas. Nesses

casos é comum haver apenas perda de apetite, desidratação, ou agravamento clínico de outras enfermidades crônicas. Pacientes idosos comumente apresentam apenas clínica de confusão mental de início súbito ou *delirium* (MANDELL, 2015) (GOLDMAN, 2014) (GOLDMAN, 2018).

3 DIAGNÓSTICO

A base para o diagnóstico da PAC se baseia na tríade história clínica, exame físico e exame de imagem, podendo ser complementada por outros exames laboratoriais (GOLDMAN, 2018).

A radiografia de tórax deve ser realizada em incidência posteroanterior e perfil, destacando-se como um dos principais exames na PAC, tendo em vista sua ampla disponibilidade, baixo custo e poucas contraindicações. Além de auxiliar no diagnóstico, a radiografia permite a avaliação da extensão das lesões pulmonares, a detecção de complicações e de achados sugestivos de maior gravidade (como cavitações ou padrão multilobar), além de servir como parâmetro para comparações futuras e auxiliar no diagnóstico diferencial, sendo um exame obrigatório para todos os pacientes que necessitam de internação hospitalar (CORRÊA *et al*, 2018) (KASPER (Org.), 2017).

Os achados radiológicos mais comumente encontrados são a presença de consolidação e infiltrado pulmonar (MUSHER & THORNER, 2014), que em alguns casos podem sugerir o diagnóstico etiológico da pneumonia (KASPER (Org.), 2017). Contudo, em pacientes obesos e com doenças pulmonares crônicas prévias, a visualização de novos infiltrados pode estar prejudicada (GOLDMAN, 2018). A consolidação densa de um segmento ou lobo geralmente está associada etiologia bacteriana (GOLDMAN, 2018). O pneumococo classicamente é associado a presença de pneumonia de padrão lobar, embora sua distribuição também possa se dar de modo multilobar ou bilateral (GOLDMAN, 2014).

A pneumonia por *Staphylococcus aureus* está associada principalmente ao padrão de pneumatocele (definido como cistos de paredes finas, menores de 1mm, geralmente múltiplos), embora possa variar de apresentação de acordo com seu modo de infecção. *S. aureus* adquiridos por via inalatória produzem inicialmente pneumonia segmentar ou lobular, enquanto por via hematogênica geralmente causam lesões cavitárias com focos necrosantes em meio a infiltrado pulmonar (KASPER (Org.), 2017) (GOLDMAN, 2018). A presença de lesões cavitárias também podem indicar infecção por *M. tuberculosis* (geralmente em lobos superiores) ou *Coccidioides immitis* (coccidioidomicose). Infecções por bactérias anaeróbicas geralmente cursam com

abscessos, que são formações maiores do que 2 cm, associadas a presença de nível hidroaéreo. *Klebsiella pneumoniae* e *Streptococcus pneumoniae* do sorotipo 3 também podem estar associadas a essa formação (GOLDMAN, 2018) (GOLDMAN, 2014) (KASPER (Org.), 2017).

Infiltrados intersticiais e alveolares difusos podem sugerir etiologia viral, *L. pneumoniae* ou pneumonia por gram-negativos entéricos, especialmente em neutropênicos (GOLDMAN, 2014). Em pacientes imunocomprometidos, o *Pneumocystis jirovecii* também cursa com infiltrado intersticial e alveolar difuso (GOLDMAN, 2018) (GOLDMAN, 2014) (KASPER (Org.), 2017).

A presença de derrame pleural na radiografia (melhor visto em incidência em decúbito lateral) com espessura superior a 10 mm, ou a presença de qualquer derrame loculado, merece uma toracocentese para o diagnóstico diferencial entre derrame parapneumônico não complicado, complicado e empiema, que podem necessitar de drenagem definitiva (GOLDMAN, 2014). O achado de linfonomegalia mediastinal ou hilar, por sua vez, sugere infecção de etiologia fúngica, por micobactéria ou presença de neoplasia pulmonar subjacente. Além disso, a imagem de atelectasia ou perda de volume de segmento ou lobo pulmonar levanta a suspeita de pneumonia pós-obstrutiva (distal a lesão endobrônquica) por neoplasia ou corpo estranho (GOLDMAN, 2014).

Apesar de a radiografia ser o mais utilizado, pode-se abrir mão de outros exames de imagem na avaliação do paciente com PAC. O exame ultrassonográfico pulmonar possui maior sensibilidade e acurácia em comparação à radiografia de tórax, principalmente nos casos de presença de derrame pleural (cuja punção pode ser orientada por esse método), em pacientes gestantes e naqueles restritos ao leito em que a radiografia perde em parte sua qualidade. Contudo, por ser um exame operador dependente, em geral não é considerada uma opção padrão para o diagnóstico de PAC (CORRÊA *et al*, 2018).

Uma alternativa é a utilização de tomografia computadorizada (TC) de tórax, método mais sensível e cuja vantagem se dá em pacientes obesos, imunodeprimidos (principalmente no diagnóstico diferencial com doença pulmonar fúngica), naqueles pacientes com clínica de PAC, mas imagem radiográfica sem alterações, ou ainda nos casos suspeitos de pneumonia obstrutiva ou doença cavitária (KASPER (Org.), 2017). Ademais, pode ser utilizada na avaliação de complicações clínicas da doença e

investigação adicional em casos de falta de resposta adequada ao tratamento. Contudo, por ser um método mais caro e com maior taxa de radiação ao paciente, a TC também não é um método considerado padrão para todos os casos de PAC (CORRÊA *et al*, 2018).

A investigação diagnóstica da PAC deve incluir ainda avaliação laboratorial do paciente, com exame de hemograma e provas de atividade inflamatória (proteína C reativa), avaliação de falências orgânicas associadas à sepse (gasometria arterial, lactato, função renal, função hepática, coagulograma e glicemia), além da investigação etiológica visando o aprimoramento do tratamento (GOLDMAN, 2014) (KASPER (Org.), 2017).

Dentre os exames para investigação etiológica, destaca-se a pesquisa direta em escarro de germes típicos, coloração por método Gram e cultura. Estima-se que 80% dos casos de PAC por pneumococo possam ser vistos pelo Gram e cultura quando um bom material é coletado antes de ou dentro de seis a doze horas após o início de antibióticos. (MUSHER & THORNER, 2014).

Deve-se atentar para a qualidade da amostra a ser coletada, que deve conter idealmente menos de dez células epiteliais e mais de 25 leucócitos por campo (CORRÊA *et al*, 2018). Nebulização com salina hipertônica para induzir escarro pode facilitar a aquisição de uma amostra válida (MUSHER & THORNER, 2014). A coleta de material por meio de broncoscopia, lavado broncoalveolar, ou toracocentese (se presença de derrame pleural), está indicada nos casos de pacientes em ventilação mecânica, naqueles que não respondem à terapia empírica e para o diagnóstico diferencial da PAC (CORRÊA *et al*, 2018). No caso de pacientes com intubação orotraqueal, a amostra ideal para análise é o aspirado endobrônquico (METLEY *et al.*, 2019).

Entretanto, o *guideline* da *American Thoracic Society e Infectious Diseases Society of America* (2019) para PAC chama a atenção para a falta de estudos com alta qualidade de evidência comprovando que a avaliação do escarro como rotina melhore os desfechos clínicos dos pacientes. Segundo este guia, tais exames não devem ser feitos em casos que serão tratados em ambiente ambulatorial, estando reservados apenas para aqueles que receberão tratamento intrahospitalar (METLEY *et al.*, 2019).

Segue-se a avaliação diagnóstica do paciente com PAC com a realização de hemocultura – principalmente se suspeita de pneumonia por *Staphylococcus aureus*

(especialmente MRSA), e nos casos de PAC recebendo antibioticoterapia empírica para *P. aeruginosa* (CORRÊA *et al.*, 2018) (METLEY *et al.*, 2019). Não há estudos com de grande evidência comparando os desfechos clínicos de pacientes com e sem hemocultura. Os resultados parecem raramente levar a alteração apropriada no tratamento empírico, além da possibilidade de falsos positivos por contaminação durante a coleta (METLEY *et al.*, 2019). Apesar do baixo rendimento, deve ser solicitada em todo paciente com sepse associada, com a coleta de duas amostras periféricas para auxiliar na interpretação do resultado (CORRÊA *et al.*, 2018).

O *guideline* de 2019 da *American Thoracic Society* e *Infectious Diseases Society of America* orienta a pesquisa de antígeno urinário para *Legionella* e pneumococo apenas em casos de PAC grave ou na presença de fatores epidemiológicos fortemente associados a *Legionella*, como história de viagem recente ou situações de surto de infecções. Além disso, as sociedades aconselham a realização de testes moleculares para o vírus *Influenza* nos meses de abril a outubro, em pacientes com início dos sintomas de até cinco dias (METLEY *et al.*, 2019).

3.1 CLASSIFICAÇÃO DE RISCO

Uma prática de extrema importância na avaliação e manejo de pacientes com pneumonia adquirida na comunidade é a avaliação da gravidade da doença, visando o estabelecimento de prognóstico, definição do local de tratamento e da necessidade de investigação etiológica adicional (CORRÊA *et al.*, 2018). Dentre os diversos classificadores de risco disponíveis, o CURB-65 parece ser o mais prático e com um bom resultado relacionado a gravidade e prognóstico da doença, levando em consideração tanto critérios clínicos quanto laboratoriais (principalmente ureia). Na prática clínica, pode-se ainda utilizar-se de sua versão formada apenas por critérios clínicos, o CRB-65 (em português, CRP-65), cuja especificação de seus itens, já traduzidos, estão relacionados no Quadro 2, a seguir.

Quadro 2 – Critérios clínicos para estratificação de risco CRP-65

CRP-65	
C Presença de Confusão mental	
R Frequência Respiratória ≥ 30 incursões/min	
P Hipotensão arterial: PAS < 90 mmHg ou PAD ≤ 60 mmHg	
65 Idade ≥ 65 anos	
Escore	Mortalidade
0	Baixa (1,2%)
1-2	Intermediária(8,5%)
3-4	Alta (31%)

Fonte: adaptado de CORRÊA *et al*, 2018

De acordo com o resultado obtido pelo escore CRP-65, estabelece-se o local ideal para tratamento da PAC: (1) escores no valor zero podem ser tratados em ambiente ambulatorial; (2) escores entre um e dois pontos, devem ser avaliados individualmente e potencialmente podem ser tratados em regime de internação hospitalar; (3) escores maiores ou igual a três devem ser preferencialmente manejados em regime de Unidade de Terapia Intensiva, visto sua maior mortalidade (CORRÊA *et al*, 2018).

A *Infectious Diseases Society of America* juntamente com a *American Thoracic Society* (2019) usam critérios próprios para definir a PAC grave. Segundo estes, a mesma é definida pela presença de um critério maior ou três critérios menores, e o manejo desta deve ser feito em regime de Unidade de Terapia Intensiva. Os critérios maiores estabelecidos pelas sociedades são: presença de choque séptico que necessite uso de vasopressores, ou insuficiência respiratória que requer ventilação mecânica. Os critérios menores, por sua vez, são: presença de frequência respiratória ≥ 30 respirações/minuto; relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$; presença de infiltrados multilobares ao exame de imagem; clínica de confusão mental ou desorientação; ureia sérica ≥ 40 (*blood urea nitrogen* $\geq 20\text{mg/dL}$); presença de leucopenia (< 4000 cél/ μL) excluídas outras causas não-infecciosas (como leucopenia induzida por quimioterapia); presença de trombocitopenia (plaquetas $< 100000/\mu\text{L}$); presença de hipotermia (temperatura $< 36^\circ\text{C}$); ou hipotensão que requer ressuscitação agressiva com fluidos. Além disso, destaca que na presença de contraindicações psicossociais ao tratamento ambulatorial, como incapacidade do paciente em manter a via oral,

história de abuso de substâncias, presença de comorbidades severas e diminuição do *status* funcional, o manejo deve ser feito em regime hospitalar (METLEY *et al.*, 2019).

3.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais da PAC são embolia pulmonar, carcinoma broncogênico e bronquioloalveolar, bronquite aguda, exacerbações agudas da bronquite crônica, insuficiência cardíaca descompensada, pneumonite de hipersensibilidade, pneumonite pós-irradiação e doenças pulmonares intersticiais idiopáticas (GOLDMAN, 2014) (KASPER (*Org.*), 2017).

3.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Serão incluídos no protocolo pacientes com idade maior ou igual a 19 anos com sinais e sintomas de pneumonia, que não estiveram internados nem entraram em contato com serviços de saúde nos últimos 3 meses.

3.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Serão excluídos da utilização do protocolo pacientes admitidos ao serviço com idade menor ou igual a 18 anos, imunocomprometidos e pacientes cuja pneumonia foi adquirida junto ao ambiente hospitalar ou associados aos cuidados de saúde.

3.5 CASOS ESPECIAIS

Esse protocolo não se destina à abordagem das complicações e da prevenção da PAC.

4 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS (CID-10)

J12 Pneumonia viral não classificada em outra parte

J13 Pneumonia devida a *Streptococcus pneumoniae*

J14 Pneumonia devida a *Haemophilus influenzae*

J15 Pneumonia bacteriana não classificada em outra parte

J16 Pneumonia devida a outros microrganismos infecciosos especificados não classificados em outra parte

J17 Pneumonia em doenças classificadas em outra parte

J18 Pneumonia por microrganismo não especificada

5 TRATAMENTO

A terapia empírica com antibióticos deve ser feita em todo paciente com suspeita clínica de PAC, confirmada por imagem radiológica (METLEY *et al.*, 2019). No momento de definição do fármaco a ser utilizado, deve-se considerar a presença de fatores de risco para infecção por organismos multirresistentes, que incluem (1) tratamento com antibióticos de amplo espectro nos últimos 90 dias e (2) hospitalização por pelo menos 5 dias (MANDELL & NIEDERMAN, 2019).

O *guideline* de 2019 da *American Thoracic Society e Infectious Diseases Society of America* estabelece que na presença de fatores de risco para MRSA e *P. aeruginosa* tais germes devem ser adicionalmente cobertos na antibioticoterapia empírica. Os fatores de risco para estes são: isolamento prévio de MRSA ou *P. aeruginosa* no trato respiratório do paciente no ano anterior, ou história de internação recente com uso de antibioticoterapia parenteral nos últimos 90 dias. Ademais, naqueles casos cujo diagnóstico etiológico possa ser feito, a antibioticoterapia deve ser ajustada de acordo com o resultado (METLEY *et al.*, 2019).

A recomendação de tratamento ambulatorial em paciente adulto sem comorbidades e sem fatores de risco para PAC por MRSA ou *P. aeruginosa*, é o uso de betalactâmico, sendo de escolha a Amoxicilina. A *American Thoracic Society e a Infectious Diseases Society of America* (2019) alertam que o uso de macrolídeo em monoterapia não deve ser incentivado, exceto em regiões cuja epidemiologia demonstrem perfil de resistência menor do que 25% a esse antimicrobiano, ou quando há contra-indicações as outras terapias (METLEY *et al.*, 2019). No entanto, deve-se atentar que em todos os casos em que a pneumonia por germes atípicos seja uma hipótese diagnóstica um macrolídeo como a Azitromicina deve ser adicionada ao esquema.

Pacientes manejados em ambiente ambulatorial possuidores de comorbidades como doenças crônicas (cardíaca, pulmonar, hepática ou renal); *diabetes mellitus*; neoplasia; asplenia; ou com história de alcoolismo, devem receber tratamento de maior espectro de ação tendo em vista sua tendência a piores desfechos com a antibioticoterapia empírica tradicional. Além disso, esses pacientes podem apresentar alto índice de resistência microbiana devido a história de contato prévio com serviços de saúde e/ou exposição recente a antibioticoterapia (METLEY *et al.*, 2019). Nestes casos, a recomendação é para o uso de betalactâmico associado a macrolídeo, ou

ainda monoterapia com fluorquinolona respiratória. O objetivo nesses pacientes é cobrir *S. pneumoniae* resistente a macrolídeo e doxiciclina; *H. influenza* produtor de betalactamase; bacilos Gram-negativos; *S. aureus*; *M. pneumoniae* e *C. pneumoniae* suscetíveis a meticilina, não havendo diferença significativa entre os grupos de antibióticos (METLEY *et al.*, 2019). O esquema de escolha, adaptado ao perfil de resistência local, é Amoxicilina/Clavulanato associado a Azitromicina ou Levofloxacino se história de uso de antibiótico prévio (METLEY *et al.*, 2019).

Destaca-se, nesses casos, o alerta da *Food and Drug Administration* de 2016 que limita o uso de fluoroquinolonas aos casos de infecções graves em pacientes com fatores de risco ou naquelas situações em que não há outra opção de tratamento. Tal medida visa diminuir os potenciais riscos de efeitos colaterais apresentados por essa droga, que podem envolver tendões, músculos, articulações, sistema nervoso central e periférico (FDA, 2016).

Em pacientes com indicações para tratamento intrahospitalar, mas com PAC não grave e sem risco para infecção por MRSA ou *P. aeruginosa*, a recomendação é o uso de betalactâmico associado a macrolídeo ou fluorquinolona respiratória isoladamente (METLEY *et al.*, 2019). O esquema recomendado, baseado no perfil de resistência local, é Amoxicilina/Clavulanato associado a Azitromicina (se suspeita de germes atípicos).

Naqueles pacientes com PAC considerada severa com tratamento intrahospitalar, e na ausência de fatores de risco para MRSA ou *P. aeruginosa*, recomenda-se o uso de betalactâmico associado a macrolídeo ou a fluorquinolona respiratória (METLEY *et al.*, 2019). Dessa forma, recomenda-se o uso de Ceftriaxone associado a Azitromicina, tendo como base o perfil de resistência e a disponibilidade no local de atendimento. Em casos de PAC após infecção por *Influenza*, deve-se adicionar Oxacilina ao tratamento (Bennett *et al.*, 2019)

Nos casos de PAC grave em que há fatores de risco para MRSA e/ou *P. aeruginosa*, a recomendação é para o uso de Vancomicina visando a cobertura do MRSA, e de Piperacilina-Tazobactam, ou Cefepime, ou Ceftazidime, visando cobrir a *P. aeruginosa* (METLEY *et al.*, 2019).

Nos casos de pneumonia aspirativa, tem-se como antibioticoterapia de escolha nos casos não graves a associação Ampicilina/Sulbactam, enquanto nos graves faz-se preferência pelo Ceftriaxone (METLEY *et al.*, 2019). Contudo, a recomendação oficial da *American Thoracic Society* e a *Infectious Diseases Society of America* (2019)

é de que o tratamento desses casos não deve incluir cobertura adicional para anaeróbios, exceto na presença de abscesso pulmonar ou empiema. A justificativa se baseia no fato de não haver grandes estudos que comprovem a melhora no curso clínico da doença com a cobertura adicional em comparação aos antimicrobianos tradicionais (METLEY *et al.*, 2019). Reserva-se a esses casos o uso adicional da Clindamicina, atentando para o risco de infecção secundária por *C. difficile* (METLEY *et al.*, 2019).

Recomenda-se adicionar um agente anti-*Influenza* ao manejo antibacteriano da PAC durante períodos de maior circulação do vírus (abril a outubro) ou na presença de sinais e sintomas de gripe (mialgia). Seu uso está relacionado a redução da duração dos sintomas e da probabilidade de complicações em pacientes em tratamento ambulatorial, além de diminuir o risco de mortalidade em pacientes em pacientes internados (METLEY *et al.*, 2019). O tratamento deve ser feito com Oseltamivir 75mg 12/12h por 5 dias, conforme manual disponibilizado pelo Ministério da Saúde (2017). O maior benefício é obtido se for iniciado dentro de 48h de sintomatologia, podendo ser prescrito em até 4 a 5 dias de evolução clínica (METLEY *et al.*, 2019). A orientação da *American Thoracic Society* e da *Infectious Diseases Society of America* é de que em paciente com pneumonia com teste de *Influenza* positivo e sem evidência de infecção bacteriana pode ser considerado a descontinuação do uso de antibacteriano em 48-72h (METLEY *et al.*, 2019).

Quanto ao uso de corticoterapia, este parece reduzir a morbimortalidade em adultos com PAC grave, segundo uma revisão do Cochrane de 2017 (STERN *et al.*, 2017). Dentre os casos não graves, no entanto, foi relacionada apenas com redução da morbidade. Contudo, para esta literatura, os danos com eventos hiperglicêmicos parecem não compensar os benefícios do uso de corticosteroides. A Sociedade Brasileira de Pneumologia (2018), por sua vez, destaca que o uso desses fármacos pode ser cogitado em casos graves de pneumonia adquirida na comunidade, mas que mais estudos sobre o assunto são necessários, assim como a definição pela literatura de doses padrão para sua utilização. A *American Thoracic Society* e *Infectious Diseases Society of America* (2019) reafirmam a recomendação de não usar corticoterapia em pacientes com PAC grave, não grave ou na PAC por *Influenza*, restringindo o uso apenas em casos de PAC associada a choque séptico refratário, indo ao encontro da recomendação prevista pela *Surviving Sepsis Campaign* (ILAS, 2018).

A *American Thoracic Society* e a *Infectious Diseases Society of America* orientam que a duração do tratamento deve ser mantida até a estabilização clínica do paciente, com duração mínima de 5 dias, mesmo nos casos de melhora dos sinais e sintomas antes deste prazo. A ausência de melhora em 5 dias de tratamento está associada a maior mortalidade e piores desfechos clínicos, devendo ser um alerta para a possibilidade de patógenos resistentes, para a presença de complicações, ou para outra fonte de infecção (METLEY *et al.*, 2019).

Tratamentos por períodos maiores de tempo são recomendados nos casos de pneumonia complicada com meningite ou endocardite, e em casos com etiologia não coberta pelo tratamento empírico tradicional, como PAC por fungo ou *Mycobacterium tuberculosis*, por exemplo. Na pneumonia suspeita ou comprovadamente causada por MRSA ou *P. aeruginosa*, o tratamento deve ser feito por 7 dias (METLEY *et al.*, 2019). A Sociedade Brasileira de Pneumologia (2018) recomenda que o tratamento pode se estender até um prazo de 14 dias nos casos mais graves e com complicações (CORRÊA *et al.*, 2018).

As complicações mais comumente relacionadas a PAC são empiema e abscesso pulmonar (METLEY *et al.*, 2019). Contudo, podem ocorrer insuficiência respiratória, sepse, choque, falência múltipla de órgãos, coagulopatias, derrame pulmonar e piora de condição clínica de base, como insuficiência cardíaca, por exemplo (MUSHER & THORNER, 2014) (KASPER (*Org.*), 2017). A literatura atual argumenta que os principais fatores prognósticos relacionados a piores desfechos clínicos são maior carga de comorbidades prévias, pontuação no CURB-65 elevado e necessidade de ventilação mecânica (BAHLIS *et al.*, 2018).

O resumo esquemático do tratamento antimicrobiano da PAC está contido no Quadro 3, a seguir.

Quadro 3 – Resumo do tratamento antimicrobiano da PAC

Classificação de risco	Regime de tratamento	Comorbidades¹	Fator de risco para Pseudomonas ou MRSA²	Terapia Empírica Inicial⁵
CRP-65 0	Ambulatorial	Não	Não	Amoxicilina (VO) Suspeita de germes Atípicos ⁷ : Acrescentar Azitromicina (VO) Suspeita de <i>Influenza</i> : Acrescentar Oseltamivir (VO) ⁶
		Sim	- ⁴	Sem exposição a antimicrobianos prévios: Amoxicilina/Clavulanato + Azitromicina (VO) Com exposição a antimicrobianos prévios: Levofloxacino (VO) Suspeita de <i>Influenza</i> : Acrescentar Oseltamivir (VO) ⁶
CRP-65 1-2	Hospitalar, enfermaria	- ⁴	Não	Amoxicilina /Clavulanato (EV) ³ Se suspeita de aspiração: Ampicilina/Sulbactam (EV) ³ Suspeita de germes Atípicos: Acrescentar Azitromicina (EV) ³ Suspeita de <i>Influenza</i> : Acrescentar Oseltamivir (VO) ⁶
			Sim	Fator para Pseudomonas: Cefepime, Ceftazidime, Piperacilina/Tazobactam (EV) Fator para MRSA: Vancomicina (EV)

Classificação de risco	Regime de tratamento	Comorbidades ¹	Fator de risco para Pseudomonas ou MRSA ²	Terapia Empírica Inicial ⁵
CRP-65 \geq 3	Hospitalar, UTI	- ⁴	Não	Ceftriaxone + Azitromicina (EV) Se presença de empiema ou abscesso pulmonar: Acrescentar Clincamicina ⁸ (EV) Suspeita de <i>Influenza</i> : Acrescentar Ossetamivir (VO) ⁶ Após <i>Influenza</i> : Acrescentar Oxacilina (EV)
			Sim	Fator para Pseudomonas: Cefepime, Ceftazidime, Piperacilina/Tazobactam (EV) Fator para MRSA: Vancomicina (EV) Suspeita de <i>Influenza</i> : Acrescentar Ossetamivir (VO) ⁶

Fonte: da autora e orientadora

Legenda:

¹Comorbidades: doenças crônicas (cardíaca, pulmonar, hepática ou renal); *diabetes mellitus*; neoplasia; asplenia; ou com história de alcoolismo.

² Fatores de risco: isolamento de MRSA ou Pseudomonas no trato respiratório do paciente no ano anterior ou história de internação com uso de antibioticoterapia parenteral nos últimos 90 dias

³EV: Terapia Endovenosa, após melhora clínica aventar hipótese de passar para VO.

⁴Independente do fator

⁵ Terapia empírica inicial, podendo ser alterada posteriormente conforme resultado da avaliação etiológica.

⁶ Suspeita de influenza: sinais e sintomas de gripe ou período de circulação do *Influenza*

⁷ Suspeita de atípicos

⁸ Ao utilizar Clindamicina evitar associação com outros agentes anaerobicidas como Amoxicilina/Clavulanato e Piperacilina/Tazobactam.

PAC: pneumonia adquirida na comunidade; EV: via endovenosa; VO: via oral; MRSA: *Staphylococcus aureus* resistente à Meticilina; UTI: unidade de terapia intensiva

A lista de antibióticos e suas dosagens está resumido no Quadro 4, a seguir.

Quadro 4 – Relação de antibióticos e suas dosagens

Antibiótico	Dose e duração	Tempo de infusão	Ajustes
AMOXICILINA (β lactâmico)	1g VO 8/8h, por 5 dias	Não se aplica	- <u>Obesidade</u> considerar dose máxima prescrita em casos graves - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
AMOXICILINA- CLAVULANATO (β lactâmico + inibidor da β lactamase)	PAC NÃO GRAVE: 875mg+125g VO 12/12h, por 5 dias PAC GRAVE: 1g 8/8h seguido de 875mg VO a cada 8-12h Iniciar EV até 48h-72h afebril, após escalar para VO até completar 5-7 dias com resolução dos sintomas e controle do foco infeccioso	Tempo de infusão: 30-60 minutos	- <u>Obesidade</u> e PAC grave considerar dose máxima - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - Cautela em pacientes com <u>insuficiência hepáti- ca</u>
AMPICILINA- SULBACTAM (β lactâmico + inibidor da β lactamase)	3g (2g + 1g) 6/6h por 5-7 dias, estando afebril há 24-48h e com controle do foco infeccioso	EV direto: 10-15 minutos EV infusão: 15-30 minutos Atentar para não administrar no mesmo equipo de aminoglicosídeos	- <u>Obesidade</u> e PAC grave considerar dose máxima - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste

Antibiótico	Dose e duração	Tempo de infusão	Ajustes
AZITROMICINA (Macrolídeo)	500mg 1x/dia por 5 dias	EV Infusão: diluir 500mg em 250mL de SF0,9% ou SG5% (2mg/mL) e infundir em 1h; OU Diluir 500mg em 500mL de SF0,9% ou SG5% (1mg/mL) e infundir em 3h;	- <u>Obesidade</u> : não requer ajuste - <u>Função renal</u> : não requer ajuste - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
CEFEPIME (Cefalosporina de 4 ^a geração)	2g EV 8/8h por 5 a 7 dias, com controle do foco infeccioso e afebril há 48-72h	EV direto: 3-5 minutos EV infusão: 30 minutos	- <u>Obesidade</u> e PAC grave considerar dose máxima - <u>Risco de nefrotoxicidade</u> - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
CEFTAZIDIME (Cefalosporina de 3 ^a geração)	2g 8/8h por 7 dias, com controle do foco infeccioso e afebril há 48-72h	EV direto: 3-5 minutos EV infusão: 15-30 minutos	- <u>Obesidade</u> : não requer ajuste - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
CETRIAXONE (Cefalosporina de 3 ^o geração)	1g EV 12/12h por 5-7 dias e afebril por 48-72h	EV direto: 2-4 minutos EV infusão: 15-30 minutos	- <u>Obesidade</u> : com choque séptico, considerar até 6g/dia - <u>Função renal</u> : não requer ajuste - Síndrome hepatorrenal: considerar dose máxima 2g/dia

Antibiótico	Dose e duração	Tempo de infusão	Ajustes
LEVOFLOXACINO (Fluorquinolona)	750mg VO 1x/dia por 7 dias, com melhora clínica e afebril há 48-72h	Não se aplica	- <u>Obesidade</u> : não requer ajuste <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
OXACILINA (β lactâmico)	2g EV 4/4h por no mínimo 7 dias, com melhora clínica e afebril há 48-72h	EV direto: 5 minutos	- <u>Obesidade</u> : não requer ajuste - <u>Função renal</u> : não requer ajuste - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
PIPERACILINA-TAZOBACTAM (β lactâmico + inibidor da β lactamase)	4,5g EV 6/6h por 7 dias, com controle do foco infeccioso e afebril há 48-72h	EV infusão: 30 minutos EV infusão estendida (obesos e pacientes críticos): 1ª infusão rápida (30 min), sequenciais de 8/8h infundindo em 4h.	- <u>Obesidade</u> : não requer ajuste - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver quadro 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste
VANCOMICINA (Glicopeptídeo)	<u>Dose de ataque</u> : 25-30mg/kg <u>Dose de manutenção</u> : 30-40mg/kg/dia dividido a cada 8-12h (máximo 2g/dose) <u>Sem bacteremia</u> : manter por 7 dias, se estável hemodinamicamente e afebril há 48-72h <u>Com bacteremia*</u>	EV infusão: em 2 horas	- <u>Obesidade</u> : calcular pelo peso ideal, ajuste conforme vancocinemia - <u>Ajuste pela função renal</u> (ver tabela 4) - <u>Função hepática</u> : não requer ajuste OBS: em infecções graves, ajustar conforme vancocinemia antes da 4ª dose

Fonte: adaptado de Protocolo para Gerenciamento do Uso de Antimicrobianos (HUSM), 2019

Legenda: PAC: pneumonia adquirida na comunidade; EV: via endovenosa; VO: via oral

*PAC com bacteremia não complicada (paciente sem prótese ortopédica ou dispositivos cardiovasculares): usar tratamento por 14 dias após negativação da hemocultura e remoção do cateter

(se houver). Se complicada ou com suspeita de infecção metastática, manter conforme foco suspeito (ex.: endocardite, osteoarticular, etc), por período igual ou maior do que 4 semanas.

A relação de antimicrobianos que necessitam de ajuste conforme a função renal do paciente e suas respectivas doses estão descritas no Quadro 5, a seguir.

Quadro 5 – Relação entre antibióticos e ajuste para função renal

Antibiótico	Ajuste para a função renal
AMOXICILINA	CrCl > 30 mL/min: nenhum ajuste necessário. CrCl 10 – 30 mL/min: 250 a 500 a cada 12 horas. CrCl < 10 mL/min: 250 a 500 a cada 24 horas
AMOXICILINA-CLAVULANATO	CrCl 10 – 50 mL/min: administrar dose a cada 12 horas. CrCl <10 mL/min: administrar dose a cada 24 horas. Hemodiálise: administrar dose após diálise.
AMPICILINA-SULBACTAM	CrCl >30 mL/min: nenhum ajuste necessário. CrCl 15-30 mL/min: administrar dose a cada 12 horas. CrCl 5-15 mL/min: administrar dose a cada 24 horas. Hemodiálise: administrar dose após diálise.
CEFEPIME	CrCl >60 mL/min: nenhum ajuste necessário. CrCl 30-60 mL/min: administrar 2g alterando o intervalo de tempo de 8h para 12 horas. CrCl 10-30 mL/min: administrar 2g alterando o intervalo de tempo de 8h para 24 horas. CrCl <10 mL/min: alterar esquema de 2g a cada 8/8h para 1g a cada 24h. Hemodiálise: administrar 1g a cada 24h associado a dose adicional de 1g após diálise. Se suspeita de encefalopatia pela droga associada a disfunção renal: considerar droga alternativa.
CEFTAZIDIMA	CrCl 30-50 mL/min: administrar 1g a cada 12 horas. CrCl: 15-30 mL/min: administrar 1g a cada 24 horas. CrCl 5-15 mL/min: administrar 500mg a cada 24 horas. CrCl <5 mL/min: administrar 500 mg a cada 48 horas. Hemodiálise: administrar dose adicional de 1g após diálise

Antibiótico	Ajuste para a função renal
LEVOFLOXACINO	<p>CrCl >50 mL/min: nenhum ajuste necessário.</p> <p>CrCl 20-50 mL/min: administrar 750 mg a cada 48 horas.</p> <p>CrCl 10-20 mL/min: administrar dose inicial de 750 mg, seguido de 500 mg a cada 48 horas.</p> <p>Hemodiálise: administrar dose após diálise.</p>
PIPERACILINA-TAZOBACTAM	<p>CrCl >40 mL/min: nenhum ajuste necessário.</p> <p>CrCl 20-40 mL/min: administrar 3,375g de 6/6 horas.</p> <p>CrCl <20 mL/min: administrar 2,25g de 6/6 horas.</p> <p>Hemodiálise: administrar 2,25g de 8/8horas + 0,75g adicional após diálise.</p>
VANCOMICINA	<p>CrCl 30- 59 mL/min: administrar 15mg/kg/dia em duas doses diárias.</p> <p>CrCl 15- 29 ml/min: administrar 15mg/kg a cada 48 horas.</p> <p>CrCl < 15 ml/min: administrar 7,5 mg/kg a cada 48-72 horas.</p> <p>Hemodiálise: administrar 15mg/kg/dose e nova dose quando nível sérico <15</p> <p>OBS: na presença de disfunção renal é imprescindível a realização de nível sérico de vancomicina para ajuste da dose.</p>

Fonte: adaptado de Protocolo para Gerenciamento do Uso de Antimicrobianos (HUSM), 2019.

Legenda: CrCl, *clearance* de creatinina.

6 MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO APÓS TRATAMENTO

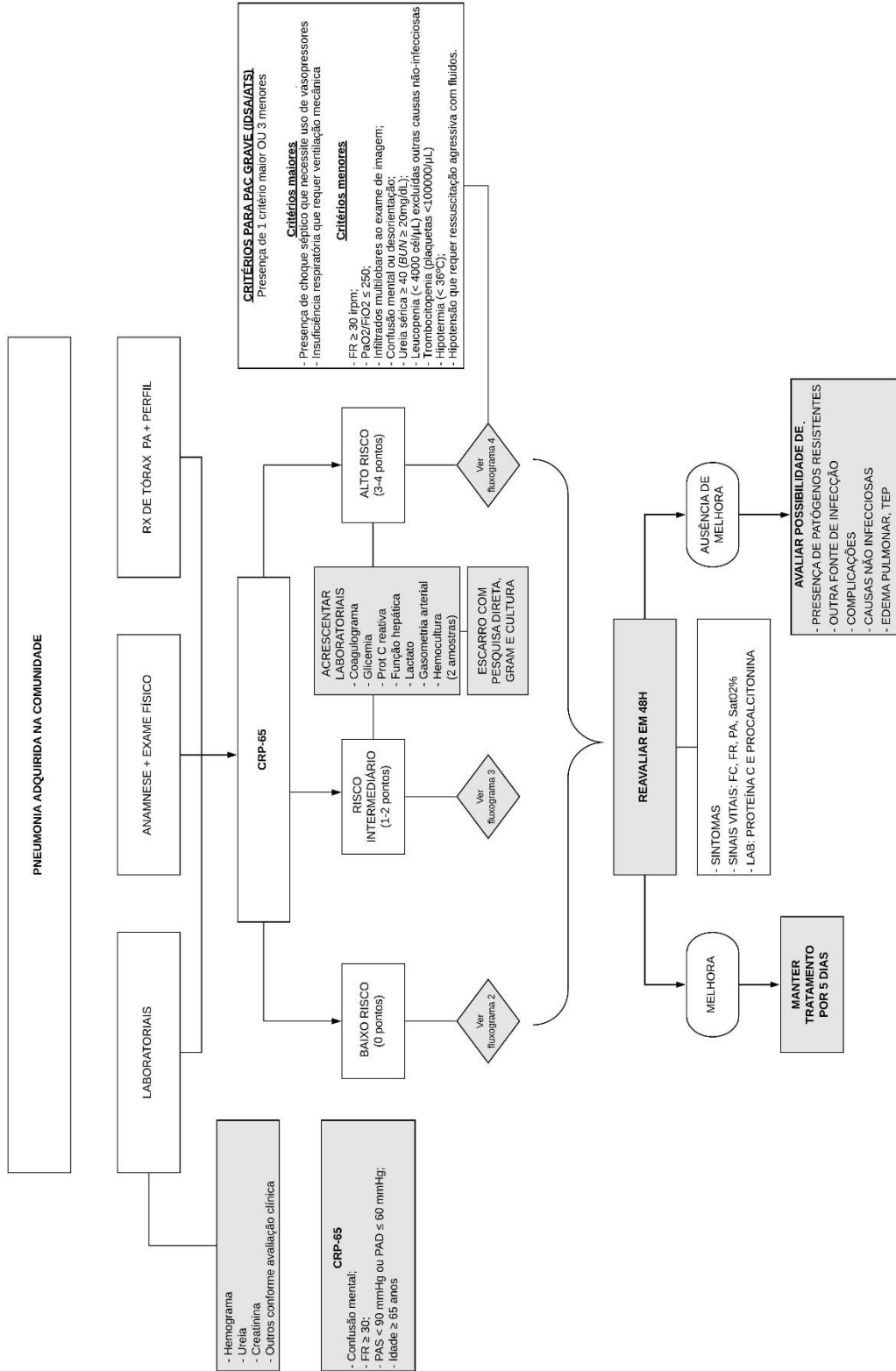
A monitorização dos pacientes com PAC deve se basear nos sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura axilar, pressão arterial e saturação de oxigênio), na sintomatologia e na evolução laboratorial do paciente (METLEY *et al.*, 2019). A orientação da Sociedade Brasileira de Pneumologia é proceder coleta de proteína C reativa após 48 a 72h de início do tratamento antibiótico para avaliar a resposta do paciente (CORRÊA *et al.*, 2018), sendo este o período encontrado de melhora na maioria dos casos de pneumonia (METLEY *et al.*, 2019). Para a monitorização da evolução clínica sugere-se a padronização com medidas seriadas de procalcitonina (METLEY *et al.*, 2019).

Em pacientes que atingem melhora clínica em 5 a 7 dias de tratamento, não é recomendado o seguimento com radiografia de tórax. Há poucos dados sobre a utilidade de repetir exames de imagem em pacientes com PAC, exceto nos casos em que haja suspeita de neoplasia subjacente, principalmente em pacientes com história atual ou pregressa de tabagismo (METLEY *et al.*, 2019).

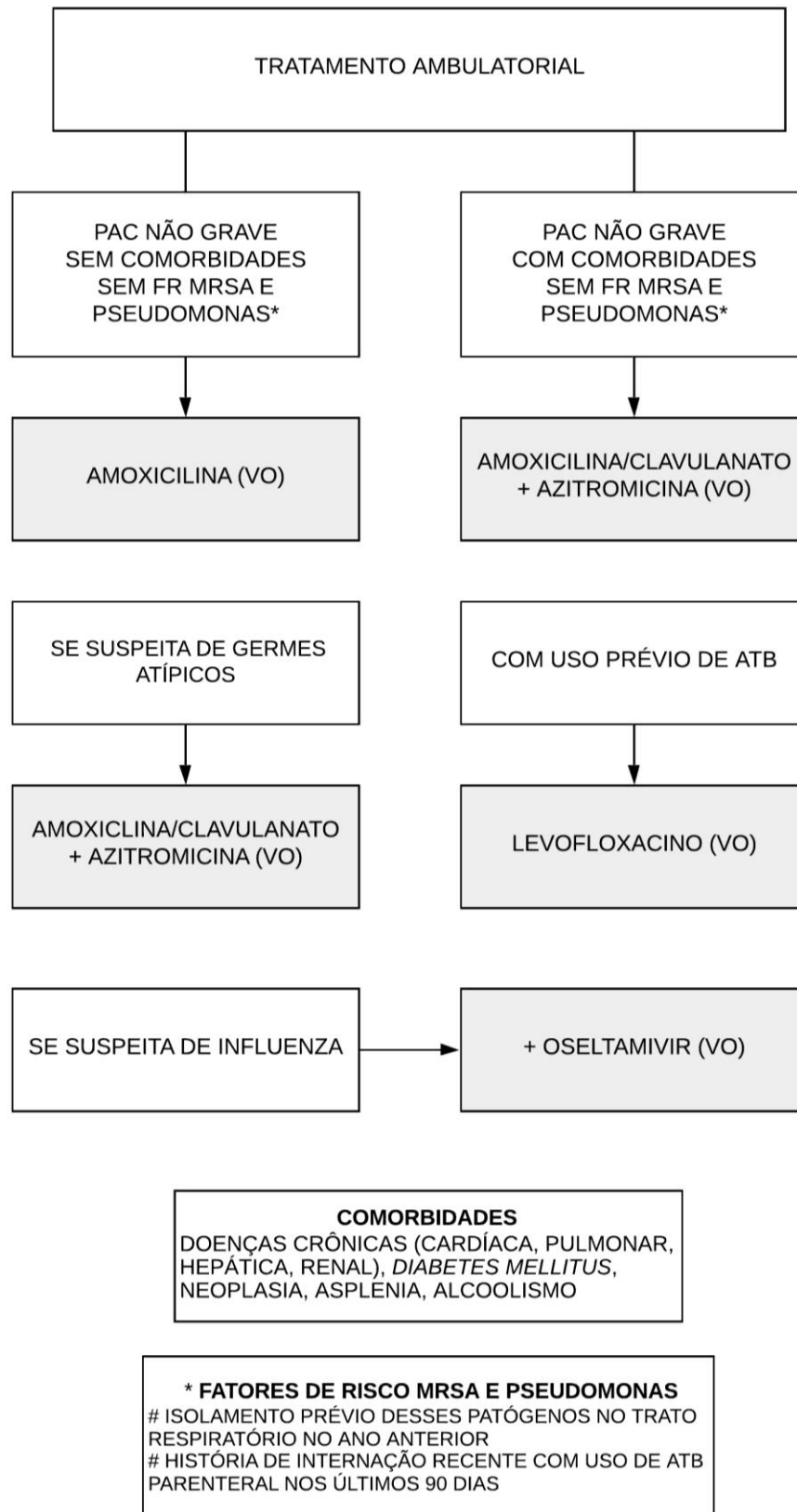
Não são descritas na literatura atual orientações para acompanhamento após tratamento de pacientes com pneumonia adquirida na comunidade.

7 FLUXOGRAMA

Fluxograma 1 – Manejo da PAC

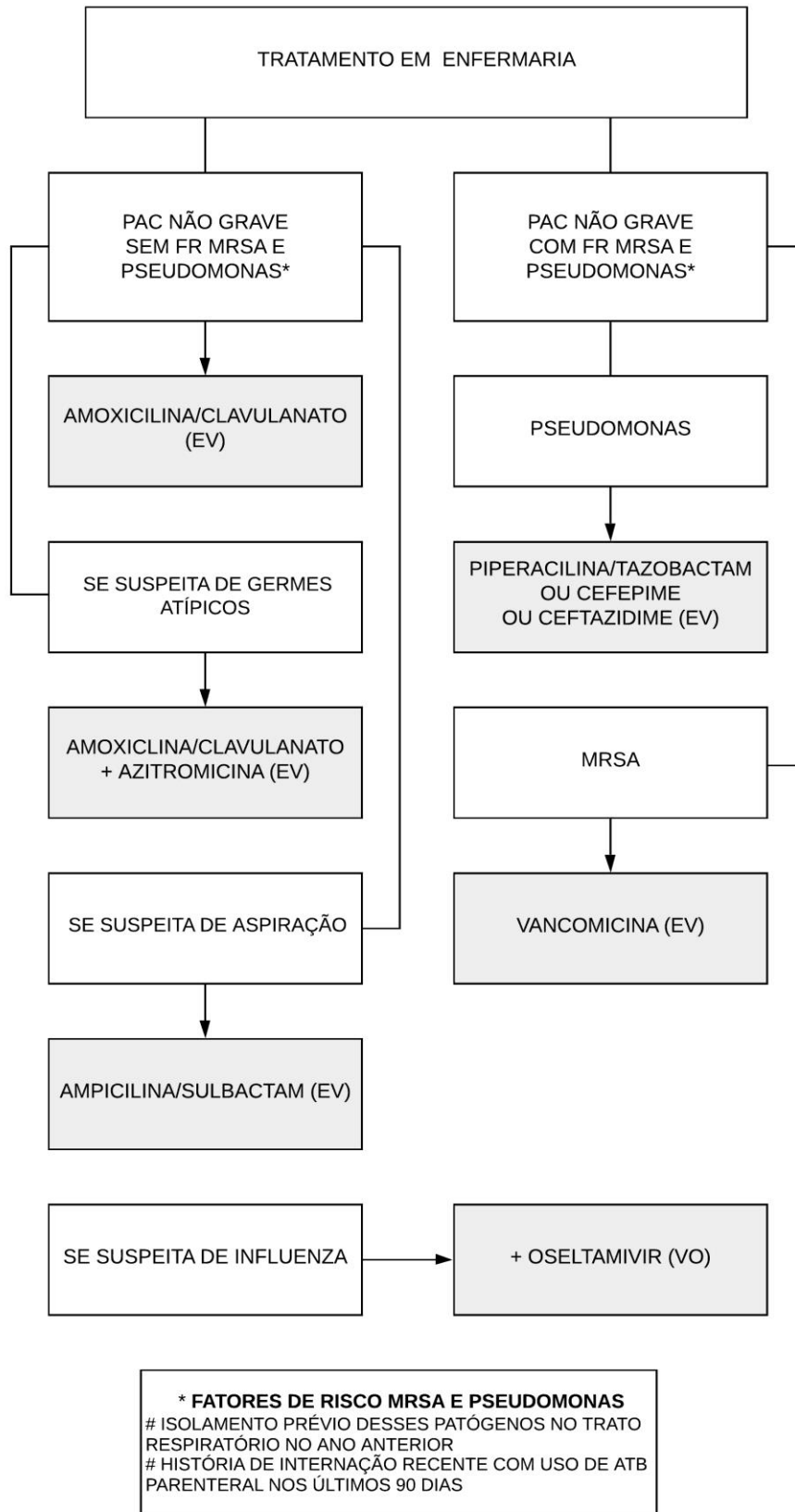


Fluxograma 2 – Tratamento ambulatorial da PAC



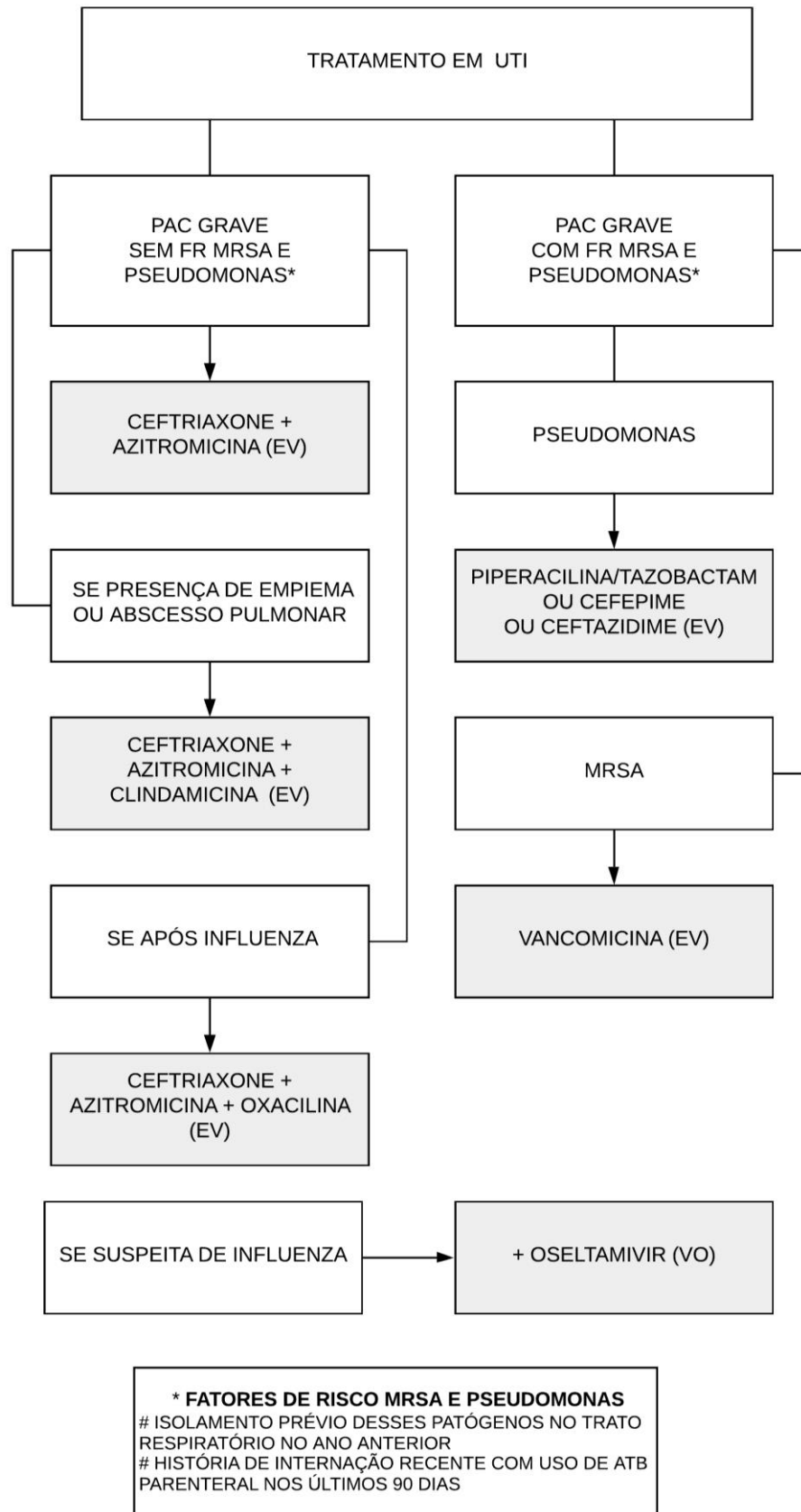
Legenda: PAC, pneumonia adquirida na comunidade; FR: fator de risco; VO: via oral; EV: via endovenosa; ATB: antibiótico.

Fluxograma 3 – Tratamento intrahospitalar da PAC não grave



Legenda: PAC, pneumonia adquirida na comunidade; FR: fator de risco; VO: via oral; EV: via endovenosa.

Fluxograma 4 – Tratamento intrahospitalar da PAC grave



Legenda: UTI, unidade de terapia intensiva; PAC, pneumonia adquirida na comunidade; FR: fator de risco; VO: via oral; EV: via endovenosa.

REFERÊNCIAS

RABELLO, L. *et al.* **Tratamento da pneumonia grave adquirida na comunidade no Brasil: análise secundária de um inquérito internacional.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2015;27(1):57-63

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Departamento de Informática do SUS – DATASUS. **Morbidade Hospitalar do SUS ano 2017 - por local de residência - Brasil.** Disponível em < <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def> > Acesso em 1 jun 2019

LEE, J.S. *et al.* **Antibiotic Therapy for Adults Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia - A Systematic Review.** JAMA. 2016;315(6):593-602.

BAHLIS, L. F. *et al.* **Perfil clínico, epidemiológico e etiológico de pacientes internados com pneumonia adquirida na comunidade em um hospital público do interior do Brasil.** Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2018;44(4):261-266

MUSHER, D. M.; THORNER, A. R. **Community-Acquired Pneumonia.** The New England Journal of Medicine. 2014;371:1619-28.

CORRÊA, R. A. *et al.* **Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes – 2009.** Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2009;35(6):574-601

CUNHA, B. A. **Hospital-Acquired Pneumonia (Nosocomial Pneumonia) and Ventilator-Associated Pneumonia.** Medscape, 2018. Disponível online em < <https://emedicine.medscape.com/article/234753-overview#showall> > Acesso em: 17 jun 2019.

ATTRIDGE, R. T. *et al.* **Healthcare-Associated Pneumonia in the ICU: Guideline-Concordant Antibiotics and Outcomes.** Journal of Critical Care. 2016 December; 36: 265–271.

MANDELL, L. A.; NIERDERMAN, M. S. **Aspiration Pneumonia.** The New England Journal of Medicine. 2019; 380:651-63.

MUSHER, D. M.; ABERS, M. S.; BARTLETTS, J. G. **Evolving Understanding of the Causes of Pneumonia in Adults, With Special Attention to the Role of Pneumococcus.** Clinical Infectious Diseases, Oxford University Press for the Infectious Diseases Society of America. 2017;XX(00):1–10.

CÔRREA, R. A. *et al.* **Recomendações para o manejo da pneumonia adquirida na comunidade 2018.** Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2018;44(5):405-424

MANDELL, L. A. **Community-acquired pneumonia: An overview.** Postgraduate Medicine, 2015; 127(6): 607–615

BURK, M. *et al.* **Viral infection in community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis.** The European Respiratory Review. 2016; 25: 178–188

JAIN, S. *et al.* **Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults.** The New England Journal Of Medicine. 2015.

KASPER, D. L. (Org.). **Medicina interna de Harrison: volume 2.** 19 ed. Porto Alegre, RS: AMGH, 2017. V. 2

PAPADAKIS, M. A.; MCPHEE, S. J. (Edit.). **CURRENT Medical Diagnosis & Treatment 2018.** 59 ed. San Francisco, CA: McGraw-Hill Education, 2018.

MARTI, A. T. *et al.* **Normativa de Neumonía Adquirida en la Comunidad.** Sociedad Española De Neumología Y Cirugía Torácica. Espanha: 2010.

INSTITUTO LATINOAMERICANO DE SEPSE. **Protocolo clínico - Atendimento ao paciente adulto com sepse / choque séptico.** ILAS, 2018. Disponível em < <https://www.ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/protocolo-de-tratamento.pdf> > Acesso em 16 jun 2019

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Protocolo de tratamento de Influenza: 2017.** Brasília: Ministério da Saúde, 2018. Disponível em < http://bvsmis.saude.gov.br/publicacoes/protocolo_tratamento_influenza_2017> Acesso em 16 jun 2019

U.S., Department of Health and Human Services. U.S, Food and Drug Administration. **FDA advises restricting fluoroquinolone antibiotic use for certain uncomplicated infections; warns about disabling side effects that can occur together.** Disponível em: < <https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm500143.htm> > Acesso em 5 jun 2019

STERN, A. *et al.* **Corticosteroids for pneumonia.** Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 12.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. **CID 10 Recurso eletrônico.** Disponível em < <http://www.datasus.gov.br/cid10/V2008/apresent.htm> > Acesso em 28 maio 2019.

METLEY, J. P., *et al.* **Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia - An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America.** American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Vol 200, Iss 7, pp e45–e67, Oct 1, 2019.

GOLDMAN, L. **Goldman-Cecil Medicina**. 24. ed. - Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2014. 2 v

GOLDMAN, L. **Goldman-Cecil Medicina**. 25. ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2018. 2 v.

BENNETT, J. E. *et al.* **Mandell, Douglas e Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases**. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2019. 2 v

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SANTA MARIA (HUSM). **Protocolo de Serviço: Protocolo para gerenciamento do uso de antimicrobianos em adultos**. 2019.