Pneumonias adquiridas na comunidade

RELATORES: ALEXANDRE PINTO CARDOSO, ARNALDO NORONHA, JORGE NAKATANI,
LUCY GOMES VIANA, MARGARETH PRETTI DALCOLMO

INTRODUÇÃO

Pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é aquela que acomete o indivíduo fora do ambiente hospitalar ou nas primeiras 48 horas após a internação do paciente.

Atualmente dispomos de terapia específica para a maioria dos microorganismos, porém o problema é a obtenção do diagnóstico etiológico da PAC, pois nos melhores estudos o diagnóstico de certeza varia entre 30 e 50%. A maior longevidade e o aparecimento de várias formas de imunodepressão traz consigo o aparecimento de microorganismos mais raros como causa das pneumonias. A descrição de novos patógenos é também um problema adicional.

Essas constatações nos obrigam a repensar a abordagem diagnóstica e terapêutica para as PAC.

EPIDEMIOLOGIA

Entre o grupo de doenças designado infecções respiratórias agudas, que comprometem o aparelho respiratório superior e inferior, as pneumonias representam 50% desses quadros, em todas as faixas etárias.

Em termos de demanda de assistência médica, as doenças respiratórias são a primeira causa de consultas entre pacientes menores de cinco anos e maiores de 65 anos.

As pneumonias representam um grave problema de saúde pública, sendo a primeira causa de morte entre doenças infecciosas e a terceira causa geral de óbitos, apesar da descoberta de novos e potentes antibióticos e de algumas formas de prevenção de pneumonias, como as vacinas.

SITUAÇÃO NO BRASIL

Não sendo doenças de notificação compulsória no Brasil, as pneumonias têm sua magnitude epidemiológica apenas estimada.

Do total de 29.370 óbitos por pneumonia registrados no Anuário de Mortalidade do Ministério da Saúde, 1991 (pub. 1996), 8.581 (29,2%) e 13.839 (47,1%) são, respectivamente, as proporções de menores de cinco anos e de maiores de 65 anos.

Em inquérito realizado pela Divisão de Saúde Materno-Infantil, do Ministério da Saúde em 1987-88, em cinco capitais brasileiras (Brasilia, Rio de Janeiro, São Paulo, Fortaleza e Belém), em amostras de conglomerados de população, com o objetivo de determinar a prevalência de infecções respiratórias agudas entre menores de 5 anos, usando como definição a presença de "tosse nos últimos 15 dias", encontraram-se freqüências altas, de 31,9% em Brasília a 49,4% no Rio de Janeiro.

No Brasil, em função das escassas informações epidemiológicas, torna-se necessário desenvolver estudo(s) clínico-epidemiológico(s) multicêntrico(s), com casos oriundos da comunidade, identificados por sinais clínicos e radiológicos e fatores de comorbidade, com espécimes colhidos em procedimentos propedêuticos, não invasivos e invasivos, para diagnóstico etiológico e teste de sensibilidade, visando definir os padrões atuais de sensibilidade aos principais antimicrobianos utilizados.

ETIOLOGIA

Os estudos mais freqüentes, em relação à etiologia das PAC, contemplam os pacientes que requerem internação, o que não é representativo das formas mais brandas de PAC, tratadas ambulatorialmente.

TABELA 1
Etiologia das PAC, que necessitaram de internação

Patógenos	Fang (359)	%	Marrie (719)	%
Desconhecido	118	32,9	340	47
Mais de um	39	10,9	74	10,3
S. pneumoniae	12	3,3	61	8,5
Aspiração	7	2	52	7,2
M. pneumoniae	n	n	40	5,6
Influenza A	12	3,3	40	5,6
S. aureus	39	10,9	29	4,0
H. influenzae	n	n	27	3,7
C. burnetti	21	5,9	22	3,1
Bacilos gram-neg.	n	n	22	3,1
Influenza B	9	2,5	17	2,4
P. carinii	24	6,7	14	1,9
Legionella sp	4	1,1	16	2,2
M. tuberculosis	22	6,1	10	1,4
C. pneumoniae	19	5,3	18/301	6
Pneumonia obstrutiva	n	n	13	1,8

Existem evidências de que a freqüência do pneumococo tenha sido superestimada no passado e a dos demais germens subdiagnosticada.

Espécimes respiratórios de escarro, lavado broncoalveolar e escarro induzido de pacientes com infecção respiratório-

ria baixa adquirida na comunidade, encaminhados a dois laboratórios em São Paulo, revelaram rendimento pouco preciso para confirmação diagnóstica etiológica, com maiores freqüências de *S. pneumoniae, S. aureus, H. influenzae,* entre os considerados patogênicos.

A freqüência de germes ditos "atípicos", como *Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila* e *Chlamydia pneumoniae*, tem sua maior importância entre adolescentes e adultos jovens, sem fatores de comorbidade, e entre pacientes idosos expostos à contaminação. No Brasil, recentemente, o diagnóstico destas pneumonias tem sido mais freqüente: Corrêa *et al.*, no Rio de Janeiro, investigou a primeira microepidemia de pneumonia por *Legionella pneumophila* em 1993 e estudos de Rocha *et al.*, em São Paulo, mostraram os resultados constantes da tabela 2.

TABELA 2
Etiologia das pneumonias adquiridas na comunidade tratadas domiciliarmente*

Tipo de pneumonia	Número	% total
Não atípica	35	50
Atípica:	34	50
Chlamydia sp	11	16
Mycoplasma pneumoniae	7	10
Influenza A	4	6
Legionella	4	6
Influenza B	1	1,5
Chlamydia sp + Mycoplasma pneumoniae	5	7,3
Chlamydia sp + Influenza B	1	1,5
Mycoplasma pneumoniae + Influenza A	1	1,5

* Tese da Dra. Rosali Rocha, apresentada no Curso de Pós-Graduação em Pneumologia da Unifesp, 1998.

Algumas características dos agentes etiológicos mais freqüentes

"*Streptococcus pneumoniae" (Pneumococo)* – O pneumococo é um coco encapsulado, gram-positivo, que usualmente é identificado em pares ou curtas cadeias; estão descritos mais de 80 sorotipos. Coloniza transitoriamente cerca de 20% de adultos normais. A infecção pulmonar ocorre por aspiração de microrganismos do orofaringe, em indivíduos previamente colonizados. São fatores predisponentes à pneumonia pneumocócica: viroses recentes, alcoolismo, insuficiência cardíaca, esplenectomia, diabetes, leucemias, mielomas, SIDA.

"*Haemophilus influenzae"* – É um coco bacilo gram-negativo. A maioria das infecções pulmonares é causada por organismos não encapsulados. Coloniza transitoriamente a orofaringe de cerca de 30% da população adulta normal e cerca de até 60% dos pacientes com DPOC. A infecção pulmonar ocorre por aspiração de micropartículas contendo bactérias, de orofaringe de indivíduos previamente colonizados. São fatores predisponentes DPOC, alcoolismo, doença maligna, diabetes, desnutrição.

"*Mycoplasma pneumoniae"* – Antigamente chamado de vírus, hoje bactéria, sem parede celular. A infecção é adquirida por via inalatória após exposição a outro indivíduo na fase aguda da doença e causa importante de infecções febris do trato respiratório superior em todas as idades. Uma minoria desenvolve pneumonia.

"*Legionella pneumophila"* – É um bacilo gram-negativo, cujo hábitat natural é a água. São descritas 34 espécies, sendo 18 relacionadas como causadoras de doença no homem. Mais de 90% das infecções são causadas por uma única espécie, a *Legionella pneumophila*. A bactéria é transmitida por aerossolização de água contaminada. São fatores predisponentes: tabagismo, DPOC, doenças crônicas, transplantes, diabetes.

"*Chlamydia pneumoniae"* – Duas espécies acometem os pulmões: *C. psittaci,* transmitido por aves e *C. pneumoniae (twar)* de provável transmissão de pessoa a pessoa, sendo exclusivo de humanos. É uma bactéria intracelular obrigatória. Cerca de 40 a 50% da população normal tem anticorpos circulantes. Existe pneumonia quando há comprometimento agudo com sintomas respiratórios, estertores à ausculta pulmonar e opacidade radiológica, afastadas causas não infecciosas.

"*Staphylococcus aureus"* – Trata-se de bactéria aeróbica gram-positiva que habitualmente se dispõe sob a forma de agrupamentos (semelhante a "cachos de uva"), mas, em espécimes clínicos pode aparecer em pequenas cadeias de três ou quatro cocos. Tem a capacidade de elaborar enzimas e toxinas. Entre as enzimas citam-se: coagulase, catalase, hialuronidase, betalactamases. Toxinas hemolíticas, necrotizantes, epidermiolítica e enterotoxina. Pode determinar pneumonia por via aerógena (mais comum em crianças) ou hematógena, a partir de focos principalmente cutâneos (mais comum em adultos). Caracteristicamente apresenta lesões pulmonares necrotizantes, cavitadas, bilaterais, freqüentemente associadas com empiema ou piopneumotórax.

"*Mycobacterium tuberculosis"* – A chamada pneumonia tuberculosa pode se apresentar como doença infecciosa aguda ou subaguda, com consolidações alveolares, mais freqüentemente em lobos superiores, podendo mimetizar uma pneumonia bacteriana não específica. Como vimos acima, deve ser considerada no diagnóstico diferencial, principalmente em populações, nas quais a tuberculose seja mais freqüente.

Quadro clínico radiológico

A história clínica na maioria das vezes não indica a etiologia específica. Do ponto de vista epidemiológico, alguns aspectos devem ser lembrados: quadro de pneumonia du-

rante surtos gripais pode ser indicativo de pneumonia por vírus ou *Staphylococcus aureus (S. aureus).* Quadro de pneumonia em pacientes expostos a aves, morcegos, pensar em histoplasmose. Surto de pneumonias em grupo fechado lembra *Mycoplasma*. SIDA: *S.pneumoniae, P. carinii, M. tuberculosis, S.aureus*. Diabético e usuário de drogas: *S. aureus*. Alcoólatras, convulsões ou broncoaspiração, considerar anaeróbios.

Exame físico

Na maioria das vezes não apresenta boa sensibilidade etiológica. *Rash* cutâneos são descritos na PAC por *Mycoplasma*; a varicela apresenta lesões características. Alterações neurológicas são descritas nas infecções por *Legionella* e *Mycoplasma* (mielite, encefalite). Gravidade inicial considerar pneumococo, *Legionella*.

Radiologia

O radiograma de tórax é utilizado para confirmação da suspeita diagnóstica, levantada pela anamnese e exame físico, mas principalmente para avaliação da extensão e evolução do processo pneumônico. Apesar de não haver padrões radiológicos diagnósticos, alguns achados podem sugerir determinadas etiologias. Infiltrado alveolar focal é mais freqüentemente encontrado nas pneumonias por pneumococos (51% versus 31%). A infecção por *Mycoplasma* mostra infiltração ao longo do feixe broncovascular e focos de consolidação de extensão acinar peribrônquica. Na infecção pelo vírus da influenza o radiograma de tórax geralmente mostra infiltrado intersticial bilateral, peri-hilar. Na legionelose, a progressão rápida, assimétrica, do infiltrado pode ser vista, nos casos mais graves. No entanto, não há quadro que garanta boa especificidade etiológica.

Morbidade e mortalidade

Alguns fatores influem na morbidade e mortalidade das pneumonias, em que se destacam a presença de doenças associadas e a idade acima de 65 anos. Nos quadros 1 e 2 estão relacionadas as principais comorbidades e fatores associados a maior mortalidade em pneumonias:

QUADRO 1
Principais comorbidades

Doença neurológica
DPOC
Doença isquêmica do coração
Hipertensão
Malignidade
Diabetes
Doença renal
SIDA

QUADRO 2
Preditores de mortalidade

Idade acima de 65 anos
Comorbidade
Hipertermia (> 39º)
Imunossupressão
Diminuição do nível de consciência
Hipotensão
Maior extensão radiológica da pneumonia
Uso prévio de antibióticos
Uréia elevada
Queda da temperatura
Intoxicação digitálica
Cianose
Insuficiência respiratória
Taquipnéia
Ausência de dor torácica
Leucocitose > 20.000
Leucopenia

Diagnóstico

O diagnóstico etiológico definitivo das PACs pode ser feito com a demonstração do agente causador no sangue, nos aspirados obtidos diretamente do foco pneumônico, de líquido pleural, fragmento de pulmão, lavado broncoalveolar e ainda por procedimentos imunológicos e sondas genéticas.

O exame bacteriológico do escarro nas PACs pode ser útil, quando adequadamente interpretado. O escarro colhido está sujeito à contaminação por germens que colonizam as vias aéreas superiores. Para a análise do escarro pela coloração pelo gram, a presença de mais de 25 neutrófilos e menos de 5 a 10 de células epiteliais por campo de pequeno aumento assegura que a amostra é representativa das vias aéreas inferiores e portanto é adequada à interpretação. Entretanto, a presença de bactérias gram-negativas ou positivas deve ser interpretada juntamente com os outros dados clínicos para a seleção de antibioticoterapia. Deve-se fazer pesquisa de BAAR e fungos nos casos suspeitos. A cultura de escarro é mais difícil de interpretar devido à contaminação do expectorado ao passar pelo orofaringe, porém pode fornecer o diagnóstico quando identifica germens que não fazem parte da microbiota das vias aéreas superiores.

As hemoculturas oferecem baixa sensibilidade nas PACs; entretanto, em casos graves, é exame mandatório. Quando existe derrame pleural puncionável, este deve ser acessado e cultivado. A coleta de material por broncofibroscopia (BFB) está indicada em casos graves, principalmente aqueles internados em unidades de terapia intensiva (UTI); as técnicas utilizadas são o lavado broncoalveolar, o cateter protegido e o lavado broncoalveolar protegido. O processamento do material inclui, além do gram, culturas quantitativas, com ponto de corte distinto para cada método. Alguns grupos

defendem a punção transcutânea, em pacientes graves internados não intubados como bom método para coleta de material. O isolamento de vírus, *Mycoplasma, Legionella, Chlamydia*, exige metodologia complexa e sofisticada. Habitualmente é feita a sorologia (imunofluorescência), tendo valor diagnóstico a quadruplicação do título inicial, ou quando o título da sorologia isolado estiver acima de 256, para *Mycoplasma, Legionella, Chlamydia* e viroses respiratórias. A crítica aos exames sorológicos, quando necessitam de pareamento é a sua demora.

É importante ressaltar que cerca de 50% das etiologias das pneumonias, que necessitam de internação, não são identificadas, mesmo quando se utilizam todas as formas de diagnóstico bacteriológico, que tem um alto custo financeiro, muitas vezes são agressivas e não são realizadas em muitos locais.

Além do radiograma de tórax e dependendo da gravidade, poderão ainda ser necessárias a realização de contagem leucocitária, eritrograma, uréia, proteínas ou outros exames, de acordo com cada caso.

Tratamento

Conforme já visto, o diagnóstico clínico de pneumonia não apresenta dificuldades. O mesmo não se pode dizer com a identificação do agente etiológico. Isso faz com que o tratamento das pneumonias deva ser baseada em alguns aspectos peculiares:

1) O diagnóstico etiológico só ocorre em 50% dos casos nas melhores séries;

2) Na maioria dos casos esta definição é estabelecida por métodos cujo resultado não é disponível nas primeiras 24, 48 horas após o diagnóstico clínico;

3) Diagnósticos sorológicos definitivos são estabelecidos 3 a 4 semanas após o diagnóstico clínico;

4) A administração de antibióticos deve ser feita o mais rapidamente possível, já que existe relação entre o retardo do início do tratamento e mortalidade;

5) As PACs sem complicação têm evolução favorável com antibioticoterapia tanto nas séries com ampicilina como com macrolídeo, como terapêutica inicial;

6) O diagnóstico etiológico na maioria das vezes não teria maior impacto no curso da pneumonia quando esta é tratada adequadamente.

Consensos de diferentes entidades discutiram e procuraram racionalizar a abordagem terapêutica das PACs, o canadense, o britânico e o da associação torácica norte-americana (ATS). Com algumas variações entre eles, no geral, entretanto, recomendam atitudes análogas. Não se sabe ainda se estas recomendações produziram impacto na morbimortalidade.

O Consenso Brasileiro optou por adotar como guia para a terapêutica das PAC, a estratificação sugerida pelos consensos já citados, pela consistência científica que apresentam, classificando as pneumonias de acordo com a gravidade, faixa etária e a presença ou não de comorbidade. Esta estratificação guarda relação etiológica, conforme trabalhos internacionais e nacionais e de acordo com experiências pessoais, discutidas durante o consenso.

A terapêutica sugerida pelo consenso é somente um guia, devendo haver uma análise clínica minuciosa de cada caso e mudanças no tratamento devem ser feitas, quando houver uma forte suspeita que haja uma etiologia específica da pneumonia (por semplo, estafilococos ou *Mycoplasma*) ou não houver resposta adequada ao tratamento.

É conhecida a variação da sensibilidade bacteriana aos antibióticos, com relatos de resistência do *S. pneumoniae* a penicilina, na dependência da concentração sanguínea (concentração inibitória mínima) da droga. São descritas também resistência do *H. influenzae* e outros microorganismos a ampicilina e outros antimicrobianos.

Na análise de 288 cepas de *S. pneumoniae*, isoladas de pacientes no Brasil, Sessegolo *et al.* identificaram duas cepas (0,8%) resistentes a penicilina e 47 (17,9%) com resistência intermediária a penicilina. Esta resistência intermediária é dependente da dosagem sanguínea e não ocorre à penicilina procaína, utilizada em doses habituais.

Estudo publicado por Adler, em 1996, a partir de 603 amostras bacterianas, de diversas origens, identificadas e testadas em 16 laboratórios brasileiros, com a mesma metodologia [método de diluição e difusão em placa, seguindo recomendações do *National Committee for Clinical Laboratory Standards* (NCCLS)] encontrou como germes mais freqüentes: *Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes* e *Haemophilus influenzae*, apresentando boa sensibilidade aos antibióticos como: penicilinas, amoxicilina, com ou sem clavulanato, macrolídeos em geral, e à associação trimetoprim-sulfametoxazol.

Grupo 1 – Pacientes com menos de 60 anos e sem comorbidade

Usualmente tratados em regime ambulatorial. Os agentes etiológicos mais comuns são: *S. pneumoniae, M. pneumoniae*, vírus, *Chlamydia, H. influenzae*. Germens menos comuns: *Legionella, S. Aureus*. Em certos grupos: *M. tuberculosis*, fungos endêmicos e germes gram-negativos. Mortalidade de 1 a 5%.

Tratamento recomendado: amoxicilina ou macrolídeo por 7 dias. Em havendo elementos de convicção para uma etiologia específica, deve ser utilizado antibiótico apropriado (*S. aureus*, anaeróbios, etc.).

Só 1% destes pacientes necessitam ser internados.

Grupo 2 – Pacientes com mais de 60 anos, com ou sem comorbidade

Também tratados em regime ambulatorial. Os agentes mais comuns incluem o *S. pneumoniae, H. influenzae*, ba-

cilos aeróbios gram-negativos, *S. aureus*, e com menos freqüência *Moraxella, Legionella, M. tuberculosis* e fungos. Mortalidade 5%. Deve ser salientado que cerca de 20% deste grupo acabam por ter que se internar, pela própria doença de base ou pela pneumonia. Recomenda-se a terapêutica com cefalosporina de segunda geração ou betalactâmico mais inibidor de betalactamase, adicionando-se macrolídeo, se houver suspeita de *Legionella, Mycoplasma* ou *Chlamydia*.

Grupo 3 – Pacientes com pneumonia que necessitam internação quando avaliados inicialmente

Os germens mais freqüentes são o pneumococo, *H. influenzae*, bacilos aeróbicos gram-negativos, infecção polimicrobiana, *Legionella, S. aureus, C. pneumoniae*, vírus respiratórios. Menos freqüentes: *Mycoplasma, Moraxella, M. tuberculosis* e fungos. A mortalidade neste grupo é de 5 a 25%. Recomenda-se como tratamento cefalosporina de segunda ou terceira geração ou betalactâmico mais inibidor de betalactamase, acrescido ou não de macrolídeo.

Grupo 4 – Pacientes que necessitam internação em UTI

Os agentes mais comuns são, em ordem de freqüência: *S. pneumoniae, Legionella*, bacilos aeróbicos gram-negativos, *Mycoplasma* e vírus respiratórios. Recomenda-se macrolídeo, mais cefalosporina de terceira geração (com atividade antipseudomonas), imipenem/cilastatina, ciprofloxacina ou ticarcilina/clavulanato. A utilização de antibióticos com atividade antipseudomonas é enfatizada nos pacientes com doença pulmonar estrutural, isto é, em DPOC grave, bronquietasias e fibrose cística.

Neste grupo como no anterior a medicação deve ser venosa e assim mantida até 48 horas após defervescência. O tempo de tratamento é mais longo. Os métodos diagnósticos mais invasivos são considerados desde o início, lembrando que em qualquer procedimento de investigação bacteriológica, exceto o PCR, o rendimento aumenta se as coletas forem feitas antes do início da antibioticoterapia.

Critérios para internação

Presença de doença de base; suspeita de aspiração do conteúdo gástrico; alcoolismo; desnutrição; alteração do estado mental; freqüência respiratória > 30rpm; pressão sistólica < 90mmHg; disseminação da infecção (outro local além do pulmão); hemoglobina < 9g/dl, leucócitos < 4.000/mm^3 ou > de 30.000/mm^3; PaO_2 < 60mmHg e $PaCO_2$ > 50mmHg; creatinina > 1,3mg/dl; comprometimento radiológico de mais de um lobo, cavitação, derrame pleural; piora radiológica, dentro de contexto clínico desfavorável.

A presença de dois ou mais critérios indica maior risco e se impõe a internação. A falência de órgãos indica a necessidade de UTI.

Pneumonia do idoso

Os idosos apresentam maior vulnerabilidade aos agentes infecciosos. Com o passar dos anos somam-se fatores que favorecem a instalação de pneumonia. Temos alterações fisiológicas como a diminuição do *clearance* mucociliar, da tosse e das defesas imunológicas do pulmão. As comorbidades aumentam com a idade. A broncoaspiração é freqüente em associação a doença neurológica. No quadro clínico chamam a atenção algumas peculiaridades quanto à apresentação clínica inicial; os sintomas clássicos como febre, tosse, dor torácica, dispnéia, presença de ruídos adventícios, podem estar ausentes em até 30% dos casos. A apresentação atípica pode ocorrer, como queda do nível de consciência, agitação, apatia, perda do apetite, queda da própria altura ou ainda descompensação de doença de base. Neste subgrupo cuidados gerais são mais necessários, bem como ajustes de doses de medicamentos.

Pneumonias de resolução lenta. O que fazer quando não há resposta ao tratamento proposto?

Uma vez adotada a conduta acima mencionada de reavaliação em 72 horas e feitos os ajustes necessários, e, não se obtendo uma evolução satisfatória, o próprio diagnóstico de pneumonia deve ser revisitado, além de se considerar a possibilidade de outras doenças infecciosas não usuais ou não suspeitadas até então.

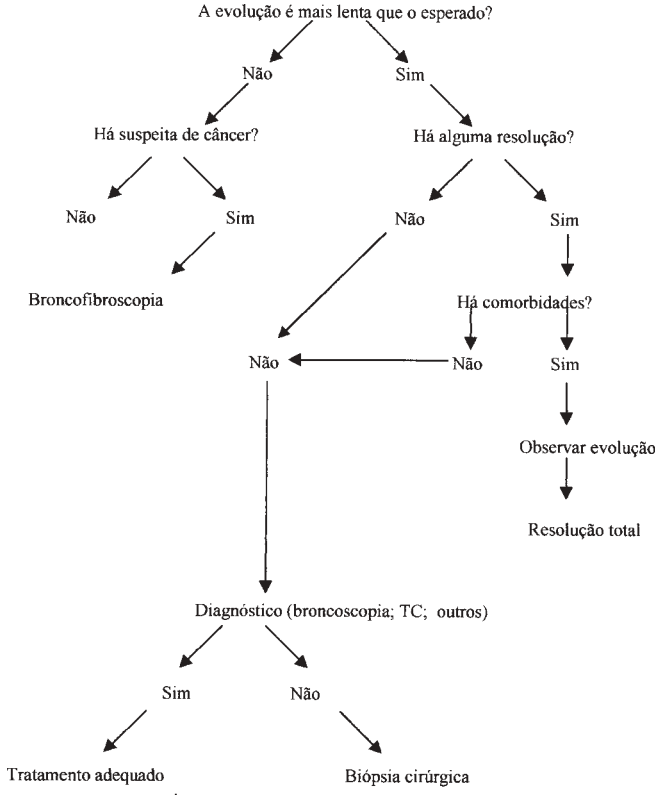
Entre estas doenças deve-se ressaltar infecção por *Mycobateria, Nocardia, Actinomyces*, fungos endêmicos ou não endêmicos *(Paracoccidiodis brasiliensis, Criptococcus)*. A resistência bacteriana aos antibióticos é um fator importante. Alguns estudos realizados nos Estados Unidos sugerem um diferente grupo de patógenos nas pneumonias adquiridas em ***asilos ("nursing-home") ou em pacientes com cuidados médicos freqüentes em domicílio ("home-care")***.

Entre as doenças não infecciosas devem ser consideradas as neoplasias, como o câncer de pulmão (lesão obstrutiva endobrônquica ou na forma de carcinoma bronquioloalveolar) e o linfoma, entre outras. Outras enfermidades não infecciosas são as imunológicas ou idiopáticas (granulomatose de Wegener, bronquiolite obliterante), tromboembolismo pulmonar, pneumopatias aspirativas (corpo estranho, pneumonia lipoídica) e reação a drogas.

A possibilidade de complicações da própria pneumonia deve ser considerada, como, por exemplo, empiema, meningite, artrite, endocardite bacteriana. A febre medicamentosa, que ocorre principalmente com antibióticos, deve ser lembrada. Cabe um comentário sobre a presença ou não de comorbidade e se esta doença associada pode afetar a evolução da pneumonia, tornando sua evolução mais lenta e

tormentosa, como no caso de diabete, DPOC, cirrose hepática, etc. Em função destes parâmetros podemos construir a seguinte árvore de decisões:

ÁRVORE DE DECISÕES: DIAGNÓSTICO X EVOLUÇÃO DAS PAC



PROFILAXIA

Grupos específicos com comorbidade e idosos são clientela para programas de vacinação. Hoje dispomos, no mercado, de produtos que conferem proteção relativa; trata-se da vacina antivírus da gripe com dois sorotipos, que deve ser ministrada anualmente no outono. A vacina antipneumocócica, com 23 sorotipos, também deve ser utilizada neste grupo de pacientes, a cada cinco anos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Adler Pereira A. Cefixima – estudo de sensibilidade in vitro em amostras isoladas no Brasil. Rev Bras Med 53(4): abril 1996.
2. Almirall J, Morato I, Riera F. Incidence of community acquired pneumoniae and Chlamydia infection: a prospective study. Eur Respir J 1993; 66:14-18.
3. Baquero F. Pneumococcal resistence to beta-lactam antibiotics: a global geographical overview. Microb Drug Resist 1995;1:115-120.
4. Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1995;333:1618-1624.
5. Bates JH. Microbial etiology of pneumonia. Chest 1989;95(Suppl): 194S-197S.
6. British Thoracic Society. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults admitted to hospital. Br J Hosp Med 1993; 49:349-350.
7. Corrêa JC, Barroso ICS, Carvalho A, Guedes MLC, Borges A. Pneumonia por Legionella pneumophila. Anais do II Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro (RJ) 1989; tema livre nº 55.
8. Corrêa JC, Corrêa VLF, Gonçalves AJR. Manifestações torácicas das estafilococcias. Rev Méd HSE 1978;30:5-17.
9. Corrêa JC, Corrêa VLF. Legionelose – Atualização. J Pneumol 1996; 22:77-86.
10. Cotton EM, Strarnpfer MJ, Cunha BA. Legionella and Mycoplasma pneumonia – A community hospital experience with atypical pneumonias. Clin Chest Med 1987;8:441-453.
11. Drinka PJ, Cauerke C, Voeks S et al. Pneumonia in a nursing home. J Gen Intern Med 1994;9:650-652.
12. Ewig S, Bauer T, Hasper E, Pizzuli L, Kubini R, Lüderitz B. Prognostic analysis and predictive rule for outcome of hospital-treated community-acquired pneumonia. Eur Respir J 1995;8:392-397.
13. Fang GD, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor W, Grayston T, Wang SP, Kohler R, Muder R, Ying YC, Rihs JD, Vickers RM. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy: a prospective multicenter study of 359 cases. Medicine 1990;69:307-316.
14. Fein AM, Niederman MS. Guidelines for the initial managment of community-acquired pneumonia: Savory recipe or cookbook for disaster? Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1149-1153.
15. Fine MJ, Smith DN, Singer DE. Hospitalisation decision in patients with community acquired pneumonia: a prospective cohort study. Am J Med 1990;89:713-721.
16. Gaydos CA, Eiden JJ, Oldach D. Diagnosis of Chlamydia pneumoniae infections in patients with community-acquired pneumonia by polymerase chain reaction enzyme immunoassay. Clin Infect Dis 1994;19:157-160.
17. Gialdroni Grassi C, Bianchi L. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Monaldi Arch Chest Dis 1995; 50:21-27.
18. Holmberg H. Aetiology of community acquired pneumonia in hospital treated patients. Scand J Infect Dis 1987;19:491-495.
19. Kikuchi R, Watanabe N, Konno T, Mishina N, Sekizawa K, Sasaki H. High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:251-253.
20. Leowski J. Mortality from acute respiratory infections in children under five years of age: global estimates. World Health Stat Q 1986;39:138-144.
21. Levy H, Simpsom SQ. Hantavirus pulmonary syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:1710-1713.
22. Levy MA, Rocha EEM, Corrêa JC, Cunha RQ. Insuficiência respiratória aguda secundária a pneumonia por Legionella. Rev Bras Terap Intens 1992;4:94-98.
23. Liles WC, Dale DC. Current approach to the managment of neutropenia. J Intensive Care Med 1995;10:283-293.
24. Macfarlane JT, Colville A, Guion A, Macfarlane RM, RoseDH. Prospective study of aetiology and outcome of adult lower-respiratory-tract infections in the community. Lancet 1993;341:511-514.
25. MacFarlane JT, Finck RG, Ward MJ, Macrae AD. Hospital Study of adult community-acquired pneumonia. Lancet 1982;ii:255-258.
26. Mandel LA, Niederman M, The Canadian Community Acquired Pneumonia Consensus Conference Group. Antimicrobial treatment of community acquired pneumonia in adults: A conference report. Can J Infect Dis 1993;4:25-28.

27. Marrie TJ, Durant H, Kwan C. Nursing-home acquired pneumonia: a case control study. J Am Geriatr Soc 1986;34:697-702.
28. Marrie TJ. Community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 1994;18: 501-515.
29. Melbye H, Berdal BP, Straume B, Russell H, Vorland L, Thacker WL. Pneumonia: a clinical or radiographic diagnosis. Scand J Infect Dis 1992; 24:
30. Ministério da Saúde, DINSAMI / OPS. Práticas alimentares, morbidade por diarréia,e IRA: Inquérito em cinco capitais brasileiras. 1990, mimeo, 32p.
31. Ministério da Saúde. Estatísticas de Mortalidade – Brasil, Ano 1991. Publicado 1996.
32. Mundy LM, Auwaerter PG, Oldach D et al. Community-acquired pneumonia: impact of immune status. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1309-1315.
33. Neu HC. The development of macrolides: clarithromycin in perspective. J Antimicrob Chemother 1991;27(Suppl A):1-9.
34. Niederman MS, Bass JB, Campbell GD, Fein AM, Grossman RF, Mandell LA, Marrie TJ, Sarosi GA, Torres A, Yu VL. American Thoracic Society: Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assesment of severity, and initial antimicrobial therapy. Am Rev Respir Dis 1993;148:1418-1426.
35. Örtqvist A, Hedlund J, Grillner L. Aetiology, outcome and prognostic factors in patients with community acquired pneumonia requiring hospitalisation. Eur Respir J 1990;3:1105-1113.
36. Pachón J, Prados MD, Capote F, Cuello JA, Garnacho J, Verano A. Severe community-acquired pneumonia: etiology, prognosis and treatment. Am Rev Respir Dis 1990;142:369-373.
37. Pennington JE. Community-acquired pneumonia and acute bronchitis. In: Pennington JE, ed. Respiratory Infections: diagnosis and treatment. Third edition. New York: Raven Press, 1994;159-170.
38. Pennington JE. Community-acquired pneumonia and acute bronchitis. In: Pennington JE, ed. Respiratory Infections: diagnosis and treatment. Third edition. New York: Raven Press, 1994;193-206.
39. Potgieter PD, Hammond JMJ. Etiology and diagnosis of pneumonia requiring ICU admission. Chest 1992;101:199-203.
40. Rello J, Quintana E, Ausina V, Net A, Prats G. A three-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on outcome. Chest 1993;103:232-235.
41. Rocha RT. Pneumonia adquirida na comunidade: aspectos epidemiológicos, clínicos e radiológicos das pneumonias “atípicas” e “não atípicas”. Tese de Doutorado. EPM-Unifesp, 1998;167p.
42. Rosen MJ. Pneumonia in patients with HIV infection. Med Clin North Am 1994;78:1067-1079.
43. Sant’anna CC, Cunha AJLA, Dalcolmo MP. Infecções respiratórias agudas na criança. 1ª Edição. Ed. Cultura Médica, 1989.
44. Sazawal S, Black RE. Meta-analysis of intervention trials on case management of pneumonia in community settings. Lancet 1992;340:528-533.
45. SEPAR (Spanish Thoracic Society). National recommendations for diagnosis and treatment of commurdty-acquired pneumonia, 1992.
46. Snider DE, Hopewell PC, Mills J, Reichman LB. Mycobacterioses and the acquired immunodeficiency syndrome. Am Rev Respir Dis 1987; 136:492-496.
47. SPILF (Societe de Pathologie Infectieuse de Langue Francaise). Infections des voies respiratoires. Conference de concensus en therapeutique antiinfectieuse. Rev Med Infect 1991;21:1s-8s.
48. Talan DA. The role of new antibiotics for the treatment of infections in the emergency department. Ann Emerg Med 1994;24:473-489.
49. The British Thoracic Society Research Committee and the Public Health Laboratory Service. The aetiology, management and outcome of severe community-acquired pneumonia on the intensive care unit. Respir Med 1992;86:7-13.
50. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A Jiménez P, Celis R, Cobo E, Rodriguez-Roisin R. Severe community-acquired pneumonia: epidemiology and prognostic factors. Am Rev Respir Dis 1991;144:312-318.
51. Woodhead MA, Macfarlane JT Rodgers FG, Laverick A, Pilkintong R, Macrae AD. Aetiology and outcome of severe community-acquired pneumonia. J Infect 1985;10:204-210.
52. Woodhead MA, MacFarlane JT, McCracken JS, Rose DH, Finch RG. Prospective study of the aetiology and outcome of pneumonia in community. Lancet 1987;i:671-674.