

PNEUMONIA ASSOCIADA A VENTILAÇÃO MECÂNICA

SILVA, Iury Mota da ¹

Resumo:

O presente trabalho tem como tema a pneumonia associada a ventilação mecânica. A metodologia que foi adotada na formulação do trabalho foi baseada em pesquisas bibliográficas, através de consultas a livros, revistas, pesquisa de manuais, tratados, artigos publicados na internet. Assim, o objetivo geral deste trabalho busca apresentar e destacar a pneumonia associada a ventilação mecânica. Os objetivos específicos buscam apresentar e conceituar a etiologia, fisiopatologia e avaliação relacionados à pneumonia associada a ventilação mecânica, bem como apresentar seus métodos de diagnósticos e por fim, brevemente, apontar seus métodos de tratamento. Por fim, a presente pesquisa mantém o tema em aberto, ficando proposto que, em um futuro, seja feita uma nova pesquisa com a finalidade de atualizar ou contextualizar os pontos que aqui foram abordados. Também se propõe a realização de um estudo de caso, a fim de contextualizar o que aqui foi estudado na prática.

Palavras-chave: Pneumonia; Ventilação mecânica; Diagnósticos e tratamentos

Abstract:

The subject of the present work is ventilator-associated pneumonia. The methodology that was adopted in the formulation of the work was based on bibliographical research, through consultations in books, magazines, search of manuals, treatises, articles published on the internet. Thus, the general objective of this paper seeks to present and highlight ventilator-associated pneumonia. The specific objectives seek to present and conceptualize the etiology, pathophysiology and evaluation related to ventilator-

¹ Pós-graduando em Medicina Intensiva, UniRedentor, Itaperuna-RJ, email: iurymota@hotmail.com

associated pneumonia, as well as to present its diagnostic methods and finally, briefly, to point out its treatment methods. Finally, the present research keeps the theme open, and it is proposed that, in the future, a new research will be carried out in order to update or contextualize the points discussed here. It is also proposed to carry out a case study, in order to contextualize what was studied here in practice.

Keywords: Pneumonia; Mechanical ventilation; Diagnoses and treatments.

1 INTRODUÇÃO

Pneumonia associada ao ventilador (PAV) é um termo usado para descrever a pneumonia (infecção pulmonar) que se desenvolve em um paciente que está em ventilação mecânica por mais de 48 horas. A pneumonia associada ao ventilador é a segunda infecção hospitalar mais comum entre pacientes pediátricos e de unidades de terapia intensiva neonatal (PAZIAN, KLOMPAS e LUYT, 2020).

Em outras palavras, a pneumonia associada ao ventilador é definida como a pneumonia que ocorre mais de 48 horas após os pacientes terem sido intubados e ventilados mecanicamente. O diagnóstico de PAV requer uma alta suspeita clínica combinada com exame à beira do leito, exame radiográfico e análise microbiológica das secreções respiratórias (DEXTER e SCOTT, 2019).

A vigilância agressiva é vital para a compreensão dos fatores locais que levam à PAV e ao ambiente microbiológico de uma determinada unidade. O uso criterioso de antibióticos é essencial, pois os organismos resistentes continuam a atormentar as unidades de terapia intensiva e os pacientes em estado crítico. Intervenções simples de enfermagem e fisioterapia respiratória para prevenção devem ser adotadas (OLIVEIRA, ZAGALO e CAVACO-SILVA, 2014).

Ao longo das últimas décadas, nossa compreensão da PAV cresceu significativamente no que diz respeito à patogênese, fatores de risco, testes diagnósticos, terapias e prevenção por meio da modificação dos fatores de risco (ALVAREZ-LERMA, 2001).

Geralmente, a taxa de pneumonia em unidades de terapia intensiva pediátrica (UTIP) é menor do que em unidades de terapia intensiva para adultos (UTI). Em neonatos, a taxa de pneumonia associada à ventilação mecânica é inversamente proporcional ao peso do recém nascido. Os dados sobre bebês e crianças com PAV são limitados, portanto, a maioria das informações é extrapolada de estudos com adultos (CHANG e SCHIBLER, 2016)

Pacientes com vias aéreas artificiais, como um tubo de traqueostomia para controle de insuficiência respiratória crônica ou um endotraqueal para controle de via aérea aguda, estão sob risco de pneumonia associada à ventilação mecânica. É difícil diagnosticar a pneumonia associada à ventilação em qualquer paciente, e isso é verdadeiro em crianças pequenas, particularmente na população de UTI neonatal (OSIT et al., 2017).

Em 2008, os Centros de Controle de Doenças (CDC) e a Rede Nacional de Segurança da Saúde (NHSN) tentaram fornecer critérios reproduzíveis para a vigilância da pneumonia associada à ventilação mecânica. Eles a classificaram em três tipos: (1) clinicamente definida, (2) pneumonia com achados laboratoriais e (3) pneumonia em pacientes imunocomprometidos. Bebês e crianças são geralmente classificados na primeira categoria (CHOMTON et al., 2018)

Os pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI) correm o risco de morrer não apenas por sua doença crítica, mas também por processos secundários, como infecção hospitalar. A pneumonia é a segunda infecção hospitalar mais comum em pacientes críticos, afetando 27% de todos os pacientes críticos (ROUZÉ, MARTIN-LOECHES e NSEIR, 2019).

O presente trabalho tem como objetivo geral apresentar e destacar a pneumonia associada a ventilação mecânica. Os objetivos específicos buscarão apresentar e conceituar a etiologia, fisiopatologia e avaliação relacionados à pneumonia associada a ventilação mecânica, bem como apresentar seus métodos de diagnósticos e por fim, brevemente, apontar seus métodos de tratamento.

Desta maneira, esta pesquisa é justificada por sua contribuição ao meio acadêmico como um complemento e uma possível atualização da temática a partir de uma rica contextualização com embasamento na literatura disponível. Além desta contribuição, tendo o

critério em apresentar um conteúdo devidamente estruturado e coeso, poderá acrescentar ao meio social em que está inserido, tornando possível que leitores, mesmo não sendo especialistas sobre a temática, possam compreender o assunto abordado.

Para realização da pesquisa, optou-se pelo método de revisão bibliográfica que possui como base a literatura já existente, podendo serem considerados, artigos, livros, teses e monografias como fonte de pesquisa. Para analisar os dados foi realizada leitura seletiva, buscando um aprofundamento nos dados levantados e sua devida seleção. Também foi feito o registro das fontes a partir do nome e ano em que foram publicados. Em uma última etapa, foi necessária realização de leituras analíticas para que as informações selecionadas fossem devidamente sumariadas e ordenadas.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E AVALIAÇÃO

2.1.1 Etiologia

A pneumonia associada ao ventilador é tipicamente bacteriana e de um único organismo. No entanto, as infecções polimicrobianas estão aumentando. Em uma grande revisão retrospectiva feita nas configurações de UTI de três hospitais, a microbiologia foi a mesma em hospitais adultos e pediátricos. Os organismos mais comuns foram *Staphylococcus aureus* (28,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (25,2%) e outros Gram negativos (26,6%) (DEXTER e SCOTT, 2019).

As vias aéreas artificiais tornam-se colonizadas por bactérias patogênicas logo após a intubação ou traqueostomia, e os principais patógenos incluem bactérias gram-positivas e gram-negativas: *S. aureus* (incluindo MRSA), *P. aeruginosa* e espécies de *Klebsiella* e *Enterobacter* (OSIT et al., 2017).

Os pacientes em uma UTIN apresentam risco de desenvolver espécies de *Enterococcus* e também de *Streptococcus* do grupo B. Outros patógenos incluem as espécies *Streptococcus*, *Enterobacteriaceae* e *Acinetobacter*. Bactérias anaeróbias são uma causa

incomum de pneumonia associada ao ventilador, mas podem desempenhar um papel nas infecções polimicrobianas, particularmente quando a pneumonia é decorrente de aspiração. Os vírus e fungos nosocomiais são causas raras de pneumonia em hospedeiros imunocompetentes (PAZIAN, KLOMPAS e LUYT, 2020).

Além disso, a pneumonia precoce (menos de 4 dias após a admissão ao hospital) é mais provável devido a organismos adquiridos na comunidade sensíveis a antibióticos, e a pneumonia tardia (mais de 4 dias) é mais provável devido a organismos resistentes a antibióticos. No entanto, essa distinção não é útil em crianças que são frequentemente admitidas no hospital (UVIZL et al., 2018).

2.1.2 Fisiopatologia

Existem poucos mecanismos sugeridos para o desenvolvimento de pneumonia associada à ventilação: (1) mais comumente, acredita-se que seja uma progressão da colonização das vias aéreas superiores, levando à colonização traqueal, depois traqueíte e, finalmente, pneumonia. Isso depende do número, tipo e virulência da bactéria, bem como das defesas naturais do hospedeiro, como fatores mecânicos e imunidade humoral e celular (KALANURIA, ZIAI e MIRSKI, 2016).

As defesas mecânicas, como movimento ciliar e secreção de muco, podem ser alteradas em um paciente intubado. As vias aéreas artificiais inibem o reflexo gag e as funções ciliares e fornecem um substrato para o crescimento do biofilme que atua como um reservatório para patógenos. Esse biofilme pode ser desalojado e entregue ao trato respiratório inferior por meio de sucção mecânica ou fluxo de ar de alta pressão, levando à pneumonia em um hospedeiro suscetível (CHOMTON et al., 2018).

O supercrescimento de bactérias pode ser secundário a inibidores da bomba de prótons e antagonistas do receptor de histamina tipo 2 para profilaxia de úlcera de estresse, que neutralizou o pH gástrico e promove a colonização do trato gastrointestinal superior. Em um paciente em decúbito dorsal com provável estado mental deprimido (possivelmente secundário à sedação), o risco de aspiração é alto (OSIT et al., 2017).

2.1.3 Avaliação

Os achados clínicos incluem febre, leucocitose ou leucopenia, secreções purulentas e piora das trocas gasosas. A radiografia de tórax com infiltrados pulmonares novos ou agravados, cavitação, broncogramas aéreos ou pneumatoceles são obrigatórios. Os dados microbiológicos são importantes, tanto para o diagnóstico quanto para orientar o tratamento (DEXTER e SCOTT, 2019).

Amostras de secreções do trato respiratório inferior são frequentemente obtidas e enviadas para cultura, bem como hemoculturas em todos os pacientes com suspeita de pneumonia associada à ventilação mecânica. No entanto, muitos especialistas não recomendam a coleta de cultura de pacientes intubados, pois a maioria é colonizada após 48 horas e a cultura é de pouco uso clínico (OLIVEIRA, ZAGALO e CAVACO-SILVA, 2014).

Em adultos, as amostras são obtidas por broncoscopia, biópsia pulmonar, aspiração pulmonar, escovagem de amostra protegida (PSB) ou aspiração transtraqueal, em vez da aspiração do conteúdo traqueal através de um tubo endotraqueal (UVIZL et al., 2018).

No entanto, o uso de lavagem broncoscópica broncoalveolar (LBA) ou PSB para obter secreções do trato respiratório inferior para cultura bacteriana quantitativa é limitado em crianças devido a dificuldades técnicas e potencial para complicações. Esse problema é ainda mais desafiador em pacientes de UTIN (CHANG e SCHIBLER, 2016).

A obtenção de uma amostra microbiológica de neonatos geralmente é impossível, então o CDC apresentou critérios puramente clínicos para o diagnóstico de pneumonia associada à ventilação mecânica em bebês com menos de um ano de idade (KALANURIA, ZIAI e MIRSKI, 2016). Esses incluem (CHOMTON et al., 2018):

- Piora das trocas gasosas, conforme evidente por dessaturações de oxigênio,
- Aumento das necessidades de oxigênio,
- Aumento da demanda de ventilador e
- Três dos sete seguintes achados: instabilidade de temperatura, leucopenia ou leucocitose e desvio à esquerda, novo aparecimento de expectoração purulenta ou alteração no

caráter da expectoração ou aumento de secreções respiratórias ou necessidade de aspiração aumentada, apneia, taquipneia, dilatação nasal com retração da parede torácica ou dilatação nasal com grunhido, respiração ofegante, estertores ou roncos, tosse, bradicardia ou taquicardia.

2.2 DIAGNÓSTICO

2.2.1 Diagnóstico clínico

A pneumonia associada ao ventilador geralmente é suspeitada quando o indivíduo desenvolve um infiltrado novo ou progressivo na radiografia de tórax, leucocitose e secreções traqueobrônquicas purulentas. Infelizmente, e ao contrário da pneumonia adquirida na comunidade, os critérios clínicos aceitos para pneumonia são de valor diagnóstico limitado para estabelecer definitivamente a presença de PAV (OSIT et al., 2017).

A baixa precisão dos critérios clínicos para o diagnóstico de PAV não deve ser surpreendente, considerando que secreções traqueobrônquicas purulentas estão invariavelmente presentes em pacientes recebendo ventilação mecânica prolongada e raramente são causadas por pneumonia. Além disso, os sinais sistêmicos de pneumonia, como febre, taquicardia e leucocitose, são inespecíficos; eles podem ser causados por qualquer estado que libere as citocinas interleucina-1, interleucina-6, fator de necrose tumoral alfa e interferon gama (PAZIAN, KLOMPAS e LUYT, 2020).

Exemplos de tais condições incluem trauma, cirurgia, a fase fibroproliferativa de SDRA, trombose venosa profunda, embolia pulmonar e infarto pulmonar. Os critérios clínicos razoáveis para a suspeita de PAV incluem um infiltrado radiográfico novo e persistente (> 48 h) ou progressivo mais dois dos seguintes: temperatura de > 38 ° C ou <36 ° C, contagem de leucócitos sanguíneos de > 10.000 células / ml ou <5.000 células / ml, secreções traqueais purulentas e degradação das trocas gasosas (GONZÁLEZ-CASTRO et al., 2017).

A sensibilidade dos critérios clínicos para PAV descritos acima é ainda mais baixa em pacientes com SDRA, onde pode ser difícil detectar novos infiltrados radiográficos. No cenário da ARDS, Bell et al., (1983), relataram uma taxa de falso-negativo de 46% para o

diagnóstico clínico de PAV. Consequentemente, a suspeita de PAV no cenário de SDRA deve ser alta. A presença de pelo menos um dos critérios clínicos para PAV, instabilidade hemodinâmica inexplicada ou uma deterioração inexplicada dos gases sanguíneos arteriais deve levar à consideração de testes diagnósticos adicionais

Quando expectoração purulenta, cultura de expectoração positiva, febre e leucocitose estão presentes sem um novo infiltrado pulmonar, o diagnóstico de traqueobronquite nosocomial deve ser considerado. Em pacientes ventilados mecanicamente, a traqueobronquite nosocomial tem sido associada a uma maior permanência na UTI e tempo no ventilador, sem aumento da mortalidade (GONZÁLEZ-CASTRO et al., 2017).

Em um ensaio randomizado de pacientes intubados com traqueobronquite adquirida na comunidade, a antibioticoterapia resultou em uma diminuição da incidência de pneumonia e mortalidade subsequentes (OLIVEIRA, ZAGALO e CAVACO-SILVA, 2014).

No entanto, estudos prospectivos, randomizados e controlados são necessários antes que a antibioticoterapia possa ser recomendada para o tratamento de rotina da traqueobronquite nosocomial. Além disso, a diferenciação entre traqueobronquite e pneumonia depende da radiografia, que na UTI é portátil e, muitas vezes, de baixa qualidade. Portanto, o médico deve utilizar um escore clínico de infecção pulmonar (ALVAREZ-LERMA, 2001).

2.2.2 Diagnóstico Radiológico

Embora a radiografia portátil de tórax ainda permaneça um componente obrigatório no diagnóstico de pacientes ventilados com suspeita de pneumonia, como acontece com os critérios clínicos para o diagnóstico de PAV, ela também apresenta problemas de sensibilidade e especificidade. Filmes de baixa qualidade comprometem ainda mais a precisão das radiografias de tórax. Embora uma radiografia de tórax normal torne a PAV improvável, em um estudo de pacientes cirúrgicos, 26% das opacidades foram detectadas por tomografia computadorizada (TC), mas não por raio-X portátil de tórax (DEXTER e SCOTT, 2019).

Além disso, infiltrados pulmonares assimétricos consistentes com PAV podem ser causados por vários distúrbios não infecciosos, incluindo atelectasia, pneumonite química, edema pulmonar cardíaco assimétrico, embolia pulmonar, pneumonia criptogênica em organização, contusão pulmonar, hemorragia pulmonar, reação a drogas e SDRA assimétrica. A especificidade radiográfica geral de uma opacidade pulmonar consistente com pneumonia é de apenas 27% a 35% (KALANURIA, ZIAI e MIRSKI, 2016).

No entanto, devido à sua alta especificidade, certos achados da radiografia de tórax podem ser úteis no estabelecimento do diagnóstico de pneumonia, quando presentes. Com base em vários estudos, incluindo um estudo de autópsia por Wunderink et al., (1992). Esses achados úteis incluem cavitação rápida do infiltrado pulmonar, especialmente se for progressiva; um processo do espaço aéreo confinando com uma fissura (especificidade, 96%); e um broncograma aéreo, especialmente se único (especificidade, 96%). Infelizmente, essas anormalidades radiográficas são incomuns.

2.2.3 Diagnóstico Microbiológico

2.2.3.1 Culturas de sangue e líquido pleural

Embora a PAV se espalhe para o sangue ou espaço pleural em <10% dos casos, se um organismo conhecido por causar pneumonia for cultivado no cenário de suspeita clínica de pneumonia, o tratamento é necessário. Consequentemente, a maioria dos especialistas recomenda que dois conjuntos de hemoculturas e uma toracocentese para derrames pleurais não loculados de ≥ 10 mm de diâmetro em uma radiografia de tórax em decúbito lateral devem fazer parte da avaliação de suspeita de PAV (PAZIAN, KLOMPAS e LUYT, 2020).

Se o derrame for localizado, a orientação de ultrassom pode ser necessária. No entanto, é importante ter em mente não apenas que a sensibilidade das hemoculturas para o diagnóstico de PAV é inferior a 25%, mas também que, quando positivos, os organismos podem se originar de um sítio extrapulmonar de infecção em até 64% dos casos e mesmo quando PAV está presente (CHANG e SCHIBLER, 2016).

2.2.3.1 Culturas de sangue e líquido pleural

A coloração de Gram e as culturas não quantitativas e semiquantitativas de secreções traqueais têm as vantagens de reprodutibilidade e de exigir pouco conhecimento técnico e nenhum equipamento ou técnica especializada. No entanto, esses estudos pouco acrescentam à sensibilidade e especificidade do diagnóstico clínico de PAV, uma vez que o trato respiratório superior é rapidamente, poucas horas após a intubação, colonizado por potenciais patógenos pulmonares, mesmo quando a pneumonia não está presente (GONZÁLEZ-CASTRO et al., 2017).

Assim, se um organismo é cultivado ou observado na coloração de Gram, não se sabe se é a causa da pneumonia ou simplesmente da colonização. Em um estudo de 48 pacientes com insuficiência respiratória, a concordância entre culturas traqueais não quantitativas e culturas de tecido pulmonar de biópsia pulmonar aberta foi de apenas 40% (ALVAREZ-LERMA, 2001).

Nesse estudo, dos pacientes com pneumonia na histologia pulmonar, o aspirado endotraqueal (ETA) teve uma sensibilidade de 82%, mas uma especificidade de apenas 27%. Além disso, as culturas de vigilância de rotina de ETAs para antecipar a etiologia de uma pneumonia subsequente podem ser enganosas em uma porcentagem significativa de pacientes, embora dados recentes indiquem que ETAs quantitativos podem ser úteis (CHOMTON et al., 2018).

Apenas 15% dos ETAs são amostras adequadas quando critérios de definição estritos (organismos na coloração de Gram e menos de 10 células epiteliais escamosas por campo de baixo aumento [ampliação, 100 ×]) são seguidos. Além disso, o número de leucócitos polimorfonucleares não é preditivo de uma amostra interpretável em pacientes com PAV (KALANURIA, ZIAI e MIRSKI, 2016).

Culturas não quantitativas e semiquantitativas de ETAs para o diagnóstico de PAV são mais úteis se a amostra for adequada e a terapia antimicrobiana não tiver sido adicionada ou alterada nas 72 horas anteriores. O valor preditivo negativo dessas culturas neste cenário é alto (94%). Devem ser investigadas causas alternativas para a apresentação do paciente, incluindo locais não pulmonares de infecção (CHANG e SCHIBLER, 2016).

Além disso, a ausência de crescimento de organismos multirresistentes nesta circunstância fornece fortes evidências de que essas bactérias não são causadoras. Os antibióticos devem ser ajustados em conformidade. No geral, a presença de antibióticos anteriores resulta em uma taxa de falsos negativos de 10 a 40% (GONZÁLEZ-CASTRO et al., 2017).

Devido à pouca especificidade do diagnóstico clínico de PAV e da avaliação qualitativa de ETAs, Pugin et al., (1991), desenvolveram um escore clínico composto, denominado escore clínico de infecção pulmonar (CPIS), baseado em seis variáveis: temperatura, contagem de leucócitos sanguíneos, volume e purulência das secreções traqueais, oxigenação, radiografia pulmonar e cultura semiquantitativa de aspirado traqueal.

A pontuação variou de 0 a 12. Um CPIS de > 6 teve uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 100%. No entanto, houve várias limitações dessa investigação, incluindo que apenas 28 pacientes com 40 episódios de pneumonia foram estudados e que o diagnóstico foi baseado em um “índice bacteriano” que não tem sido um teste de referência bem aceito para infecção pulmonar.

O “índice bacteriano” é a soma do logaritmo do número de bactérias cultivadas por mililitro de fluido de lavagem broncoalveolar (LBA). Dois estudos subsequentes avaliaram a precisão do CPIS usando tanto a histologia quanto as culturas de tecido pulmonar como testes de referência. Nessas investigações, a sensibilidade foi de 72% a 77% e a especificidade de 42% a 85% (ROUZÉ, MARTIN-LOECHES e NSEIR, 2019).

No entanto, o estudo com maior acurácia diagnóstica utilizou a cultura do aspirado traqueal registrada nas 48 a 72 horas anteriores à investigação, informação que pode não estar disponível de rotina. Além disso, com uma sensibilidade de 72 a 77%, um CPIS ≤ 6 ainda é insuficiente para suspender a terapia antibiótica com segurança em pacientes com suspeita de PAV (ALVAREZ-LERMA, 2001).

Usando a cultura quantitativa de fluido BAL como o critério diagnóstico para PAV e um CPIS de > 5 como corte de diagnóstico, a sensibilidade e especificidade do CPIS foram 83% e 17%, respectivamente. A adição de coloração de Gram por meio de BAL ou PTC direcionado por broncoscopia melhorou a sensibilidade e especificidade geral do CPIS. No

entanto, a taxa de falsos negativos ainda era de 16 a 25% (ROUZÉ, MARTIN-LOECHES e NSEIR, 2019).

Devido à baixa especificidade e baixo valor preditivo positivo, a confiança em parâmetros clínicos, achados de radiografia de tórax e análise de escarro não e semiquantitativa resultarão em sobrediagnóstico e, portanto, em tratamento excessivo de PAV (KALANURIA, ZIAI e MIRSKI, 2016).

Tal abordagem resultará no uso excessivo de antibióticos com seu custo concomitante, toxicidade potencial e seleção de organismos resistentes aos medicamentos. Uma recente análise de decisão sugeriu que mais mortes ocorreram se os pacientes fossem tratados com antibióticos com base apenas na suspeita clínica de PAV do que se os antibióticos fossem suspensos (ALVAREZ-LERMA, 2001).

A confiança excessiva no diagnóstico clínico de PAV também pode resultar em tratamento insuficiente de causas infecciosas e não infecciosas alternativas de febre e infiltrados pulmonares em pacientes ventilados mecanicamente. Meduri et al., (1998), estudaram prospectivamente 50 pacientes com suspeita clínica de PAV

Vinte e dois pacientes tiveram SDRA. Com base em culturas quantitativas de escova de espécime protegido broncoscópico (PSB) e lavado broncoalveolar, pneumonia foi diagnosticada em 42%. Das causas infecciosas de febre e infiltrados pulmonares na radiografia de tórax, 84% foram pneumonia, sinusite, infecção do trato urinário ou infecção relacionada ao cateter.

As causas infecciosas menos frequentes incluem abscesso intra-abdominal, peritonite, colecistite acalculosa, *Clostridium difficile* colite, empiema, infecção da ferida, bacteremia primária e candidemia. Vinte e quatro por cento das febres foram secundárias a causas não infecciosas, incluindo trombose venosa profunda, embolia pulmonar, pancreatite, aspiração química, estágio fibroproliferativo da SDRA e medicamentos (CHANG e SCHIBLER, 2016).

Cinquenta e seis por cento das anormalidades na radiografia de tórax foram devidas a causas não infecciosas. Infecções concomitantes foram encontradas em 62% dos casos, com 60% delas sendo causadas por um patógeno diferente. Em média, houve 1,7 causas de febre por paciente (GONZÁLEZ-CASTRO et al., 2017).

2.3 TRATAMENTO

Os princípios a serem aplicados ao escolher a terapia apropriada para PAV incluem o conhecimento dos organismos prováveis de estarem presentes, os padrões de resistência local dentro da UTI, um regime racional de antibióticos e uma justificativa para redução ou interrupção dos antibióticos. Embora o clínico possa conhecer os organismos e as sensibilidades antes do desenvolvimento da PAV, nem sempre é esse o caso (PAZIAN, KLOMPAS e LUYT, 2020).

Na última situação, as escolhas empíricas que fornecem uma cobertura adequada são críticas. A terapia eficaz precoce para PAV está associada à redução da mortalidade (OLIVEIRA, ZAGALO e CAVACO-SILVA, 2014).. Luna et al. demonstraram que a terapia inadequada durante as 48 horas iniciais, apesar do fornecimento de terapia adequada após os resultados do LBA, foi associada a uma taxa de mortalidade de 91%.

Quando a terapia empírica era apropriada, as taxas de mortalidade eram muito mais baixas (38%). Atrasos na administração de antibióticos apropriados para PAV têm sido associados a mortalidade excessiva (UVIZL et al., 2018).

Em um estudo, um atraso na terapia apropriada por 24 horas ou mais foi associado a uma mortalidade de 69,7%, em comparação com 28,4% em pacientes tratados sem demora ($P < 0,001$). Conseqüentemente, uma vez que a PAV é considerada, as culturas devem ser obtidas rapidamente e o tratamento iniciado sem demora (CHOMTON et al., 2018).

Como múltiplas etiologias podem explicar por que os pacientes desenvolvem febre e infiltrados pulmonares durante a ventilação mecânica, frequentemente se procura outras etiologias infecciosas e não infecciosas simultaneamente com a avaliação para PAV. A extensão desta investigação é ditada pelas circunstâncias clínicas, incluindo exame físico, achados laboratoriais e a gravidade da doença (ROUZÉ, MARTIN-LOECHES e NSEIR, 2019).

Em pacientes com sepse, um local definitivo de infecção não pode ser encontrado em 20 a 30%. Como os atrasos no tratamento da sepse grave aumentam significativamente a mortalidade, se hesita muito em descontinuar os antibióticos em pacientes com sepse grave,

mesmo se as culturas respiratórias iniciais e outras culturas forem negativas. Em tais indivíduos gravemente enfermos, geralmente se continua com antibióticos de amplo espectro enquanto se continua a buscar agressivamente outras causas infecciosas e não infecciosas da apresentação do paciente (DEXTER e SCOTT, 2019).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um baixo limiar para suspeita de PAV é necessário quando o curso clínico de um paciente se deteriora. O CPIS do dia 1 pode ser útil, especialmente quando combinado com culturas quantitativas. A escolha de qual metodologia de cultura quantitativa usar é um debate aberto. No entanto, o custo do diagnóstico favorece o QEA, que também pode ser implementado como uma técnica de vigilância. No entanto, é mais provável que o clínico interrompa os antibióticos com uma cultura quantitativa mais invasiva, resultando em maior economia.

A administração de antibióticos deve ser iniciada imediatamente quando houver suspeita de PAV e culturas quantitativas obtidas e deve ser de ampla cobertura. O conhecimento dos antibiogramas locais deve orientar a escolha dos antibióticos, além da probabilidade de organismos (PAV de início precoce ou tardio). Para pacientes que já tomavam antibióticos no momento da suspeita de PAV, o clínico deve escolher antibióticos de classes diferentes, pois é provável que tenha se desenvolvido resistência aos antibióticos “em uso”.

A avaliação da probabilidade de PAV no dia 3 é necessária para decidir se os antibióticos devem ser continuados. A avaliação deve incluir uma repetição do CPIS, pois a mudança no CPIS pode orientar as decisões clínicas, até mesmo a suspensão dos antibióticos. A avaliação dos resultados quantitativos da cultura e sensibilidades neste momento é prudente, pois pode permitir a redução precoce do antibiótico escolhendo um agente (s) com foco mais restrito.

A monoterapia pode ser apropriada em muitos casos de PAV e deve reduzir a incidência de resistência aos medicamentos. Uma mudança para monoterapia pode ser

possível em um paciente que responde quando os resultados de sensibilidade do organismo permitem. Um curso curto (6 a 8 dias) pode ser administrado a pacientes com PAV, mas depende da resposta fisiológica do paciente ao tratamento junto com a qual os organismos foram recuperados.

4 REFERÊNCIAS

ALVAREZ-LERMA F. Diagnóstico y etiología de la neumonía relacionada con ventilación mecánica [Diagnosis and etiology of pneumonia associated with mechanical ventilation]. **Enferm Infecc Microbiol Clin.** 2001;19(8):415-418. doi:10.1016/s0213-005x(01)72683-3

BELL, RC, JJ COALSON, JD SMITH e WG JOHANSON, Jr. 1983. Múltiplos órgãos do sistema e infecção na síndrome do desconforto respiratório adulto. **Ann. Intern. Med.** 99 : 293-298

CHANG I, SCHIBLER A. Ventilator Associated Pneumonia in Children. **Paediatr Respir Rev.** 2016;20:10-16. doi:10.1016/j.prrv.2015.09.005

CHOMTON M, BROSSIER D, SAUTHIER M, et al. Ventilator-Associated Pneumonia and Events in Pediatric Intensive Care: A Single Center Study. **Pediatr Crit Care Med.** 2018;19(12):1106-1113. doi:10.1097/PCC.0000000000001720

DEXTER AM, SCOTT JB. Airway Management and Ventilator-Associated Events. **Respir Care.** 2019;64(8):986-993. doi:10.4187/respcare.07107

GONZÁLEZ-CASTRO A, ALSASUA A, PEÑASCO Y, RODRÍGUEZ JC, DUERTO J. Tracheo-bronchitis and pneumonia associated with mechanical ventilation by *Chryseobacterium indologenes*. Traqueobronquitis y neumonía asociada a ventilación mecánica por *Chryseobacterium indologenes*. **Rev Esp Anesthesiol Reanim.** 2017;64(5):294-298. doi:10.1016/j.redar.2016.11.011

KALANURIA AA, ZIAI W, MIRSKI M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU [published correction appears in Crit Care. 2016;20:29. Zai, Wendy [corrected to Ziai, Wendy]]. **Crit Care.** 2014;18(2):208. Published 2014 Mar 18. doi:10.1186/cc13775

MEDURI, GU, RC REDDY, T. STANLEY e F. EL-ZEKY. 1998. Pneumonia na síndrome da angústia respiratória aguda. Uma avaliação prospectiva da amostra broncoscópica bilateral. **Sou. J. Respir. Crit. Care Med.**

OLIVEIRA J, ZAGALO C, CAVACO-SILVA P. Prevention of ventilator-associated pneumonia. **Rev Port Pneumol.** 2014;20(3):152-161. doi:10.1016/j.rppneu.2014.01.002

OSTI C, WOSTI D, PANDEY B, ZHAO Q. Ventilator-Associated Pneumonia and Role of Nurses in Its Prevention. **JNMA J Nepal Med Assoc.** 2017;56(208):461-468.

PAPAZIAN L, KLOMPAS M, LUYT CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. **Intensive Care Med.** 2020;46(5):888-906. doi:10.1007/s00134-020-05980-0

PUGIN, J., R. AUCKENTHALER, DP LEW e PM SUTER. 1991. A descontaminação orofaríngea diminui a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica. Um ensaio clínico duplo-cego, randomizado, controlado por placebo. **JAMA**

ROUZÉ A, MARTIN-LOECHES I, NSEIR S. Airway Devices in Ventilator-Associated Pneumonia Pathogenesis and Prevention. **Clin Chest Med.** 2018;39(4):775-783. doi:10.1016/j.ccm.2018.08.001

UVIZL R, HERKEL T, LANGOVA K, JAKUBEC P. Management of mechanical ventilation in patients with hospital-acquired pneumonia: A retrospective, observational study. **Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.** 2018;162(2):127-133. doi:10.5507/bp.2017.047

WUNDERINK, RG, LS WOLDENBERG, J. Zeiss, CM DAY, J. CIEMINS e DA LACHER. 1992. O diagnóstico radiológico de pneumonia associada à ventilação mecânica comprovada por autópsia. **Chest** 101 : 458-463.