

# Pneumonias Fulminantes - Análise de uma Casuística

## Fulminant Pneumonia - Analysis of a Casuistic

BELTRÃO PAIVA CASTELLO BRANCO<sup>1</sup>  
THIAGO CATÃO DE VASCONCELOS<sup>2</sup>  
TOMAS CATÃO MONTE RASO<sup>2</sup>

### RESUMO

*Objetivo:* Rever, na literatura, a conduta, tanto diagnóstica quanto terapêutica, dos pacientes acometidos com pneumonias graves. *Materias e métodos:* Optou-se pela apresentação do problema através de casos clínicos ilustrativos, seguidos de discussão, onde é comentada a importância do diagnóstico etiológico precoce e da imediata conduta terapêutica, com vistas a reduzir a taxa de morbiletalidade dada nessas emergências em enfermidades infecciosas. *Resultados:* As infecções do trato respiratório representaram na comunidade uma das maiores causas de morbidade e mortalidade. As pneumonias fulminantes podem ser causadas por inúmeros organismos diferentes. Podem resultar da invasão por um microrganismo particularmente virulento, da inoculação de grande quantidade de patógenos em pacientes imunologicamente comprometidos, ou da incapacidade de conter a infecção que normalmente seria tratável no paciente previamente normal. *Conclusão:* Ressalta-se a importância do correto diagnóstico etiológico, assim como a sua brevidade, a fim de que seja instituída adequada e precisa antibioticoterapia. Assim efetuada, haverá significativa redução de morbimortalidade nos pacientes acometidos.

### DESCRITORES

Pneumonia. Etiologia. Tratamento de emergência.

### SUMMARY

*Objective:* To review literature, conduct, both diagnostic and therapeutic for patients suffering with severe pneumonia. *Materials and methods:* We opted for the presentation of the problem through illustrative case histories, followed by discussion, which is commented on the importance of early etiological diagnosis and immediate therapy, aimed at reducing the rate of morbidity due to infectious diseases such emergencies. *Results:* The respiratory tract infections in the community represented one of the majors causes of morbidity and mortality. Fulminant pneumonia can be caused by many different organisms. May result from invasion by a particularly virulent microorganism, the inoculation of large numbers of pathogens in immunologically compromised patients, or the inability to contain the infection that would normally be treatable in a previously normal patient. *Conclusion:* We highlight the importance of correct etiological diagnosis, as well as its brevity, so that needs to be established and appropriate antibiotic therapy. Once done, there will be significant reduction of morbidity and mortality in affected patients.

### DESCRITORES

Pneumonia. Etiology. Emergency Treatment.

1 Médico Pneumologista do Complexo Hospitalar Clementino Fraga.

2 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba.

São consideradas fulminantes as pneumonias com sinais de insuficiência respiratória aguda, podendo evoluir com falência orgânica múltipla e coagulação intravascular disseminada (CID). Seja qual for a etiologia da pneumonia, se houver Síndrome da Distrição Respiratória (SDR) e choque, o prognóstico será grave e dramática a luta pela sobrevivência.

A crescente incidência de pneumonias graves na população geral, aparentemente saudável, determinam necessidade de intervenção em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e a dificuldade na manipulação desses pacientes levaram-nos a rever o assunto. Optou-se pela apresentação do problema através de casos clínicos ilustrativos, seguidos de discussão, onde é comentada a importância do diagnóstico etiológico precoce e da imediata conduta terapêutica, visando-se uma redução da taxa de morbiletalidade dada nessas emergências em enfermidades infecciosas.

## MATERIAI E MÉTODOS

Optou-se pela apresentação do problema através de casos clínicos ilustrativos, seguidos de discussão, onde é comentada a importância do diagnóstico etiológico precoce e da imediata conduta terapêutica, com vistas a reduzir a taxa de morbiletalidade dada nessas emergências em enfermidades infecciosas

### CASO 1: INTOXICAÇÃO AGUDA POR PARAQUAT

Paciente do sexo masculino de 38 anos, casado, agricultor, natural e procedente de Sapé/PB, internado no Hospital Universitário Lauro Wanderley por intoxicação aguda por ingesta acidental de paraquat, referindo vômitos intencionais após perceber o acidente ocorrido. Após o 3º dia, apresentou dor abdominal, vômitos, dores na língua que mostrava lesões bolhosas. Houve piora progressiva do quadro clínico, evoluindo com dispnéia e tosse produtiva com expectoração mucopurulenta, sendo, então, admitido em nosso serviço no 5º dia após a ingesta do paraquat. Continuava com dor na língua, onde havia ulcerações infectadas. Apresentava inicialmente leucometria dentro da normalidade com posterior leucocitose, alterações significativas da função renal e hepática, além de elevação importante das bilirrubinas, gasometrias arteriais evidenciando hipoxemia e glicemias elevadas. As radiografias do tórax realizadas evidenciaram tardiamente um infiltrado intersticial difuso. Insuficiência

respiratória progressiva se instalou com necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica. O paciente evoluiu para óbito, no 15º dia após a ingesta da substância, por falência múltipla de órgãos.

### CASO 2 - SEPSE ABDOMINAL E SÍNDROME DA DISTRIÇÃO RESPIRATÓRIA

Paciente com 38 anos, leucodérmica, casada, doméstica, tabagista, natural e procedente de Santa Rita-PB. Cerca de dois meses após ter sido submetida à cesariana apresentou febre, dor e distensão abdominal. Cessou eliminação de gases e passou a ter vômitos. Na internação, para esclarecimento, apresentava, ao exame físico, dor abdominal com sinais de defesa na parte inferior. O hemograma revelava leucocitose, desvio à esquerda e leucócitos com granulações tóxicas. Mostrava ainda hematócrito 35% e hemoglobina 8g/dl. Administrado clindamicina e metronidazol. A ultrasonografia abdominal evidenciou presença de abscessos de tamanhos diferentes e de coleção de moderado volume em fundo de saco de Douglas. Indicada a realização de drenagem cirúrgica, no pós-operatório evoluiu com dispnéia progressiva, hipoxemia arterial, PaO<sub>2</sub>= 50mmHg e baixa do PaCO<sub>2</sub>= 17mmHg, além de padrão radiográfico pulmonar sugestivo de SDR. Colocada em respiração assistida. A cultura da secreção dos abscessos revelou crescimento de *Escherichia coli* e *Staphylococcus aureus*. Continuou toxêmica com instabilidade hemodinâmica e episódios de bacteremia intermitentes, tornou-se oligúrica e subictérica. Nos dias subseqüentes, continuou febril e toxêmica, no entanto estabilizou a parte hemodinâmica. No 7º dia de evolução, apresentou melhora acentuada da função respiratória, tendo sido retirada da respiração assistida. O esquema antimicrobiano foi mantido por cerca de doze dias, sendo então trocado por ceftriaxone, cloranfenicol e oxacilina, quando, então, houve uma melhora lenta e gradativa do processo infeccioso.

### CASO 3 - SARAMPO COM SÍNDROME DA DISTRIÇÃO RESPIRATÓRIA

Paciente com 21 anos, melanodérmica, casada, doméstica, não-tabagista, natural do RN e procedente do Recife (Casa Amarela). Internada no HULW da UFPB, no dia 12/08/99 referindo início da doença cinco dias antes, com prostração, dores no corpo, fotofobia, coriza, lacrimejamento, tosse improdutiva persistente, diarreia e febre. Três dias após, surgiu exantema na face propagando-se para pescoço, tronco e membros. Não

havia história prévia de vacinação, porém antecedentes recentes de contato com sarampo. O exame físico evidenciou exantema de aspecto máculo-papular em face, pescoço, tronco e mais acentuado em membros superiores; tosse produtiva e hemoptóicos; febre (38° C), taquidispnéica, frequência respiratória (S2 ipm), batimento de asa nasal, tiragem supraclavicular, supraaesternal e intercostal; a ausculta pulmonar apresentava sopro anfórico mais em terço superior de ambos os pulmões e estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares; ausculta cardiovascular com ritmo regular em dois tempos, frequência cardíaca de 90 bpm pressão arterial de 120 X 60mmHg; abdome sem alterações. Na análise da radiografia do tórax, realizada dois dias antes do início dos sintomas, verificou-se infiltrado intersticial bilateral com edema de paredes brônquicas. Nova radiografia do tórax no primeiro dia de hospitalização mostrou infiltrado misto, difuso, bilateral. Pelo agravamento do quadro clínico, com piora da dispnéia, aparecimento da cianose periférica e progressão das lesões radiográficas, foi decidida o início de penicilina cristalina 12 milhões de UI por dia e oxigênio através de macronebulização. A gasometria arterial revelou pH= 7,4, PaO<sub>2</sub>= 46mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 26mmHg, HCO<sub>3</sub>= 17mmol/L, CO<sub>2</sub>= 18,2mmol/L, BE= -1. Com a manutenção da máscara de O<sub>2</sub>, da hidratação cuidadosa e da administração de penicilina houve uma nítida melhora subjetiva e das alterações do exame físico. Nova gasometria arterial, no dia seguinte, mostrou pH= 7,39, PaO<sub>2</sub>= 64 mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 23,6 mmHg, HCO<sub>3</sub>= 14 mmol/L, BE = -1. Persistiu com estertores bibasais, porém houve melhora clínica acentuada, com a instituição da macronebulização com oxigênio em máscara, assim como uma regressão rápida do padrão radiográfico com “limpeza” progressiva de ambos os pulmões em poucos dias. No oitavo dia de internação, a gasometria revelava pH= 7,44, PaO<sub>2</sub>= 75mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 27 mmHg, HCO<sub>3</sub>= 20 mmol/L, BE= 2,9. Quando recebeu alta, no nono dia de internação, encontrava-se afébril, com exantema de face, em fase de descamação furfúrea, com os pulmões sem alterações clínicas ou radiográficas e com as frequências respiratória e cardíaca normais. Sorologia para sarampo realizada no sétimo dia de internação revelou IgG e IgM positivas. O aparecimento de pneumonia na fase pré-exantemática com padrão intersticial no estágio inicial, a rápida progressão para angústia respiratória clínica e radiográfica (padrão misto radiográfico), assim como uma involução acelerada são fatores que apontam para o sarampo como causador da pneumonia. No entanto, a presença de escarros sanguíneos sugeriu-nos a possibilidade de alguma bactéria (pneumococo?)

superajuntada o que nos obrigou ao uso de penicilina durante 28 dias, sendo portanto também cogitada no caso a duplicidade etiológica para a condição.

#### CASO 4 - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA E SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA

Paciente de 35 anos, leucodérmico, casado, burocrata, natural e procedente de Santa Rita -PB, queixava-se de febre e perda de peso há 45 dias seguido de aparecimento de exantema máculo-papular difuso e dispnéia de caráter progressivo. Ao exame físico com exceção do exantema, a febre e os sinais objetivos da dispnéia (a frequência respiratória aumentada com 36 ipm e tiragem intercostal) e da presença de estertores, nada foi assinalado de anormal. De forma acelerada piorou da dispnéia e houve o aparecimento de cianose periférica com a gasometria arterial apresentando hipoxemia grave. PaO<sub>2</sub>= 46mmHg em ar ambiente. O exame radiográfico do tórax constatou lesões intersticiais micronodulares e reticulares difusas e bilaterais. Em estudo radiográfico feito três semanas antes, nada foi assinalado nos pulmões. As suspeitas clínicas foram de tuberculose miliar e pneumocistose, tendo feita a associação de esquema RIZ e sulfametoxazol-trimetoprim em doses elevadas (100 mg/Kg/dia de sulfametoxazol). Havia na história epidemiológica um dado fundamental, o paciente tinha hemofilia e durante anos recebera, por episódios de sangramento, um fator de coagulação. Imediatamente foi entubado e colocado em respiração assistida, por apresentar padrões clínicos, gasométricos e radiográficos de SDR. As lesões pulmonares do ponto de vista radiográfico pioraram acentuadamente, com enchimento alveolar difuso e bilateral (pulmões brancos) e a hipoxemia tomou-se severa e refratária havendo evolução para óbito em uma semana. Os testes de anticorpos anti-HIV foram positivos (imunofluorescência e ELISA, confirmados pelo Western Blot). Na necropsia, pneumonia por *P. carini*.

#### CASO 5 - LEPTOSPIROSE E SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA

Paciente de 48 anos, faiodérmico, casado, burocrata, natural e residente em Cabedelo-PB. Internado em 13/09/99, no HULW da UFPB, informava que sua doença iniciara de maneira repentina com febre (39,6°), calafrios, tosse persistente improdutiva e dispnéia; tendo sentido, no dia seguinte, mialgias generalizadas principalmente em panturrilhas, que o impediram de

deambular, além de artralguas e dores ósseas. No terceiro dia de doença notou oligúria, urina escura com tonalidade de coca-cola (sic) e surgiram episódios de epistaxe. Ao ser inquirido, informou ainda que, antecedendo dez dias do início dos sintomas, fizera limpeza no seu domicílio e peridomicílio, atingido por águas da chuva e lama, vindo das cercanias, onde havia grande número de ratos. No final do terceiro dia de doença, ao ser admitido no HULWIUFPB, apresentava-se febril (38°), toxêmico, com icterícia rubínica (3+/4+), hiperemia conjuntival acentuada e sinais de desidratação. A frequência respiratória era de 48 ipm e havia tiragem supraclavicular, fúrcula esternal e intercostal. No aparelho respiratório, além da taquidispnéia foram auscultados nos pulmões estertores crepitantes, principalmente nas bases pulmonares. Não havia sinais de choque e o aparelho cardiovascular com exceção da taquicardia estava sem outras alterações. A evolução foi tormentosa e a piora progressiva. Houve agravamento do quadro respiratório, acentuação da taquidispnéia, surgimento e acentuação de cianose de extremidades, agitação psicomotora e ansiedade. Apesar da administração de O<sub>2</sub> úmido em macronebulização contínua, não se obteve alívio da dispnéia. Passou a apresentar oligo-anúria não responsiva à administração de líquidos e furosemida. Agravamento das epistaxes, com a formação rápida de hematomas, ansiedade crescente, associada à agitação denunciaram a dramatização do caso. A radiografia do tórax revelava infiltrado difuso com áreas de consolidação alveolar nos terços médios e inferiores de ambos os pulmões. Transferido rapidamente de unidade por piora acentuada, faleceu em hemoptise maciça seguida por asfixia, com pouco tempo de internação na UTI do HULW - UFPB, onde logo na internação foram feitas as gasometrias:

- 1) pH= 7,54, PaO<sub>2</sub>= 50 mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 22 mmHg, HC0<sub>3</sub>= 25 mmol/L, BE= + 2,7, Saturação de O<sub>2</sub>= 21 %, Uréia = 120 mg%, Creatinina = 4,6 mg%.
- 2) pH= 7,54, PaO<sub>2</sub>= 52mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 26 mmHg, HC0<sub>3</sub>= 24 mmol/L, BE= + 6,0.

#### **CASO 6: SEPTICEMIA ESTAFILOCÓCICA E SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA**

Paciente de 9 anos, leucodérmico, estudante. Cerca de 9 dias antes de ser examinado havia apresentado dois furúnculos em coxa esquerda e, a seguir, febre, calafrios e dor com aumento de volume em toda coxa esquerda que se tornou vermelha e quente. Mostrou-se ainda prostrado com fácies de sofrimento e sinais

clínicos de toxemia. Passou a apresentar taquidispnéia, tiragem intercostal e hipoxemia, inicialmente moderada, passando depois a grave; na gasometria arterial PaO<sub>2</sub> = 50mmHg. A ausculta pulmonar demonstrou presença de estertores crepitantes bilaterais universalmente distribuídos. O estudo radiográfico do tórax demonstrou pulmão compatível com SDR Foram administradas doses maciças de Oxacilina e Gentamicina (cinco dias). Recebeu O<sub>2</sub> em macronebulização persistentemente. Na evolução surgiram hepato-esplenomegalia, subicterícia e dor torácica moderada, com atrito pleural esquerdo. Houve redução da hidratação e administração de diuréticos por alguns dias, seguidas de melhora acentuada e progressiva das alterações clínicas e radiográficas pulmonares. O estudo ecocardiográfico nada revelou de anormal. Exames gasométricos arteriais seriados demonstraram melhora crescente, enquanto desapareceram gradualmente os sinais de toxemia e de envolvimento pulmonar. Ao final de cinco semanas, obteve alta em plenas condições. Outro ecocardiograma nada assinalou.

#### **CASO 7: LEGIONELOSE E SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA**

Paciente de 52 anos, melanodérmica, doméstica, residente e procedente de Santa Rita-PB. Início dos sintomas quatro dias antes da internação com febre alta, calafrios, queda do estado geral, dor torácica posterior esquerda e tosse persistente improdutiva, pouco freqüente. Na história prévia, a paciente foi colecistectomizada, fumante de cerca de 20 cigarros por semana por dez anos. Ao exame físico: lúcida, febril, acianótica, frequência respiratória de 26ipm. Murmúrio vesicular audível universalmente com estertores crepitantes em dois terços superiores do pulmão esquerdo. Presença de candidíase oral. Abdome distendido, com peristaltismo aumentado. Radiografia do tórax: imagem hipotransparente em terço médio do pulmão esquerdo e infiltrado intersticial em terço superior esquerdo. Hemograma: 8700 leucócitos, com 11 % de bastões; VHS= 92mm na primeira hora. Gasometria arterial: pH= 7,4, PaO<sub>2</sub>= 61,9mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 27 mmHg, BE= -0,8; SatO<sub>2</sub>= 91%. Feito lavado brônquico com coleta de secreção mucóide com sangue vivo. Nos primeiros dias de internação, apresentou anúria e houve aparecimento de hemoptóicos, vômitos e diarreia. A ausculta pulmonar piorou com estertores crepitantes difusos em todo o pulmão esquerdo e imagem radiográfica de consolidação. Houve aumento das escórias nitrogenadas, com necessidade de realização de hemodiálise. No segundo dia de tratamento com Cefalotina e Tetraciclina não

houve mais febre. Houve melhora da sintomatologia respiratória e renal, com suspensão da diálise oito dias depois de iniciado o tratamento. Recebeu alta no décimo sétimo dia de internação, assintomática e com ausculta pulmonar normal. Hemoculturas negativas e sorologia positiva para *L. pneumophila*.

#### **CASO 8: PNEUMONIA PNEUMOCÓCICA, PORLEGIONELAE SDR**

Paciente de 40 anos, leucodérmico, bancário, natural do Pará, e residente em João Pessoa-PB. Ao ser internado no HULW - UFPB, a história iniciara 06 dias antes com febre, dor torácica do tipo ventilatória dependente, tosse improdutiva persistente e dispnéia. Procurou assistência médica por causa da piora clínica. Negava transfusão sanguínea e uso de drogas endovenosas. Heterossexual, casado, negava relações promíscuas. Ao exame físico apresentava-se hipotenso, cianótico, com hipoxemia; pH= 7,34, PaO<sub>2</sub>= 48,4mmHg em ar ambiente, PaCO<sub>2</sub>= 34,8 mmHg, SatO<sub>2</sub> = 80,3 %; Hemograma: 1.400 leucócitos, 12% de bastões, 38% de segmentados, 42% de linfócitos, 1% de eosinófilos, 3% de basófilos, 4% de monócitos. Radiografia do tórax evidenciava consolidação alveolar segmentar superior anterior direita, com focos nodulares múltiplos disseminados. Evoluiu com SDR, anúria, e choque nas primeiras horas de internação. Apesar dos cuidados gerais de terapia intensiva com uso de ventilação mecânica e PEEP, além de dopamina, realização de hemodiálise e uso de antibioticoterapia de amplo espectro, como Sulfametoxazol e Trimetoprim na dose de 100 mg/Kg de Sulfametoxazol, Cefalotina e Eritromicina, faleceu no quarto dia da internação. Não houve isolamento do agente etiológico responsável.

#### **CASO 9: VARICELA E SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA**

Paciente de 18 anos, faiodérmica, solteira, natural e procedente de Cabedelo-PB. A doença teve início cinco dias antes do atendimento, com mal-estar e febre, surgimento de exantema máculo-papular da face, tronco e membros que, rapidamente, evoluiu para vesículas e crostas. O polimorfismo regional das lesões era nítido. No quinto dia de doença apareceram dispnéia agravante, dor torácica e cianose das extremidades. A radiografia do tórax mostrou infiltrado difuso e bilateral (lesões intersticiais e alveolares). A gasometria arterial evidenciou hipoxemia arterial importante (PaO<sub>2</sub>= 43mmHg e PaCO<sub>2</sub>= 15mmHg). Na história pregressa, de importante,

apenas o fato de ter sido esplenectomizada na infância. Entrou imediatamente com Cefalotina, Aciclovir e respiração assistida. Evoluiu com agravamento do caso clínico, gasométrico e radiográfico. No oitavo dia de evolução, surgiram quadro de choque, acidose metabólica e houve piora da hipoxemia, entrando a paciente em coma. As lesões vesiculares evoluíram para crostas, no entanto, novas lesões vesiculares apareceram nos membros inferiores. Por duas semanas continuou dependendo da respiração mecânica, em estado de coma e com piora marcada do quadro clínico até o óbito.

#### **CASO 10: PNEUMONIA PNEUMOCÓCICA E SÍNDROME DA DISTRICÇÃO RESPIRATÓRIA**

Paciente de 42 anos, leucodérmico, casado, médico, natural de Macaé- RJ e procedente do Rio de Janeiro-RJ. Cerca de uma semana antes da internação, teve quadro gripal, com coriza, tosse e mal-estar. Posteriormente, apresentou febre, dor torácica ventilatóriodependente e escarro ferruginoso. A seguir, náuseas, diarreia, obnubilação, taquidispnéia e hipotensão arterial, seguida de choque. Ao ser internado no HULW-UFPB, estava lúcido, porém em estado de choque (pele úmida e pegajosa, pulso fino, hipotenso, oligúrico). Nos hemogramas havia leucopenia persistente, substituída posteriormente por leucocitose discreta. Passou a ter retenção nitrogenada e houve agravamento do seu quadro pulmonar que de, inicialmente, lesão broncopneumônica passou à SDR. Evoluiu com dependência de drogas vasoativas (dopamina, dobutamina) e respiração assistida. As hemoculturas evidenciaram crescimento de *S. pneumoniae*. Em razão do agravamento passou a receber, além da penicilina cristalina, ceftriaxone e, posteriormente gentamicina. A evolução foi tormentosa, com piora progressiva da função respiratória e do quadro de choque, sobrevivendo queda do nível de consciência, hemorragia digestiva e insuficiência renal aguda, que culminaram em óbito do paciente.

## **DISCUSSÃO**

As infecções do trato respiratório representaram na comunidade uma das maiores causas de morbidade e mortalidade. A pneumonia comunitária é uma doença comum, com alta taxa de letalidade. Nos Estados Unidos é a primeira causa infecciosa de morte. Cinquenta por cento dos óbitos por pneumonia nas Unidades de Terapia Intensiva são por pneumonias adquiridas na

comunidade. Essa taxa aumenta ainda mais quando associada à SDR (BRADCHER, 1983; CHASE, TRENHOLME, 1986).

Classicamente, os pacientes encontram-se na sexta década de vida, adoecendo no meio do inverno ou no início da primavera. Apesar do início agudo, com alteração marcada do estado inicial saudável, a maioria dos pacientes é referida como portadora de doença pulmonar ou cardiovascular crônica, *Diabetes Mellitus*, alcoolismo, e atualmente, SIDA. As associações epidemiológicas por pneumonias infecciosas serão relacionadas com cada agente etiológico (ORTQVIST, STEMER, NILSON, 1985; SÖRENSEN, CEDERHOLM, CARLSSON, 1986).

Particularmente susceptíveis ao *S. pneumoniae* são os pacientes portadores de anemia falciforme, esplenectomizados, portadores de hipogamaglobulinemia ou deficiência de C3, além das doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC), de neoplasia pulmonar, de alcoolismo crônico e mieloma múltiplo. A maioria dos óbitos devidos à pneumonia grave adquirida na comunidade é associado à infecção pneumocócica. Os pneumococos são responsáveis por 50-90% das pneumonias bacterianas agudas adquiridas na comunidade. Frequentemente, o início da pneumonia está relacionado a uma infecção viral do trato respiratório vários dias antes. A presença de bacteriemia aumenta nove vezes o risco de morte. A SDR e suas complicações são sinais de mau prognóstico, com letalidade em torno de 70 %.

O *Haemophilus Influenzae* e o vírus da *influenza A* são outros patógenos comumente isolados como causa de pneumonia adquirida na comunidade. No paciente idoso com bronquite crônica ou portador de neoplasia pulmonar, o *H. influenza* tomou-se importante patógeno comunitário. A colonização da faringe por bacilos Gram-negativos aeróbios nos internos em casas de saúde aumenta em frequência relativa ao nível de assistência dos pacientes. Os internados com incontinência vesical, enfermidades clínicas debilitantes ou terminais, com pneumopatia infecciosa ou imobilidade no leito, são especialmente susceptíveis à colonização por esses microorganismos.

Os grandes surtos de *influenza A* ocorreram a intervalos de 2 a 3 anos. As epidemias geralmente acontecem no outono até o final da primavera. O desenvolvimento de pneumonia primária por *Influenza*

é mais freqüente durante epidemias em pacientes com anormalidades clínicas subjacentes (especialmente pneumopatia crônica e estenose mitral reumática) e durante a gestação. As superinfecções bacterianas são complicações comuns da pneumonia por *influenza*, ocorrendo com intervalos de dias após a melhora inicial.

*Staphylococcus aureus*: causa de 1-5 de todas as pneumonias bacterianas agudas em adultos, na ausência de epidemia de *influenza* (aumentando 25 vezes durante essas epidemias). Em nosso meio, entre 50-70 % estão relacionadas à infecção a partir de outro local, principalmente pele, tecido celular subcutâneo e ossos. As pneumonias estafilocócicas na comunidade são muito mais comuns na infância, onde produzem freqüentemente destruição do parênquima pulmonar por necrose envolvendo também as cavidades pleurais. A porta de entrada aerógena está freqüentemente associada às epidemias de *Influenza* e *Parainfluenza* ou aos enfermos portadores de doenças pulmonares, principalmente DPOC e fibrose cística do pâncreas.

*Legionella pneumophila*: tem sido identificada como causa de PAC em número crescente de casos. Em algumas séries conta com 17- 22,5 %, com grande variação geográfica. Predomina no sexo masculino e a maioria dos casos ocorre na sexta década da vida. Pessoas que trabalham ou vivem próximas às construções apresentam maior risco de adquirir essa enfermidade. Acomete também transplantados de rim e coração, e está relacionada a alcoolismo crônico e DPOC (HOLMES *et al.* 1979).

*Klebsiella sp*: é responsável por 1-5 % das pneumonias da comunidade. Mesmo com tratamento, a letalidade é de 40-50 % na comunidade. É mais comum em velhos, alcoólatras e doentes com DPOC.

*Mycoplasma pneumoniae*: é citada como uma causa importante de SDR. A anemia falciforme é condição predisponente à pneumonia grave por esse agente. É mais comum em idades escolares e adultos jovens, sendo o agente mais comum de pneumonia entre 5 e 15 anos. Ocorrem em intervalos epidêmicos de 4 a 8 anos. Em adultos e velhos, toma-se mais grave (HELMS *et al.*, 1979)

*Mycobacterium tuberculosis*: embora causa rara em países desenvolvidos, tem sido cada vez mais assinalado como causa de pneumonia grave, tanto na infância como em adultos e idosos. Pode-se manifestar como pneumonia fulminante conseqüente à disse-

minação endobrônquica ou hematogênica, bem como na tuberculose primária progressiva ou nos casos de tuberculose gangliomediastínica com fistulização traqueobrônquica.

*Vírus*: em crianças muito jovens, é a causa mais importante de pneumonia, destacando-se o vírus sincicial respiratório e o vírus da *parainfluenza tipo III*

*Streptococcus pyogenes*: responsáveis por cerca de 1 % de todas as pneumonias bacterianas em adultos. Têm sido relatadas em populações fechadas de quartéis de treinamento militar. A curva de incidência da pneumonia estreptocócica acompanha diretamente o índice de isolamento desse microrganismo na faringe e sua frequência é maior no inverno e na primavera. A maioria dos casos parece ser secundária à aspiração de secreções orofaríngeas contendo esse microrganismo, especialmente nos casos em que o inóculo for grande, em que as defesas do hospedeiro estiverem comprometidas por infecção viral ou outro problema respiratório subjacente.

Pneumonia por *Pneumocystis carini*: causa maior de infecção oportunista em indivíduos com AIDS. Antes do aparecimento da AIDS, era um oportunista raro, apenas observado em pacientes com desnutrição grave, doenças hematológicas, imunossupressão iatrogênica e grupos de transplantados.

As pneumonias fulminantes, como visto acima, podem ser causadas por inúmeros organismos diferentes. Essas infecções podem resultar da invasão por um microrganismo particularmente virulento, da inoculação de grande quantidade de patógenos em pacientes imunologicamente comprometidos, ou da incapacidade de conter a infecção que normalmente seria tratável no paciente previamente normal (HOOK, HORTON, SCHABERG, 1983)

Após a implantação do microrganismo no trato respiratório inferior, iniciam-se exsudação serosa e congestão vascular. Essas evoluem para exsudação celular, seguida de resolução ou organização. A pneumonia fulminante ocorre quando um ou mais desses mecanismos foram insuficientes ou anormais e o processo não puder ser contido pelo organismo (BOUSSER *et al.*, 1989)

Nas infecções pulmonares primárias, a ação da toxina elaborada pelo microrganismo ou alguma resposta, humoral ou celular, causa lesão da membrana alvéolo-capilar. As infecções virais causam injúria

celular direta. Na micobacteriose e em infecções fúngicas, ocorrem lesões por causa da resposta imune. O C5a está muitas vezes incriminado na gênese do edema pulmonar, assim como a ativação do sistema de coagulação com formação de microtrombose dos capilares, cm, metabólitos do ácido aracdônico (prostaglandinas, leucotrienos); paralelamente à ativação dos polimorfonucleares e os fenômenos de leucostase pulmonar com produção de radicais livres (BRADCHER, 1983)

O exsudado alveolar resultante do aumento da permeabilidade vascular por lesão capilar alveolar é a causa comum da insuficiência respiratória em pneumonias virais, pneumonia por *Mycoplasma*, *Legionella* e em pneumonias bacterianas e fúngicas. Inicialmente caracterizada por edema intersticial e distúrbio da relação ventilação-perfusão, chega a edema alveolar, representando o estágio final da SDR com *shunt* direito-esquerdo e alterações na complacência pulmonar. Um aumento da resistência vascular pode resultar em hipóxia, vasoconstrição, aumento do líquido intersticial e/ou coagulação intravascular. Há microatelectasias e edema. Todas essas alterações resultam em aumento do gradiente de tensão do oxigênio alvéolo-arterial e hipoxemia resistente à administração das concentrações elevadas de oxigênio inspirado. Muitos pacientes podem apresentar complicações multissistêmicas, além de SDR, hemorragia gastrointestinal, íleo paralítico, distensão gástrica, arritmias, hipotensão, redução do rendimento cardíaco, insuficiência renal, alterações pulmonares superpostas, como embolia pulmonar, pneumotórax e alterações hematológicas (CID, anemia, trombocitopenia e leucopenia, que são sinais de mau prognóstico), prostração, náuseas, vômitos e diarreia.

O paciente com pneumonia fulminante apresenta, caracteristicamente, um quadro clínico de curta duração antes da procura por assistência médica. Seu início é súbito, com febre e calafrios rapidamente seguidos de insuficiência respiratória aguda. Pode haver SDR com síndrome radiográfica alvéolo-intersticial ou apenas intersticial, com hipoxemia inferior a 50mmHg com FIO<sub>2</sub> superior a 50 %. O escarro é geralmente purulento, podendo também ser ferruginoso. A gasometria indica hipoxemia com alcalose respiratória inicialmente e hipercarbia em seguida. A disseminação da infecção para a corrente sanguínea é freqüente e o paciente pode apresentar-se séptico e hipotenso, com taquicardia, pele

úmida ou, às vezes, pegajosa e fria, taquipnéia e dispnéia. Insuficiência renal com oligúria, anúria pode ocorrer, assim como hemorragia gastrointestinal, choque e distúrbios de coagulação, entre outras complicações multissistêmicas da SDR, já citadas.

Em alguns aspectos clínicos podem surgir determinados agentes etiológicos, ainda que de ocorrência pouco freqüente. Na pneumonia pneumocócica, por exemplo, pode ser comum a associação com herpes labial. O *S. Aureus* desenvolve rapidamente derrame pleural com fístulas broncopleurais, 15% têm lesões cutâneas como petéquias, nódulos de Osler, exantemas escarlatiniformes. A pneumonia por *Influenza* tem, como aspecto inicial característico, pródrómo com indisposição, mialgia, cefaléia e tosse seca. *Legionella pneumophila* é sugerida pela presença de dor abdominal, diarreia, mialgias e encefalopatia acompanhadas de hematuria, aumento de transaminases e hipofosfatemia. *M. pneumoniae* ocorre em associação com conjuntivite, faringite, miringite bolhosa e eritema nodoso ou multiforme. Anaeróbios usualmente não apresentam calafrios; os pacientes têm hálito pútrido, dentes cariados e gengivite (GONÇALVES, PINTO, 1982)

Os aspectos radiográficos da pneumonia grave com insuficiência exibem comumente padrão de SDR com aspectos inicial normal ou “marcas” de acúmulo de líquido intersticial representados por linhas B de Kerley. Avançam para alterações difusas com consolidação alveolar, de aspecto algodonoide e, por último, sinais de fibrose intersticial.

A pneumonia pneumocócica, apesar de classicamente descrita como pneumonia lobar com imagem de consolidação pode se apresentar na forma de broncopneumonia e até pneumonia intersticial (17,5%). Pode haver necrose e formação de cavidades (principalmente quando produzida pelo tipo III). O comprometimento multilobar está relacionado a um aumento de até 10 vezes na mortalidade em relação ao padrão unilobar.

Na pneumonia por *S. Aureus*, os adultos podem apresentar infiltrado inespecífico. Há relatos de exames normais no momento em que os pacientes encontram-se gravemente doentes e com dificuldade respiratória. Caracteristicamente, há infiltração broncopneumônica que, na maioria das vezes, são bilaterais. A rápida modificação das manifestações radiográficas é muito comum. Pneumatocele e pneumotórax em adultos são

raros. Abscessos ocorrem em 20 a 30% dos casos e podem ser múltiplos. O empiema pleural pode ser encontrado em 7,5-20% dos casos.

*L. pneumophila*: tem evolução radiográfica de padrão localizado e irregular para multilobar com consolidação. Os derrames pleurais, embora freqüentes, não são volumosos (CARVALHO, 1989)

*Bacilos Gram-negativos*: acometem mais o lobo superior, produzindo infiltração densa com bordas nítidas convexas, e rápida formação de abscessos (HOEPRICH, 1970)

*M. pneumoniae*: broncopneumonia segmentar unilateral do lobo inferior é o aspecto mais comum, no entanto o envolvimento multilobar não é raro. Derrame pleural pequeno pode ser visto em cerca de 25% dos casos, sendo raramente volumosos.

## DIAGNÓSTICO

Deve ser precoce, a fim de permitir adequada antibioticoterapia e conseqüente redução dos casos fatais. Alguns trabalhos preconizam a realização de cultura de espécies colhidas por broncoscopia precoce, além de muitas outras técnicas (WOODHEAD, 1987)

Broncoscopia com catéter de bainha dupla e escova protegida para identificação do agente etiológico, a despeito da antibioticoterapia prévia, tem especificidade de 71% se for feita cultura quantitativa, com diagnóstico etiológico em 81% dos casos (MIMICA, DONOSO, HOWARD, 1971)

Contra-imuno-eletroforese é o método mais útil no diagnóstico de Pneumonia pneumocócica. Tem especificidade igual a 100%, quando utilizado soro, urina ou escarro, com maior eficácia na urina; a CIE também é usada para H. Influenza (HOEPRICH, 1970).

O lavado broncoalveolar tem grande risco de contaminação, com baixa especificidade, exceto nos casos de pneumonia por *P. carini* (95% de especificidade). Quando associado à biópsia transbrônquica, o diagnóstico de pneumocistose é muito elevado (95 a 100%).

Para o diagnóstico de *Influenza* é utilizada a sorologia, além da demonstração do vírus em cultura ou imunofluorescência.

O diagnóstico de *L. pneumophila* requer a demonstração do organismo através de cultura ágar de

estrato de levedura em carvão (BCYE com cisteína ou enriquecido com antibióticos que servem como meio seletivo), ou do exame do escarro utilizando um *cuff*. A confirmação sorológica deve ser feita com comprovação da elevação adequada dos títulos de anticorpos fluorescente do soro convalescente, quando comparado aos níveis obtidos durante a enfermidade aguda. Coloração com fixação de tecido (Dieterle modificado) e ainda, demonstração por anticorpo fluorescente direto são outros meios utilizados (CARVALHO, 1989)

## TRATAMENTO

A conduta inicial frente a esses pacientes com pneumonia grave deve constituir em medidas gerais de manutenção (administração de O<sub>2</sub>, líquidos etc), além da antibioticoterapia. A escolha inicial dos antibióticos deve incluir medicações ativas contra todas as bactérias que causam pneumonia fulminante. Os tratamentos adicionais devem ser determinados de acordo com os aspectos do histórico e da epidemiologia, além de quaisquer indícios fornecidos pelo exame físico e por resultados dos exames laboratoriais e radiográficos. Em vista a atual disseminação do HIV entre a população geral, é aconselhável incluir Sulfametoxazol + Trimetoprim ou Pentamidina ao esquema inicial. O início

do tratamento deve ser imediato e não se deve aguardar os resultados dos exames laboratoriais. Quando o diagnóstico for estabelecido através da cultura ou resultado da biópsia, a antibioticoterapia deve ser ajustada apenas para cobrir o(s) agente(s) etiológico(s) responsável(is). Atualmente, portanto, além da cobertura para Gram Positivos, Gram Negativos entéricos aeróbios, deveremos pensar também na possibilidade de *P. carinii* e *Legionella* e incluí-los na abordagem terapêutica inicial.

## CONCLUSÃO

É notória a importância da abordagem desse tema, uma vez que tantos estados mórbidos frequentes na prática clínica predis põem ao desenvolvimento de pneumonias fulminantes e que é possível a identificação de dados clínicos em cada caso particular que nos ajudam a suspeitar de um agente etiológico específico.

O ponto crucial na história natural das pneumonias fulminantes é o momento do diagnóstico, que deve ser precoce e a terapêutica instituída de imediato, que embora empírica deve corresponder ao contexto clínico em questão. Neste sentido, acredita-se que seja concreta a mudança na evolução dessas pneumonias que antes teriam êxito letal.

## REFERÊNCIAS

- BOUSSER J; DELAVAL PH; MICHELET CH; CARTIER F. Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, manifestations de l'infection pneumococcique grave. *Rev Mal Resp*, 6 (3): 261-4, 1989.
- BRADCHER RW JR. Overwhelming pneumonia. *Med Clin North Am*, 67(6):1233-50, 1983.
- CARVALHO NCMC. Pneumonia por *Legionella pneumophila*. Estudo de 10 casos. [Dissertação de mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1989.
- CHASE RA; TRENHOLME GM. Overwhelming pneumonia. *Med Clin North Am*, 70(4):945-60, 1986.
- COSTA PD. Pneumonias por Bacilo de Friedlander. Contribuição ao seu Estudo Clínico-Terapêutico [Tese de doutorado]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1964.
- DAVIDSON M; TEMPEST B; PALMER DL. Bacteriological diagnosis of acute pneumonia. Comparison of sputum, transtracheal aspirates and lung aspirates. *JAMA*, 235(2):158-163, 1976.
- GONÇALVES AJR, LAZERAM, PINTO AMM, LOPES PFA, COSTA IC, BOECHAT A, CAPONE D, TEIXEIRA CRV. Manifestações pleuropulmonares nas septicemias estafilocócicas. *F med (BR)*, 82 (1): 15-9, 1981.
- GONÇALVES AJR, CAPONE D, PAZ NA, PAULO RVV, DIAS TBCM, LAGO VCC, CARVALHO LMA. Leptospirose. Observações sobre mudanças dos padrões clínicos no Rio de Janeiro após a grande epidemia de 1988. Quais as causas? Síndrome de angústia respiratória e hemoptise(s), dois fenômenos novos entre nós. *Arq Bras Med*, 64(6):389-97, 1990.
- HOEPRICH PD. Etiologic diagnosis of lower respiratory tract infections. *California Med*, 112(2): 1-8, 1970.
- HELMS CM, VINER JP, STURM RH, RENNER ED, JOHNSON W. Comparative features of pneumococcal, mycoplasma and legionnaires disease pneumonias. *Ann Intern Med*, 90(4):543-7, 1979.
- HOOK UEW, HORTON CA, SCHABERG DR. Failure of intensive care unit support to influence mortality from pneumococcal bacteriemia. *JAMA*, 249(8):1055-1057, 1983.

12. MACFARLANE JT, FINCH RG, WARD MJ, MACRAE AD. Hospital study of adult community-acquired pneumonia. *Lancet*, 2(8292):255-8, 1982.
13. MIMICA I, DONOSO E, HOWARD JE. Lung puncture in the etiological diagnosis of pneumonia. *Am J Dis Chi*, 122(4):278-82, 1971.
14. ORTQVIST A, STEMER G, NILSON JA. Severe community-acquired pneumonia: factors influencing need of intensive care treatment and prognosis. *Scand J Infect Dis*, 17(4): 377-86, 1985.
15. GONÇALVES AJR, PINTO AMM. Septicemias estafilocócicas. Análise de 113 casos. *Arq Bras Med*, 56(3):99-110, 1982.
16. SÖRENSEN J; CEDERHOLM I; CARLSSON C. Pneumonia: a deadly disease despite intensive care treatment. *Scand J Infect Dis*, 18 (4): 329-35 , 1986.
17. SÖRENSEN J; FORSBERG P; HÅKANSON E; MALLER R; CEDERHOLM C; SÖREN L; CARLSSON C. A new diagnostic approach to the patient with severe pneumonia. *Scand J Infect Dis*, 21(1): 33-41, 1989.
18. WOODHEAD MA; MACFARLANE JT; MACCRACKEN JS, ROSE DH, FINCH RG. Prospective study of the etiology and outcome of pneumonia in the community. *Lancet*, 329 (8534): 671-4, 1987.

#### CORRESPONDÊNCIA

Beltrão Paiva Castello Branco  
Avenida Maranhão, 200, edifício dos Estados, apto. 103 Bairro dos Estados.  
58030-000 João Pessoa - Paraíba - Brasil

**Email**  
tomascatao@hotmail.com