

**FUNDAÇÃO EDUCACIONAL DO MUNICÍPIO DE ASSIS  
INSTITUTO MUNICIPAL DE ENSINO SUPERIOR DE ASSIS  
COORDENADORIA DE ENFERMAGEM**

**PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA (PAVM) –  
UMA AVALIAÇÃO DO PERFIL DOS PACIENTES PORTADORES  
DE PAVM NA UTI ADULTO**

**WÉLLITON PRADO ANANIAS**

**ASSIS  
2010**

**WÉLLITON PRADO ANANIAS**

**PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA (PAVM) –  
UMA AVALIAÇÃO DO PERFIL DOS PACIENTES PORTADORES  
DE PAVM NA UTI ADULTO**

Monografia de conclusão de curso apresentada ao Instituto Municipal de Ensino Superior de Assis – IMESA como requisito para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem.

Área: Urgência e Emergência

Orientadora:  
Prof<sup>a</sup>. Ivana da Silva Semeghini

**ASSIS  
2010**

AUTORIZO A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Assinatura: \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

#### **FICHA CATALOGRÁFICA**

ANANIAS, Wélliton Prado

Pneumonia associada à Ventilação Mecânica – Uma Avaliação do Perfil dos Pacientes Portadores de PAVM na UTI Adulto / Wélliton Prado Ananias. Fundação Educacional do Município de Assis – Fema: Assis, 2010

53p.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Ivana da Silva Semeghini

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) – Enfermagem – Instituto Municipal de Ensino Superior de Assis

1. Pneumonia. 2. Ventilação Mecânica

CDD: 610

Biblioteca da FEMA

**PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA (PAVM) –  
UMA AVALIAÇÃO DO PERFIL DOS PACIENTES PORTADORES  
DE PAVM NA UTI ADULTO**

**WÉLLITON PRADO ANANIAS**

Monografia apresentada ao Instituto Municipal  
de Ensino Superior de Assis – IMESA, para  
obtenção do título de Bacharel em  
Enfermagem.

**Banca Examinadora**

Orientadora: \_\_\_\_\_

Prof<sup>a</sup> Ivana da Silva Semeghini  
Fundação Educacional do Município de Assis

1º Examinador (a): \_\_\_\_\_

Profº Salviano Francisco Chagas Filho  
Fundação Educacional do Município de Assis

## DEDICATÓRIA

*Ao meu Deus  
Ao meu pai, minha mãe e meu irmão*

## **AGRADECIMENTOS**

*Para as pessoas que fizeram a diferença em minha vida*

*Primeiramente a Deus, por me iluminar e me dar forças, que me permitiu tudo isso, ao longo de minha vida, pois sem ele, nada seria possível e por sempre concretizar a frase que carrego comigo “No final tudo dará certo!”.*

*A duas pessoas que foram tão importantes na minha vida João e Isabel, que em nenhum momento mediram esforços para me dar um futuro melhor, que me guiaram sempre pelos caminhos corretos, me ensinaram a fazer as melhores escolhas, me mostraram que a honestidade e o respeito são essenciais à vida, e que devemos sempre lutar pelo que queremos. A eles devo a pessoa que me tornei, sou extremamente feliz e tenho muito orgulho por chamá-los de pai e mãe.*

*Ao meu irmão Wesley, as minhas palavras não fazem jus o que você significa para mim, obrigado pelo apoio, incentivo e compreensão, por ter me acompanhado em todos os momentos destas e de outras caminhadas.*

***PAI, MÃE E MEU IRMÃO AMO MUITO VOCÊS!***

*Dedico esse trabalho aos meus Avós João e Eva (in memórian), Quirino e Isabel, tios e tias, em especial a tia Maria pelo apoio e até mesmo financeiro para a construção do meu aprendizado.*

*À professora Ivana minha orientadora, pela paciência, dedicação, disposição, incentivo e motivação, sem você esse trabalho não se tornaria realidade. A palavra mestre nunca fará justiça à professora que você é. Muito obrigado.*

*Ao professor Salviano, pela honra de ser minha banca examinadora, por além de ser um dos melhores e exigentes professores, um grande amigo. Por me tornado não apenas um enfermeiro um ser humano melhor.*

*A esses dois professores o qual sempre irei me espelhar, sempre fizeram entender que o futuro, é feito a partir do sacrifício no presente, são exemplos de dedicação e competência, de que conhecimento nunca é demais, poderia falar centenas de qualidade mais em outras palavras são enfermeiros de verdade. Deus os abençoe.*

*A todos os professores da FEMA, muitos já se foram, outros continuam, novos vieram, mas todos foram tão importantes na minha vida acadêmica, obrigado pelo conhecimento transmitido.*

*A minha turma por compartilhar esses árduos 4 anos sempre com humildade, alegria e dedicação.*

*Concluo o Curso Superior em Enfermagem e inicio o curso de minha vida profissional, não encontrarei mãos que me puxem para cima nesta vida profissional, apenas levo a certeza de encontrar degraus, os quais galgarei passo a passo, ritmados e reforçados por aquilo que aprendi!*

ANANIAS, W.P.; **Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) – uma avaliação do perfil dos pacientes portadores de PAVM na UTI adulto.** Trabalho de Conclusão de Curso em Enfermagem. Assis-SP, Fundação Educacional do Município de Assis, 2010.

## **RESUMO**

Uma das principais e mais importante complicações do suporte ventilatório é o desenvolvimento de pneumonia nosocomial ocorrendo em 86% dos casos. A incidência desta infecção é de 07 a 21 vezes maior no pacientes intubados do que naquele que não necessitam do ventilador, o risco estimado é de 1% a 3% para cada dia de permanência em ventilação mecânica. A pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) é definida como uma infecção pulmonar que surge 48 a 72 h após intubação endotraqueal e instituição da ventilação mecânica invasiva. Este estudo de natureza quantitativo não experimental de revisão literária com o objetivo de avaliar o perfil dos pacientes portadores de PAVM na UTI adulto, foram pesquisados 15 artigos com total de 2174 pacientes dos quais 859 desenvolveram PAVM prevalência na faixa etária de 50 a 60 anos, com relação ao gênero houve uma predominância do gênero masculino sem uma diferença estatística, 533 (62%) pacientes evoluíram para óbitos, sendo que destes 341 (63,9%) dentro da unidade de terapia intensiva na faixa etária de 30 a 40 anos, o tempo media de internação hospitalar foi de 60,2 dias, de UTI 32,5 dias e os pacientes ficaram submetidos ao suporte ventilatório por 19,7 dias. Portanto esse estudo mostra a relevância da pesquisa a ser explorada sobre esse assunto, pois a PAVM apresenta incidência e mortalidade significativamente importante, sem restrição de gêneros e faixa etária cada vez mais jovem.

**Palavras chaves:** Pneumonia; ventilação mecânica



ANANIAS, W.P.; **Ventilator-associated pneumonia (VAP) – an evaluation of the profile of adult ICU patients who developed VAP.** Final Paper for the course of Nursing. Assis-SP, Fundação Educacional do Município de Assis, 2010.

## **ABSTRACT**

One of the main and most important complications of medical ventilator is the development of nosocomial pneumonia, occurring in 86% of the cases. The incidence of this infection is 7 to 21 times higher in intubated patients than those who do not need the ventilator; the estimated risk is of 1% to 3% for each day spent with mechanical ventilation. Ventilator-associated pneumonia (VAP) is defined as a lung infection that occurs after 48 to 72 hours of endotracheal intubation and invasive mechanical ventilation intervention. This non-experimental quantitative research of literature review had the purpose to evaluate the profile of adult ICU patients who developed VAP. Fifteen articles were studied with a total of 2174 patients of which 859 developed VAP with a predominance in the age-group of 50 to 60, concerning the gender there was a male predominance, with no statistic difference; 533 (62%) patients died, whereby 341 (63.9%) died in the Intensive Care Unit in the age-group of 30 to 40, the mean time of hospitalization was of 60.2 days, while in the ICU it was of 32.5 days, and the patients were submitted to medical ventilator for 19.7 days. Therefore this study shows the relevance of the research to be explored about this subject, for VAP presents significant incidence and mortality, with no restriction of genders and the age-group is increasingly younger.

**Keywords:** Pneumonia; mechanical ventilation.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Distribuição relativa dos pacientes com PAVM pesquisados conforme faixa etária	44
Figura 2 -	Distribuição relativa dos pacientes com PAVM pesquisados conforme gênero	45
Figura 3 -	Distribuição relativa de óbitos relacionada a PAVM	46
Figura 4 -	Distribuição relativa de óbitos conforme idade relacionada PAVM	47
Figura 5 -	Distribuição média em dias pesquisado conforme tempo de internação na UTI, internação hospitalar e tempo empregado de ventilação mecânica relacionada PAVM	48

## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>13</b>
1.1	PROBLEMÁTICA.....	13
1.2	JUSTIFICATIVA.....	14
<b>2.</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>16</b>
2.1	GERAL.....	16
2.2	ESPECÍFICOS.....	16
<b>3.</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>17</b>
3.1	PNEUMONIA.....	17
<b>3.1.1</b>	<b>Pneumonia adquirida na Comunidade (PAC).....</b>	<b>18</b>
<b>3.1.2</b>	<b>Pneumonia adquirida no Hospital.....</b>	<b>20</b>
3.2	FISIOPATOLOGIA.....	22
3.3	ETIOLOGIA.....	23
<b>3.3.1</b>	<b>Pneumonias Bacterianas.....</b>	<b>23</b>
3.3.1.1	Pneumonia Pneumocócica.....	24
3.3.1.2	Pneumonia por <i>Klebsiella</i> (bacilo de <i>Friedländer</i> ).....	24
3.3.1.3	Pneumonia por <i>Haemophilus Influenzae</i> .....	25
3.3.1.4	Pneumonia por <i>Legionella</i> .....	25
3.3.1.5	Pneumonia Estafilocócica.....	25
3.3.1.6	Pneumonia por <i>Pseudomona</i> .....	26
3.3.1.7	Pneumonia Crônica.....	26
<b>3.3.2</b>	<b>Pneumonias Virais.....</b>	<b>27</b>
3.3.2.1	Pneumonia por <i>Herpes Simplex</i> .....	27
3.3.2.2	Pneumonia por <i>Varicella/Zoster</i> .....	27
3.3.2.3	Pneumonia por Adenovirus.....	27
3.3.2.4	Pneumonia por Citomegalovirus (CMV).....	28
3.3.2.5	Pneumonia por Sarampo.....	28
<b>3.3.3</b>	<b>Pneumonias por Fungos.....</b>	<b>28</b>
3.3.3.1	Pneumonia por <i>Aspergillus</i> .....	29
3.3.3.2	Pneumonia por <i>Candida</i> .....	29
3.3.3.3	Pneumonia por <i>Cryptococcus Neoformans</i> .....	29
3.3.3.4	Pneumonia por <i>Pneumocystis Carinii</i> .....	30
3.3.4	Pneumonias por Helminthos.....	30
3.4	PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA.....	30
<b>3.4.1</b>	<b>Fatores de Risco.....</b>	<b>34</b>
<b>3.4.2</b>	<b>Patogênese.....</b>	<b>36</b>
3.4.2.1	Colonização Orofaríngea.....	36
3.4.2.2	Colonização Gástrica.....	36

3.4.3	Flora Microbiana.....	37
3.4.4	Equipamentos Respiratório.....	37
3.4.5	Diagnóstico.....	39
3.4.6	Antibiótico Terapia.....	40
3.4.7	Prevenção.....	41
4.	<b>MATERIAL E MÉTODO.....</b>	<b>43</b>
4.1	TIPO DE ESTUDO.....	43
4.2	POPULAÇÃO.....	43
4.3	TAMANHO DA AMOSTRA.....	43
4.4	TRATAMENTO DOS DADOS.....	43
5.	<b>ANÁLISE E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....</b>	<b>44</b>
5.1	DADOS COLETADOS.....	44
5.1.1	Faixa etária.....	44
5.1.2	Gênero.....	45
5.1.3	Óbitos.....	46
5.1.4	Óbitos, faixa etária.....	47
5.1.5	Tempo de internação hospitalar, tempo de internação na UTI, tempo de ventilação mecânica.....	48
6.	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>49</b>
7.	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>50</b>

## ***INTRODUÇÃO***

---

## 1.1 Problemática

“A ventilação mecânica (VM) é um fator reconhecido e fortemente associado ao desenvolvimento da pneumonia nosocomial” (LOPES e LÓPEZ, 2009).

“A pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) é definida como uma infecção pulmonar que surge 48 a 72 h após intubação endotraqueal e instituição da ventilação mecânica invasiva” (CARVALHO, 2006).

Segundo MEDURI apud ZEITOUN et al.(2001), a pneumonia associada à ventilação mecânica é uma resposta inflamatória do hospedeiro à multiplicação incontrolada de microorganismos invadindo as vias aéreas distais.

O estudo de TEIXEIRA et al.(2004), revela que a pneumonia foi causada por microorganismo multirresistente em 75 casos (82,4%) e por microorganismo sensível 16 (17,6%) deles. O *Staphylococcus aureus* foi responsável por 27,5% dos episódios de pneumonia associada à ventilação mecânica e a *Pseudomonas aeruginosa* foi a segunda mais frequente com 17,6%.

Portanto LOPES e LÓPEZ (2009), explicam que o tubo traqueal contribui no desenvolvimento da PAVM, por reduzir a eficácia dos mecanismos de defesa naturais das vias aéreas superiores e pulmonares, por prejudicarem o reflexo de tosse e permitirem o acesso de microorganismos ao trato respiratório inferior.

Nestes pacientes, CRAVEN et al. apud ZEITOUN (2001), afirmam que o escoamento de bactérias ao redor do "cuff" do tubo endotraqueal, associado com trauma local e inflamação traqueal, aumenta a colonização e dificulta a eliminação das secreções do trato respiratório inferior.

A pneumonia associada à ventilação mecânica é a infecção hospitalar que mais comumente acomete pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI) (TEIXEIRA et al., 2004).

Segundo CARRILHO et al. (2006), as causas de PAVM são diversas e podem variar dependendo do hospital, tipo de UTI e população estudada, enfatizando a necessidade de vigilância local permanente.

“O diagnóstico adequado da pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) é um dos principais problemas em pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva” (MOHOVIC e FIGUEIREDO, 2004).

Os fatores relacionados ao hospedeiro são: idade avançada, desnutrição, tabagismo, etilismo e uso de drogas intravenosas, bem como gravidade da patologia subjacente aguda ou crônica, cirurgia prévia e entrada na unidade de terapia intensiva; todos estes fatores aumentam significativamente o risco de pneumonia e ainda não se constituem alvos efetivos para prevenção (CRAVEN et al., 1993).

Portanto, CARRILHO et al. (2006) afirma que a prevenção permanente que envolve a higienização das mãos, manutenção do decúbito elevado do paciente, cuidados na administração da dieta enteral, técnica adequada de intubação e aspiração traqueal, é fundamental na redução desta complicação infecciosa.

## **1.2 Justificativa**

“De acordo com os dados de vigilância do *National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS)* do *CDC*, a pneumonia é a segunda infecção nosocomial em termos gerais e a infecção mais comum em unidades de terapia intensiva” (GEORGE apud ZEITOUN, 2001).

Para RODRIGUES et al. (2009), “a pneumonia é a principal causa de infecção nosocomial em UTIs, ocorrendo, em mais de 90% dos casos, em pacientes submetidos à intubação endotraqueal e ventilação mecânica (VM) “

Segundo CARRILHO et al. (2006), “a PAV é importante causa de aumento de morbidade e mortalidade em pacientes graves internados em UTI”. Em comparação com infecções que envolvem a pele, o trato urinário entre outros órgãos, a infecção pulmonar resulta em taxas de mortalidade que variam entre 20% e 70%. Além de ser responsável por aumento de mortalidade, tem sido demonstrado que esta infecção prolonga o tempo de internação e a duração da ventilação mecânica, o que leva a um aumento considerável nos custos do tratamento.

De acordo com CARVALHO (2006), um estudo realizado em dezenove UTI de um hospital brasileiro avaliou a incidência de PAVM, 69% dos pacientes tinham diagnóstico de infecção. Cerca de 31% dos pacientes adquiriram essa infecção durante a internação na UTI. As infecções respiratórias foram as mais frequentes, correspondendo a 58,5% dos casos. Outro estudo, conduzido em 99 hospitais brasileiros, demonstrou que a

pneumonia foi responsável por 28,9% de todas as infecções nosocomiais e, destas, 50% ocorreram em pacientes ventilados mecanicamente. “Esses dois estudos dão uma idéia da importância desse problema: muito frequente, com alta morbidade, que gera enormes custos hospitalares e alta mortalidade”. Após este tipo de estudo, intervenções podem ser programadas para reduzir a frequência deste tipo de infecção hospitalar.

Estudos para determinar incidência e fatores de risco CARRILHO et al. (2006), considera que são úteis para guiar a implantação de medidas para melhorar a acurácia diagnóstica, tratamento e implementar medidas de prevenção.



## ***OBJETIVOS***

---

**2.1 Objetivo Geral:**

- Conhecer o perfil geral dos pacientes portadores de pneumonia associada à ventilação mecânica.

**2.2 Objetivos Específicos:**

- Relacionar a existência de fatores predisponentes e ocorrência de PAVM.
- Revelar as taxas de mortalidade relacionada à PAVM.

## ***REVISÃO DA LITERATURA***

---

### 3.1 Pneumonia

As pneumonias são processos inflamatórios agudos do parênquima pulmonar, por agente microbiano, associados ao aparecimento de sintomas e sinais clínicos compatíveis com infecção e seguido de um infiltrado pulmonar novo à radiografia do tórax (AMARAL et al, 2001, p. 809). “Nela, bronquíolos respiratórios e alvéolos são preenchidos por exsudato inflamatório, comprometendo a função de troca gasosa” (FILHO, 2006, p. 375).

Segundo Amaral; Cortês e Pires (2009), a pneumonia tem como principais sinais e sintomas respiratórios, tosse, respiração curta e rápida, produção de secreção e dores no peito, além de sintomas sistêmicos não-específicos, incluindo febre, fadiga, dores musculares e falta de apetite.

De acordo com Smeltzer e Bare (2005, p. 550), a causa mais comum de mortalidade por doenças infecciosas nos Estados Unidos são as pneumonias. Sendo a sétima causa principal de morte tanto para homens quanto para mulheres de todas as idades nos Estados Unidos, resultando em quase 70.000 mortes por ano. Nas pessoas com 65 anos de idade ou mais, é a quinta causa principal de morte (National Center for Health Statistics, 2000; Minino & Smith, 2001).

No Brasil em 2007, ocorreram 733.209 internações por pneumonia, conforme o Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde, correspondendo à primeira causa de internação por doença. As doenças respiratórias constituem a quinta causa de óbitos no Brasil, e, dentre essas, a pneumonia é a segunda mais frequente, com 35.903 mortes em 2005, sendo 8,4% delas em menores de 5 anos e 61% nos maiores de 70 anos. No último dado do Ministério da Saúde relacionado à mortalidade específica por pneumonia, o coeficiente de mortalidade que tinha uma tendência ascendente no período entre 2001-2004, reduziu para níveis abaixo de 20/100.000 habitantes no ano de 2005 (CORRÊA et al, 2009).

Segundo Smeltzer e Bare (2005, p. 550), “quando a pneumonia acontece, ela é causada por vários microorganismos, inclusive bactérias, micobactérias, clamídias, micoplasma, fungos, parasitas e vírus”. Filho (2006, p. 375) afirma que, embora a maioria esmagadora das mesmas seja causada por bactérias. “As bactérias geralmente penetram na

via aérea inferior, mas não causam pneumonia na presença de um mecanismo de defesa do hospedeiro intacto” (SMELTZER e BARE, 2005, p. 550).

Devemos considerar que por diferentes fatores a integração entre agente infeccioso e mecanismo de defesa pulmonar vem sendo notavelmente modificada. Primeiro, a patogenicidade dos microorganismos vem sendo continuamente amplificada, devido a seleção promovida pelo uso indiscriminado de antibióticos, propiciando o surgimento de patógenos hospitalares multirresistentes. O aumento dos procedimentos invasivos, faz com que o acesso de microrganismo aos pulmões seja fisicamente facilitado. A manutenção de cateteres venosos centrais em pacientes graves permite ligação direta entre o meio externo e os pulmões, permitindo o acesso de bactérias ao parênquima pela via hematogênica (FILHO, 2006, p. 375).

As pneumonias são classificadas por diversos sistemas, Smeltzer e Bare (2005, p. 550) categorizam a pneumonia em uma das quatro seguintes categorias: bacteriana ou típicas, atípicas, anaeróbicas/cavitária e oportunista. Um esquema de classificação mais amplamente utilizado categoriza as principais pneumonias como pneumonia adquirida na comunidade (PAC), pneumonia adquirida no hospital (PAH) ou pneumonia nosocomial, pneumonia no hospedeiro imunocomprometido e pneumonia por aspiração.

### **3.1.1 Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)**

De acordo com Amaral et al (2001, p. 811), Smeltzer e Bare (2005, p. 550 e 554) e Knobel (2006, p. 1112), a pneumonia adquirida na comunidade (PAC) ocorre no ambiente comunitário ou dentro das primeiras 48 horas de hospitalização ou institucionalização. Em pacientes internados por PAC, a incidência dependerá da idade e gravidade da pneumonia, os agentes que causam mais comumente a PAC e que exigem hospitalização são o *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella*, *Pseudomonas aeruginosa* e outros bastonetes Gram-negativos. Em todas as séries estudada o *S. pneumoniae* constitui o germe mais predominante, responsável por 20% a 60% dos casos, seguido pelo *H. influenzae* (3% a 10%) e *S. amem*, bastonetes entéricos gram-negativos, *Legionella* sp., *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* e viras, com até 10% cada, e 3% a 6% de etiologia aspirativa. A falta de um cuidador responsável na casa pode ser outra indicação para a internação. O agente etiológico é identificado em aproximadamente 50 % dos casos. Outro tipo de PAC

são por micoplasma, dissemina-se por gotículas respiratórias infectadas através do contato entre pessoas, ocorrendo mais em crianças com mais idade e em adultos jovens. Os vírus constituem a causa mais comum de pneumonia em lactente e crianças, sendo incomuns nos adultos. No adulto imunocompetente as causas mais comuns de pneumonia viral são os vírus influenza dos tipos A e B, adenovirus, vírus parainfluenza, coronavírus e vírus varicela-zoster. O citomegalovirus é o patógeno viral mais comum no imunocomprometido, seguido pelo vírus herpes simples, adenovirus e vírus sincicial respiratório.

Segundo Amaral et al (2001, p. 809 e 811), define a pneumonia grave como aquela que exige internação na unidade de terapia intensiva, 50% dos casos não se consegue identificar o agente causador, o pneumococo continua sendo o mais predominante, seguido de *Legionella* spp., *H. influenzae*, bastonetes entéricos gram-negativos e *S. aureus*. *M. pneumoniae* e *C. pneumoniae*, assim como *Pseudomonas aeruginosa*, esta especialmente na presença de fatores facilitadores, como patologias estruturais pulmonares (bronquiectasias de qualquer origem) e usuários de corticosteróides. Um estudo da etiologia da PAC grave em 104 pacientes idosos > 75 anos, encontraram *S. pneumoniae* (14%), *bastonetes gram-negativos* (14%), *Legionella sp.* (9%), *H. influenzae* (7%) e *S. aureus* (7%) como agentes predominantes; *S. aureus* (29%), *bastonetes gram-negativos* (15%), *S. pneumoniae* (9%) e *P. aeruginosa* (4%) foram mais frequentemente isolados. No Brasil estimam-se que ocorram mais de 1.900.000 casos por ano, responsáveis por cerca de 26.000 óbitos/ano, sendo a quarta causa de mortalidade entre os adultos. Segundo dados do SUS em 1999, as pneumonias levaram a 969.752 internações, sendo a causa mais freqüente entre as patologias respiratórias. A taxa de mortalidade varia com a idade do paciente, com a presença de co-morbidades e com a gravidade da patologia. Nos pacientes ambulatoriais, ela varia entre 0,1% e 5%; alcançando a média de 12% naqueles que requerem hospitalizações, sendo maior naqueles encaminhados à unidade de terapia intensiva com 40%.

Neste contexto Knobel (2006, p. 1112) afirma que, entre 2 a 15/1.000 pessoas a cada ano adquirem pneumonia e aproximadamente 20% a 40% requerem hospitalizações, sendo que 5% a 30% necessitam de tratamento em UTI's. No Brasil, as pneumonias são a primeira causa de óbito por patologias pulmonares com cerca de 40 mil mortes por ano. Responsáveis também por quase um milhão de internações por ano. Para Center for

Disease Control and Prevention [CDC]; Marston, Plouffe, File et al apud Smeltzer e Bare (2005, p. 550), “Mais de 5,5 milhões de pessoas desenvolveram PAC e até 1,1 milhão precisa de hospitalização por ano”.

### 3.1.2 Pneumonia Adquirida no Hospital (PAH)

“A pneumonia adquirida em hospital (PAH), também conhecida como pneumonia nosocomial, é definida como o início dos sintomas de pneumonia mais de 48 horas depois da admissão no hospital”. (SMELTZER e BARE, 2005, p. 554). Portanto é uma infecção adquirida durante o período de internação, deste modo, não estava presente ou em incubação no momento da admissão (AMARAL et al 2001 p. 5). Smeltzer e Bare (2005, p. 554) são objetivos em afirmar que a PAH representa apenas 15% das infecções adquiridas em hospital, porém é a infecção nosocomial mais letal. Ocorrendo aproximadamente em 0,5 a 1% de todos os pacientes hospitalizados e em 15 a 20% dos pacientes de tratamento intensivo, sendo a segunda em importância e a de maior índice de óbitos. Calcula-se que ocorram de cinco a dez casos por 1.000 internações, com risco 20 vezes maior para pacientes entubados na unidade de terapia intensiva, elevando entre 1% e 3% para cada dia de ventilação mecânica. Nos pacientes sob suporte ventilatório prolongado, a incidência de pneumonia pode chegar a 25% a 70%, variando de acordo com a população pesquisada, tipo de UTI e os critérios de diagnósticos aplicados (AMARAL et al, 2001, p. 825-826).

Outro tipo de pneumonia nosocomial é a pneumonia associada à intubação endotraqueal e ventilação mecânica, que será estudada no tópico 3.4.

Smeltzer e Bare (2005, p. 554), definem os principais microorganismos responsáveis pela PAH, compreendem os patógenos da espécie *Enterobacter*, *Escherichia coli*, espécie *klebsiella*, *Proteus*, *Serratia marcescens*, *P. aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* metilina-resistente ou metilina-sensível. Essas infecções respiratórias ocorrem quando existe pelo menos uma das três seguintes condições: comprometimento das defesas do hospedeiro, o microorganismos alcança o trato respiratório inferior do paciente e supera as defesas do hospedeiro, ou está presente um organismo altamente virulento. Os patógenos dominantes para a PAH são os bacilos Gram-negativos (*P. aeruginosa* e espécies de *Enterobacteriaceae/Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia*) e *S. aureus*.

Amaral et al (2001, p. 826-827) é objetivo ao dizer que, a flora é polimicrobiana em 30% a 70% dos casos. A probabilidade da presença de microorganismo específico está relacionada à gravidade da pneumonia, a presença de patologias crônicas concomitantes, antibióticoterapia empírica e ao tempo de aquisição da pneumonia (precoce, com menos de 5 dias de internação, ou tardia, com mais de 5 dias de internação). São definidos, a partir desses critérios, três grupos de pacientes e os principais microorganismos associados: Grupo 1: pneumonia nosocomial leve a moderada, sem fatores de risco, início a qualquer tempo de internação ou com pneumonia grave precoce: prevalece os bastonetes entéricos gram-negativos (exceto *Pseudomonas* sp.): isto é, *Enterobacter* sp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Serratia marcescens* e *H. influenzae*; *S. aureus* sensível à meticilina; *S. pneumoniae*; Grupo 2: pneumonia nosocomial leve a moderada, com fatores de risco, início a qualquer tempo da internação: predominam, além dos microorganismo do Grupo 1, os anaeróbios (cirurgia abdominal recente, aspiração presenciada); *S. aureus* (coma, traumatismo craniano, *diabetes mellitus*, insuficiência renal); *Legionella* sp. (uso de altas doses de corticosteróides); *P. aeruginosa* (internação prolongada em UTI, uso de corticosteróides, antibióticos e patologia estrutural pulmonar (bronquiectasias); Grupo 3: pneumonia nosocomial grave, com fatores de risco, de início precoce ou tardio: prevalece os microorganismos do Grupo 1 (se o início é precoce), mais os agentes *P. aeruginosa*; *Acinetobacter* sp.; *S. aureus* meticilino-resistente.

De acordo Smeltzer e Bare (2005, p.554), pacientes debilitados, com estado mental alterado e naqueles com intubação prolongada ou com traqueostomias são mais acometidos por pseudomonas. Por causa das defesas do hospedeiro prejudicadas determinados fatores como: a doença aguda ou crônica grave, diversas condições comórbidas, coma, desnutrição, hospitalização prolongada, hipotensão e distúrbios metabólicos podem predispor o paciente à PAH. Pacientes internados também fica suscetível a bactérias potenciais de outras fontes (p.ex., aparelhos e equipamentos de terapia respiratória, transmissão de patógenos pelas mãos dos profissionais de saúde). Vários fatores relacionados com as intervenções também contribuem no desenvolvimento da PAH p.ex:

agente terapêuticos que levam à depressão do sistema nervoso central com ventilação diminuída, remoção prejudicada das secreções, ou aspiração potencial; os procedimentos tóraco-abdominais prolongados ou complicados,



que podem prejudicar a função mucociliar e as defesas celulares do hospedeiro; intubação endotraqueal; uso prolongado ou impróprio de antibióticos; uso de sondas nasogastrica.

Pacientes imunocomprometidos também estão em risco particular. Devido a alta virulência dos microorganismos, suas resistências aos antibióticos e distúrbio subjacente a PAH está associada a uma elevada taxa de mortalidade (SMELTZER e BARE, 2005, p. 554).

### **3.2 Fisiopatologia**

Smeltzer e Bare (2005, p. 555) são objetivos quando afirma que, as vias aéreas superiores evitam que as partículas potencialmente infecciosas alcancem o trato respiratório inferior normalmente estéril. Deste modo como em outros processos infecciosos, a pneumonia hospitalar desenvolve-se da capacidade de adaptação de determinados agentes que, invadindo as vias aéreas inferiores e obtendo condições de se multiplicar, superando as defesas orgânicas (AMARAL et al, 2001, p. 6). A pneumonia origina-se da flora normalmente presente em um paciente cuja resistência foi prejudicada, ou resulta da aspiração da flora presente na orofaringe (SMELTZER e BARE, 2005, p. 555). Portanto, Amaral et al (2001, p. 6) define que, quanto mais elevada for a virulência e a concentração de agentes invasores e menor a capacidade de defesa do hospedeiro, maiores serão as possibilidades do desenvolvimento de pneumonia.

Os fatores capazes de interferir nos mecanismos de defesa pulmonar do hospedeiro e, com isso, predispor-lo à infecção são: (1) os distúrbios de consciência secundários a qualquer causa, que podem propiciar aspiração da microbiota orofaríngea para o trato respiratório inferior; (2) o tabagismo, provocando distúrbios na atividade mucociliar e macrofágica; (3) a hipoxemia, o alcoolismo, inalações tóxicas, o edema pulmonar, a uremia, desnutrição, o uso de corticosteróides e agentes imunossupressores, infecções viróticas, obstruções mecânicas das vias aéreas, como em casos de aspiração de corpo estranho ou no carcinoma broncogênico, o uso prévio de antibióticos e a hospitalização, comprometem os mecanismos de defesa sistêmica ou pulmonar, ou podem favorecer a colonização por germes patogênicos. (AMARAL et al, 2001, p. 810).

De acordo com Smeltzer e Bare (2005, p. 555), a pneumonia também pode resultar de microorganismos transmitidos pelo sangue que penetram na circulação pulmonar e se agregam no leito capilar pulmonar, tornando-se uma fonte potencial de infecção. São originados principalmente de infecções de pele com maior frequência por agentes estafilococcos, inoculação endovenosa (seringa ou outro material contaminado) ou de foco extrategumentar (osso, abdome). As infecções infradiafragmáticas também chegam aos pulmões através dos germes gram-negativos e os anaeróbios (AMARAL et al, 2001, p. 810).

Uma reação inflamatória pode ocorrer nos alvéolos, produzindo um exsudato que interfere com difusão do oxigênio e dióxido de carbono. Leucócitos, em sua maioria neutrófilos, também migram para dentro dos alvéolos e preenchem os espaços que contêm ar. A oclusão parcial dos brônquios e alvéolos por causa das secreções e do edema tornam as áreas dos pulmões ventiladas de forma inadequada, resultando em diminuição na pressão de oxigênio alveolar. Por causa da hipoventilação, ocorre um desequilíbrio da ventilação-perfusão na área afetada do pulmão. O sangue venoso que entra na circulação pulmonar atravessa a área subventilada e sai para o lado esquerdo do coração mal oxigenado. A hipoxemia arterial é resultado da mistura de sangue oxigenado e não-oxigenado, ou mal oxigenado (SMELTZER e BARE, 2005, p. 555).

### **3.3 Etiologia**

#### **3.3.1 Pneumonias Bacterianas**

As bactérias aeróbicas gram-positivas e gram-negativas são os principais microorganismos da pneumonia hospitalar. Portanto, precisam ser monitorados continuamente a prevalência e o perfil de sensibilidade/resistência aos antimicrobianos e os dados obtidos devem ser periodicamente comunicados ao corpo clínico do hospital (AMARAL et al, 2001, p. 5).

### 3.3.1.1 **Pneumonia Pneumocócica**

Segundo Rubin (2006, p. 607) e Smeltzer e Bare (2005, p. 550), a pneumonia causada pelo *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) é a PAC mais comum nas pessoas com menos de 60 anos de idade sem co-morbidade e naqueles com mais de 60 anos idade com co-morbidade. Filho (2006, p. 377) define que, o *S. pneumoniae* compromete usualmente indivíduos entre 30 e 50 anos e é responsável por 90% dos casos de pneumonia lobar. O pneumococo é uma bactéria Gram-positiva que se dispõe aos pares, é levemente achatada nas extremidades e não produz toxicinas. Tem multiplicação bacteriana como mecanismo de ação, que induz resposta exsudativa do hospedeiro. A complicação mais comum é o dano alveolar difuso.

### 3.3.1.2 **Pneumonia por *Klebsiella* (bacilo de Friedländer)**

É uma forma comum de pneumonia em alcoólatras entre 40 a 60 anos, usualmente com higiene oral precária. Neles, a ação do álcool inibe a fagocitose pulmonar potencializando aspiração de secreções contendo microrganismos para os pulmões. Sua morfologia na fase aguda são as lesões lobar, com mais de um lobo envolvido, resultando em pulmão consolidado e com aparência mucóide. São comuns pleurite fibrinosa e necrose extensa onde forma-se abscesso (em contraste com a pneumocócica), a qual é proporcional à duração da doença. A forma crônica caracteriza-se por fibrose extensa e múltiplos abscessos contendo bacilos viáveis, que muitas vezes evoluem para bronquiectasias. Histologicamente encontra-se exsudato intra-alveolar difuso com grande número de neutrófilos e macrófagos, estes com aparência xantomizada caracterizada pela presença de numerosos bacilos Gram-negativos. No achado pela coloração de prata são bacilos que contêm cápsula mucóide positiva, associada à propriedade Gram-negativa, é um achado altamente valioso no diagnóstico em necropsia (FILHO, 2006, p. 377-378); (RUBIN, 2006, p. 608).

### 3.3.1.3 **Pneumonia por *Haemophilus Influenzae***

O *H. influenzae* é outra causa de PAC. Com frequência, ela afeta as pessoas idosas ou aqueles com doenças co-mórbidas (p.ex., doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], alcoolismo, diabetes melito) (SMELTZER e BARE, 2005, p. 554). O *H. influenzae* atua de forma saprófita, invadindo a parede brônquica somente após a destruição do epitélio, geralmente com a ajuda de um agente viral. Com isso, causa extensa pneumonia destrutiva (lobar ou broncopneumonia) que evolui para bronquiólite obliterante. Consequentemente formam-se abscessos cuja cicatrização extensa predispõe ao surgimento de bronquiectasias (FILHO, 2006, p. 378).

### 3.3.1.4 **Pneumonia por *Legionella***

Apresenta-se sob as formas epidêmica, esporádica ou em imunossuprimidos. Em geral, essa pneumonia é precedida por febre, mal-estar, mialgias, insuficiência renal, diarreia e encefalopatia. O pulmão é comprometido sob a forma de pneumonia lobar ou de broncopneumonia. O quadro histológico é o de uma pneumonia fibrinopurulenta aguda. O exsudato contém neutrófilos e números macrófagos presos em malhas de fibrina no interior de alvéolos e bronquíolos. Usualmente, a *Legionella* não é visualizada pela coloração de Gram, mas impregna-se pela prata no método dieterle ou Warthin-Starry modificado (FILHO, 2006, p. 378); (RUBIN, 2006, p. 609).

### 3.3.1.5 **Pneumonia Estafilocócica**

Segundo Filho (2006, p. 378) e Rubin (2006, p. 609) explicam que, a pneumonia estafilocócica apresenta focos de hemorragia parenquimatosa e a formação de abscessos. Uma de suas complicações é a invasão da pleura, evoluindo para empiema. Representa 1% das pneumonias bacterianas. Essa pneumonia é precedida por quadro viral agudo ou subagudo tipo influenza ou por septicemia secundária a uma infecção extrapulmonar. O paciente pode apresentar início abrupto de tosse, dor pleural, hemoptise e febre. A pneumonia estafilocócica demanda antibioticoterapia agressiva, sobretudo em vista das inúmeras cepas de *S. aureus* resistente a antibióticos.

### **3.3.1.6 Pneumonia por *Pseudomonas***

Acomete o lobo inferior ocorrendo mais frequentemente em pacientes com doenças pulmonares crônicas (forma bacteriêmica), com queimaduras, em imunossuprimidos ou com neoplasias malignas hematológicas (forma abacteriêmica). Trata-se de broncopneumonia hemorrágica multifocal que tipicamente deixa de afetar os ápices pulmonares e se associa a derrame pleural serossanguinolento, áreas de necrose e abscessos. Encontra-se no estudo histológico, exsudato de polimorfonucleares associado a múltiplas áreas de hemorragia. As colorações para fibras reticulares facilitam a identificação de necrose. A lesão mais característica é uma inflamação aguda com necrose fibrinóide da parede de pequenas artérias e veias. No interior dos vasos, são encontrados vários bacilos Gram-negativos (FILHO, 2006, p. 378); (RUBIN, 2006, p. 610).

### **3.3.1.7 Pneumonia Crônica**

A maioria das pneumonias é resolvida sem deixar lesões no parênquima pulmonar. Normalmente, a fibrina intra-alveolar é digerida pelas enzimas proteolíticas das células inflamatórias degeneradas, sendo os detritos remanecentes absorvidos ou excretado com o escarro. Conforme a virulência do agente agressor como as respostas do hospedeiro podem causar dano ao arcabouço reticulínico e elástico do pulmão, causando fibrose. A persistência do agente infeccioso nos pulmões leva ao aparecimento de abscessos e cicatrizes. Neste caso, duas doenças devem ser reconhecidas pelas suas implicações terapêuticas. A actinomicose torácica é causada por bactérias filamentosas Grocott e Gram-positivas que, caracteristicamente, são reconhecidas nos cortes corados pela hematoxilina e eosina pela presença de grânulos azuis no interior dos múltiplos abscessos neutrofílicos. A doença evolui com derrame pleural e algia torácica. A nocardiose é uma pneumonia crônica ou aguda progressiva de indivíduos imunocomprometidos. Na forma crônica, predominam granulomas epitelióides múltiplos com microabscessos e fibrose, contendo numerosos bacilos álcool-ácido-resistentes identificados pelo método de Ziehl-Neelsen e Grocott. A nocardiose apresenta ainda associação não-usual com a proteinose alveolar (FILHO, 2006, p. 378).

### **3.3.2 Pneumonias Virais**

Para Amaral et al (2001, p. 5), os vírus não são frequentemente apontados como causas de infecções hospitalares, provavelmente pela falta de recursos tecnológicos. Entretanto, em hospitais que dispõem de boas condições para pesquisa virológica, esses agentes podem ser responsáveis por mais de 5% das infecções hospitalares, em unidades pediátricas. Geralmente comprometem o interstício, resultando em uma pneumonia intersticial.

#### **3.3.2.1 Pneumonia por *Herpes Simplex***

A pneumonia com comprometimento focal, nodular ou confluyente do interstício, com áreas de necrose centradas nos bronquíolos, ou seja, uma broncopneumonia. Histologicamente presença de exsudato proteináceo, detritos celulares e neutrofilos nos espaços alveolares remanescentes. Nas células alveolares e nos macrófagos, são vistas as típicas inclusões intracelulares tipo Cowdry A (“olho de coruja”) (FILHO, 2006, p. 378); (RUBIN, 2006, p. 616).

#### **3.3.2.2 Pneumonia por *Varicella/Zoster***

De acordo com Rubin (2006, p. 616), a infecção por varicela (tanto varicela quanto herpes zoster) produz lesões disseminadas, o acometimento pulmonar em geral é assintomático, exceto nos imunodeprimidos. Este grupo de vírus provoca inflamação morfológicamente semelhante àquela induzida pelo *Herpes simplex*: pneumonia intersticial, membranas hialinas, exsudato protéico amorfo e necrose de distribuição peribronquiolar (FILHO, 2006, p. 378).

#### **3.3.2.3 Pneumonia por Adenovirus**

Segundo Rubin (2006, p. 616), a pneumonia por adenovírus provoca bronquiolite necrosante e broncopneumonia. Cosendey (2004, p. 760) afirma que essa pneumonia tem início insidioso, em geral acomete adulto jovens. A característica

histológica mais evidente é a destruição de bronquíolos por necrose de coagulação, além de inclusões virais no epitélio alveolar e bronquiolar (FILHO, 2006, p. 379).

#### **3.3.2.4 Pneumonia por Citomegalovirus (CMV)**

Rubin (2006, p. 616) afirma que, o citomegalovírus produz uma pneumonia intersticial característica, acometendo pessoas imunodeprimidas. Cosendey (2004, p. 761) define como, difícil de distinguir das outras pneumonias não-bacterianas, em adulto com tecidos pulmonar saudáveis, o quadro é semelhante ao da mononucleose e geralmente é benigno; em recém-nascidos, a infecção é multissistêmica e devastadora; em imunodeprimidos, o quadro clínico varia dos casos assintomáticos até às fatais. De acordo Filho (2006, p. 379), histopatológica viral do CMV é as células infectadas aumentadas, que apresentam inclusões de cor vermelho-púrpura no centro, separadas da cromatina circunjacente por um típico halo claro. No citoplasma, as inclusões tomam aspecto de granulações grosseiras e basofílicas. Os macrófagos alveolares, endoteliais, intersticiais e epiteliais bronquiolares são menos afetados.

#### **3.3.2.5 Pneumonia por Sarampo**

Rubin (2006, p. 616) é objetivo ao dizer que, o sarampo envolve tanto as vias respiratória quanto o parênquima. De acordo com Filho (2006, p. 379), define que, a pneumonia por Sarampo comete classicamente indivíduos imunossuprimidos e crianças malnutridas. Muitas vezes, é fatal. O quadro histológico, caracteriza-se por dano alveolar difuso e bronquiolite necrosante, com metaplasia escamosa e células gigantes contendo inclusões virais. O efeito citopático viral identifica-se inclusões eosinofílicas nucleares e intracitoplasmáticas, sendo observadas dentro de macrófagos, endotélio e células do epitélio alveolar.

#### **3.3.3 Pneumonias por Fungos**

Devido ao aumento da complexidade dos pacientes internados, do maior número de procedimentos invasivos realizados (incluindo a nutrição parenteral total) e do

uso abusivo de antimicrobianos de largo espectro as infecções fúngicas estão se tornando cada vez mais frequentes (AMARAL et al, 2001, p. 5).

### **3.3.3.1 Pneumonia por *Aspergillus***

A pneumonia por *aspergillus* apresenta infarto hemorrágico com infiltração inflamatório escasso e no quais as hifas do fungo invadem as paredes dos vasos sanguíneos e permeando dos septos alveolares. As hifas são finas, longas, septadas e dicotomizam em ângulos agudos. Os micélios arranjam-se em paralelo e irradiam-se a partir de um ponto central (FILHO, 2006, p. 379).

### **3.3.3.2 Pneumonia por *Candida***

Apresenta duas formas de disseminação. A via hematogênica apresenta nódulos miliares distribuídos difusamente nos pulmões. Os nódulos são formados por área central de necrose e inflamação aguda de varias intensidades. Grupos de pseudo-hifas e gemulações arranjam-se em filamentos longos que podem ser visualizados na coloração à base de prata ou PAS. A forma aspirativa em geral é considerado como um evento terminal e sem significado pratico; acomete a cavidade oral, esôfago, laringe ou traquéia. Por serem aspirativas, lesionam os bronquíolos e frequente contém células vegetais. Pode originar broncopneumonia e abscessos. (FILHO, 2006, p. 379).

### **3.3.3.3 Pneumonia por *Cryptococcus Neoformans***

Por ser um fungo saprófita acomete indivíduos imunossuprimidos, causando fungemias e infecções profundas. Na maior parte o comprometimento pulmonar é secundário à disseminação da doença. A lesão apresenta-se necrose extensa ocorrendo a inflamação aguda e crônica, ocasionalmente com microabscessos. Os fungos são pequenos, redondos ou ovalados, basofílicos na coloração HE e bem visualizados nas colorações pela prata e característicos pela coloração com mucicarmim, que evidencia sua cápsula gelatinosa (FILHO, 2006, p. 379-380).



#### **3.3.3.4 Pneumonia por *Pneumocystis Carinii***

Consedey (2004, p. 764-765), Filho (2006, p. 380) e Rubin (2006, p. 615) explicam que, a pneumonia de células plasmocitárias, que atinge pacientes imunossuprimidos, como crianças e adultos com destruição, neoplasia malignas e, particularmente, infecção pelo HIV. O quadro histológico, os alvéolos encontram-se preenchidos por material protéico xantomizado que, com impregnação pela prata, é possível visualizar as formas características em semiluas do microrganismo. Os septos alveolares adjacentes encontram-se discretamente a moderadamente alargados por infiltrado mononuclear na sua grande maioria plasmocitário.

#### **3.3.4 Pneumonias por Helmintos**

Pneumonia por helmintos é evento raro e acomete geralmente pessoas imunossuprimidas. O exemplo mais típico desse grupo de infecções é a provocada pelo *Strongyloides stercoralis*, helminto responsável por complicação pulmonar grave que acarreta em um processo inflamatório agudo, lesão da microcirculação pulmonar e hemorragia extensa. Os músculos da caixa torácica pela cisticercose. As lesões pulmonares são, na grande maioria, clinicamente assintomáticas e podem apresentar-se como nódulos isolados ou fazer parte da doença generalizada. Enquanto a larva está viva no tecido, não se identifica reação tecidual. Após a morte do organismo, substâncias são liberadas e induzem reação inflamatória diversificada do hospedeiro (FILHO, 2006, p. 380-381).

#### **3.4 Pneumonia associado à Ventilação Mecânica**

Enquanto a equipe de saúde permanece indecisa sobre a forma ideal de tratar seus pacientes, sobretudo nos países desenvolvidos, a sociedade vem aumentando suas preocupações quanto aos custos pessoais, sociais e econômicos das práticas atuais em medicina e, especialmente, na terapia intensiva. Com a manutenção da vida dos pacientes através da troca das funções orgânicas por métodos artificiais, o processo de morte fica sendo prolongado, produzindo, muitas vezes, sofrimento aos familiares e pacientes, sem

um cuidado real de melhorar a sobrevida ou elevar a qualidade de vida. Porém favorecer a qualidade de vida dentro de uma UTI torna-se uma questão difícil, pois num momento tão crítico a preocupação soberana é a batalha contra a morte, utilizando de todos os procedimentos invasivos necessários. A entubação endotraqueal está entre esses os procedimentos mais utilizados (BASTOS & MAGALHÃES apud ZEITOUN et al, 2001).

Nos últimos 50 anos, o uso do suporte ventilatório invasivo, sem dúvida, foi um avanço na terapêutica da insuficiência respiratória. Apesar de salvar muitas vidas, o emprego de uma pressão positiva nos pulmões, através de uma prótese colocada nas vias aéreas, pode causar uma série de efeitos adversos. São bem reconhecidas:

A instabilidade hemodinâmica, principalmente nos pacientes hipovolêmicos; a maior frequência de infecções respiratórias, devido à redução dos mecanismos de defesa locais pela presença do tubo; e, mais recentemente, a lesão induzida pela ventilação mecânica, que está associada às altas pressões alveolares que são atingidas em algumas unidades decorrentes de um pulmão doente, bastante heterogêneo (CARVALHO, 2006).

“A ventilação mecânica (VM) ou, como seria mais adequado chamarmos, o suporte ventilatório, consiste em um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada”.(CARVALHO; JUNIOR; FRANCA, 2007)

O suporte ventilatório desempenha um papel fundamental no suporte terapêutico de pacientes críticos em Unidade de Terapia Intensiva.

Entende-se por ventilação mecânica a utilização de um equipamento que substitui, total ou parcialmente, a atividade ventilatória do paciente, que tem por objetivos:

além de manutenção das trocas gasosas efetiva, ou seja, correção da hipoxemia e da acidose respiratória associada à hipercapnia; aliviar o trabalho da musculatura respiratória que, em situações agudas de alta demanda metabólica, está elevado; reverter ou evitar a fadiga da musculatura respiratória; reduzir o consumo de oxigênio, dessa forma minimizando o desconforto respiratório; e permitir a indicação de terapêuticas específicas (CARVALHO; JUNIOR; FRANCA, 2007).

A VM evolui junto com a própria história da terapia intensiva. Assim, a medida que aumenta a eficiência da terapêutica de patologias graves, anteriormente fatais, e que se consegue prolongar da vida, observa-se um número crescente de pacientes que necessitam de suporte ventilatório prolongado.

Lopes e López (2009), conceituam a ventilação mecânica como um fator reconhecido e fortemente relacionado ao desenvolvimento da pneumonia nosocomial. A pneumonia, resposta inflamatória decorrente da penetração e multiplicação descontrolada de microorganismos no trato respiratório inferior, é a infecção nosocomial mais comum em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI). Martino observou que a incidência desta infecção é de sete a 21 vezes maior nos pacientes intubados do que naqueles que não necessitam do ventilador e Lode et al. enfatiza que 86% dos casos estão associados à VM. O risco de ocorrência é de 1% a 3% para cada dia de permanência em ventilação mecânica (TEIXEIRA et al, 2004).

Nesse contexto, Carvalho (2006) afirma que, a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) encontra-se como um dos efeitos adversos mais terríveis no ambiente da UTI. Para podermos empregar alguma intervenção terapêutica, primeiro devemos fazer o reconhecimento da extensão do problema. Porém, existem poucos estudos avaliando a epidemiologia da PAVM no Brasil.

“Os dados epidemiológicos encontrados na literatura são provenientes principalmente de países da Europa e da América do Norte, enquanto estudos de outros continentes são escassos”. (CARRILHO et.al, 2006)

Segundo Zeitoun et.al (2001), “a pneumonia associada à ventilação mecânica é uma resposta inflamatória do hospedeiro à multiplicação incontrolada de microorganismos invadindo as vias aéreas distais”, a esse respeito Neto et.al (2006) declara como demonstrado mais uma vez recentemente pelo *National Nosocomial Infection Surveillance System* (NNIS), compondo 85% das pneumonias nosocomiais. “No estudo histológico, pneumonia é caracterizada pelo acúmulo de neutrófilos na região dos bronquíolos distais e alvéolos” (MEDURI apud ZEITOUN et.al, 2001).

Lopes e López (2009) definem que, pneumonia associada à ventilação mecânica como sendo a pneumonia diagnosticada em pacientes intubados, ventilados mecanicamente, após mais de 48 horas de ventilação. Porzecanski e Bowton enfatizam que

10% a 20% dos pacientes que necessitem de VM por mais de 48 horas progrediram para PAVM.

A pneumonia hospitalar, principalmente associada à ventilação mecânica (PAVM), é a infecção hospitalar mais comum representando a primeira a segunda área mais afetada (variando entre 27% proveniente do último relatório do NNIS do CDC *Center for Disease Control and Prevention* e 47% do estudo europeu EPIC, passando para 28,9% em estudo multicêntrico brasileiro) (NETO et al, 2006).

De acordo com Rodrigues et al (2009), “A pneumonia é a principal causa de infecção nosocomial em UTIs, ocorrendo, em mais de 90% dos casos, em pacientes submetidos à intubação endotraqueal e ventilação mecânica (VM)”. Devido a sua importância clínica e seu perfil epidemiológico, PAVM é estudada como uma individualidade clínica distinta dentro das PAH, desempenhando um dos principais desafios enfrentados pelo intensivista em sua prática diária.

“Segundo os dados de vigilância do *National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS)* do CDC, a pneumonia é a segunda infecção nosocomial em termo gerais e a infecção mais comum em unidades de terapia intensiva” (GEORGE apud ZEITOUN et al, 2001). Para Amaral et al (2001, p.113), correspondendo a 18% das infecções nosocomiais nos Estados Unidos e de 37% a 54% das infecções em CTI médico-cirúrgico. Zeitoun et al (2001) declara que no Brasil representam 24% do total de infecções em CTI médico-cirúrgico, sendo 58% delas relacionadas à ventilação mecânica. “Nos pacientes entubados, a incidência desta infecção é de 7 à 21 vezes maior do que aqueles que não necessitam do ventilador” (MARTINO apud ZEITOUN et al, 2001).

Segundo Carrilho et.al (2006), “a pneumonia associada à ventilação mecânica é a infecção adquirida na unidade de terapia intensiva (UTI) mais frequente entre os pacientes submetidos a este suporte ventilatório”. De acordo com os dados de Teixeira et.al (2004), comparando com outras infecções nosocomiais, tais como as do trato urinário e a da pele, onde a mortalidade encontra-se entre 1% e 4%, a PAVM torna-se um relevante preditor de mortalidade, já que esta varia entre 24% e 50%, chegando a mais de 70% quando ocasionado por microorganismo multirresistente. Para Carrilho et al (2006), os números mais elevados de mortalidade estão associados com o envolvimento de patógenos de alto risco ou nas situações em que a antibioticoterapia inicial não é adequado para o agente causal. Carvalho (2006) afirma que, o tratamento inicial com antibióticos

apropriados está associado ao maior sucesso no controle da PAVM, conseqüentemente menor mortalidade. O uso mais rotineiro de suporte ventilatório para suporte do paciente graves vem definindo um grupo específico de alto risco para desenvolvimento de pneumonia hospitalar. (AMARAL et al, 2001 p. 114).

Sobre esse fato Lopes e López (2009) afirma que, além da sua alta incidência, que varia de 9% a 68% de acordo com o método diagnóstico utilizado e da população estudada, e mortalidade, a PAVM apresenta como agravante um aumento no tempo de VM, permanência no hospital e na UTI, assim aumentando os custos para o sistema de saúde.

Um limite de tempo de 48 horas foi aceito como base para diferenciar pneumonia presente no momento da intubação endotraqueal ou que se desenvolve logo após a intubação que denominamos de “precoce” daquela “tardia” ou verdadeira pneumonia associada à ventilação mecânica, ausente ou incubada no momento da intubação (MEDURI; CROWE & COOKE apud Zeitoun et al, 2001).

De acordo com Rodrigues et al (2009), diversos estudos buscaram caracterizar a PAVM em termos de prognóstico, predisposições, microbiologia e custos. Além de expor a magnitude do problema, tais estudos apontam características a serem exploradas subsequentemente em estratégias de diagnóstico, prevenção e tratamento. Apesar dos avanços na compreensão da epidemiologia da PAVM, alguns aspectos fundamentais, como a sua contribuição para a mortalidade e para o tempo de internação na UTI, ainda permanece objeto de controvérsia, com dados conflitantes observados na literatura. Estudos com relação a análise do perfil dos pacientes apresentando PAVM ainda não foram realizados.

### **3.4.1 Fatores de Risco**

Os fatores relacionados ao aumento do risco de pneumonia nosocomial são aqueles que elevam a frequência de aspiração, a quantidade ou patogenicidade dos microrganismos inoculados e prejudicam as defesas locais do trato respiratório e a imunidade sistêmica. Os que mais se associam com pneumonia nosocomial são:

(1) ventilação mecânica; (2) doença pulmonar crônica; (3) gravidade da doença de base; (4) idade; (5) trauma craniano grave ou depressão do nível de consciência; (6) cirurgia torácica ou abdominal alta, e (7) aspiração gástrica macroscópica. A colonização da orofaringe e trato gastrointestinal por bactérias gram-positivas e bacilos gram-negativos patogênicos, seguida por aspiração em pacientes cujos mecanismos de defesa estão comprometidos, é a principal causa de pneumonia hospitalar. (AMARAL et al 2001, p. 115)

Carvalho (2006), classifica os fatores de risco para o desenvolvimento da PAVM como modificáveis e não modificáveis. Os fatores modificáveis estão relacionados com a microbiota do ambiente da própria UTI. Dessa forma, o conhecimento dos germes favorece a prescrição racional e dirigida dos antimicrobianos, uma vez que, frente a uma suspeita de PAVM, o tratamento empírico deve ser prontamente instituído. Fatores de risco não modificáveis são: idade, escore de gravidade na admissão do paciente na UTI e presença de co-morbidades (insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes melitos, doenças neurológicas, neoplasias, traumas e pós-operatório de cirurgias).

Trouillet et al apud Teixeira et al (2004) identificaram, através de regressão logística, três variáveis relacionada com maior chance de desenvolvimento de PAVM por microorganismos multirresistentes: duração da ventilação mecânica, uso prévio de antibiótico, e de largo espectro. Se dentre os vários fatores prognósticos, a antibioticoterapia empírica apropriada se torna cada vez mais relevante, o desafio na elaboração de esquemas empíricos é permanente, uma vez que as bactérias são capazes de alterar seus mecanismos de resistência num mesmo paciente em momentos diferentes da terapêutica.

“Apesar de a PAVM poder resultar em bacteriemia, a aspiração das bactérias primariamente da orofaringe e algumas vezes de refluxo gástrico é a rota mais importante da infecção” (ZEITOUN et al, 2001).

### **3.4.2. Patogenese**

#### **3.4.2.1 Colonização Orofaríngea**

Interferência bacteriana é um dos mecanismos de estabilidade da microbiota orofaríngea. *Streptococcus viridans* é um inibidor da colonização por bacilos gram-negativos (BGN); *Bacteroides melaninogenicus*, um dos anaeróbios da orofaringe, é inibidor de coliformes. Portanto, qualquer acontecimento que leve a alteração da flora inibitória normal da orofaringe, também leva a maior taxa de colonização local por BGN. A utilização de drogas antimicrobianas, a restrição ao leito e as doenças respiratórias são as variáveis mais relevantes como preditivos da colonização. Para que ocorra a colonização é essencial que se estabeleça a aderência dos BGN ao epitélio celular. As Pseudomonaceae manifestam alta afinidade com o epitélio celular. Contudo, por si sós, os demais BGN são incapazes de aderir devido à fibronectina, glicoproteína de alto peso molecular normalmente presente no epitélio oral. Esta glicoproteína possibilita a interação com bactérias gram-positivas e inibe a aderência de BGN. A fibronectina é altamente suscetível às proteases; elevados níveis de elastase, presente na saliva de determinados grupos de pacientes, digerem a fibronectina e permitem a adesão por bacilos gram-negativos. (AMARAL et al, 2001, p. 114).

#### **3.4.2.2 Colonização Gástrica**

De acordo com Amaral et al (2001, p. 114-115), atualmente discute-se muito sobre como o estômago contribui para colonização por BGN. Usualmente, o baixo pH gástrico inibe o crescimento bacteriano. Entretanto, muitos pacientes em terapia intensiva são tratados com antiácidos ou bloqueadores H<sub>2</sub>, contrapondo-se ao efeito inibitório do pH ácido. O estômago passaria a ajudar como reservatório bacteriano, estando anatomicamente ligado à orofaringe e ao pulmão pelo mecanismo de aspiração. Apesar de a colonização do estômago ter seu papel para a patogênese de alguns casos de pneumonia nosocomial, sua real importância como reservatório ainda não está definitivamente constituído. Além disso, com os avanços das técnicas diagnósticas, vem apresentar a

redução das Enterobacteriaceae e o aumento de Pseudo-moniaceae e *S. aureus* como agentes causais das pneumonias em pacientes em suporte ventilatório.

### 3.4.3 Flora Microbiana

Os microrganismos predominantes, responsáveis por pneumonia associada à ventilação mecânica, são *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Acinetobacter* sp. Esta conclusão foi obtida através de cultura broncoscopia com escova embutida. Com esse método, enterobacteriácias (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *E. coli*) têm sido menos prevalentes do que em espécimes obtidos através de aspirado da traquéia. Cerca de 25% a 46% das PAVM são polimicrobianas. *Haemophilus* sp. e em pacientes que não fizeram uso prévio de antimicrobianos os pneumococos são predominantes. O uso prévio de cefalosporina de primeira geração na prevenção de cirurgia cardíaca parece ser fator de risco para o desenvolvimento de pneumonia por *Enterobacter* sp. nesse grupo de pacientes. As infecções causadas por anaeróbios, permanecem uma problemática, mesmo que sejam menos comuns, especificamente nos casos de aspiração pulmonar, onde fazem parte de flora polimicrobiana. Influenza e outros vírus respiratórios, *Mycoplasma pneumoniae*, e *Chlamydia pneumoniae* ocorrem em uma proporção reduzida de casos. *Legionella* é causa relevante de infecção quando ocorre contaminação da água hospitalar. *Aspergillus* e citomegalovírus desenvolvem-se em pacientes imunossuprimidos. O *Aspergillus* durante períodos de reformas ou construções próximas ao setor de internação torna-se mais comum (AMARAL et al, 2001, p. 114).

### 3.4.4 Equipamentos Respiratório

Equipamentos contaminados servem de reservatório para que os microrganismos alcancem as vias aéreas por duas vias: (1) indiretamente, através das mãos dos profissionais e aerossóis, e (2) diretamente, através de inoculação nas vias aéreas. A intubação oro ou nasotraqueal determina uma diversidade de alterações que predis põem o paciente a pneumonia:

- (1) causa sinusite e trauma da nasofaringe;
- (2) compromete o mecanismo de deglutição das secreções;
- (3) atua como reservatório para proliferação



bacteriana; (4) aumenta a aderência e a colonização bacteriana; (5) é um corpo estranho traumatizando a orofaringe; (6) causa isquemia pela pressão do balonete, (7) dificulta o movimento ciliar e o reflexo da tosse; (8) pode causar aspiração de secreções que estão em torno do balonete, e (9) requer aspiração mecânica para remoção de secreção.

(AMARAL et al, 2001, p. 115).

É relevante ressaltar que mesmo tubos com balonetes de alto volume e baixa pressão apresentam todos os riscos citados acima e que, quando se diz "aspiração", não se refere somente a grandes volumes: 0,01 ml de secreção da via aérea ou trato digestivo altos contém cerca de  $10^8$  microrganismos. Portanto, balonetes não devem ser considerados barreira (AMARAL et al, 2001, p.115)

Segundo Craven et al; Grossi & Santos apud Zeitoun et al (2001), nestes pacientes, o escoamento de bactérias ao redor do "*cuff*" do tubo endotraqueal, associado com trauma local e inflamação traqueal, eleva a colonização e dificulta a expulsão das secreções do trato respiratório inferior. A colonização traqueal com bactérias e a traqueobronquite são comuns e antecedem da PAVM. Mesmo com o uso de ventiladores mecânicos modernos a qualidade do ar pode não ser garantia de uma atuação eficaz dos mecanismos de defesa das vias aéreas inferiores. Outros fatores como o uso de narcóticos e a atropina também prejudicam o reflexo de tosse e viscosidade do muco dificultando as eliminações das secreções.

Um dos procedimentos de enfermagem é a aspiração endotraqueal que visa remover as secreções e manter as vias aéreas do paciente permeáveis. Tal procedimento deve ser realizado seguindo técnicas assépticas o que requisita um exaustivo treinamento da equipe de enfermagem. Em nosso serviço, toda equipe de enfermagem é treinada para efetuar a técnica de aspiração endotraqueal de acordo com o protocolo pré-estabelecido. Entretanto, observamos na prática, que muitas vezes na ansiedade de aliviar o paciente hipersecretivo, a técnica não é seguida corretamente e alguns passos da aspiração endotraqueal são ignorados, o que pode acarretar mais complicações além daquelas que já são inerentes ao procedimento como, segundo RITZ et al; TAGGART et al; DEPPE et al; CROSBY & PARSONS; JOHNSON et al. Apud Zeitoun et al (2001), a redução da taxa de saturação de oxigênio arterial em pacientes que requerem pressão final expiratória positiva (PEEP) e fração inspirada de oxigênio ( $FiO_2$ ) elevados, pneumonia nosocomial, aumento

da pressão intracraniana, atelectasia e instabilidade hemodinâmica. CRAVEN et al apud Zeitoun et al (2001) afirmam que, a aspiração endotraqueal é a principal rota de entrada de bactérias no trato respiratório inferior.

De acordo com Amaral et al (2001, p. 114) declara que, embora os mecanismos fisiopatogênicos da PAVM sejam hoje mais bem esclarecidos, medidas definitivas de prevenção ainda não foram alcançadas.

### 3.4.5 Diagnóstico

Mohovic e Figueiredo (2004) são objetivos em afirmar que, o diagnóstico apropriado da pneumonia associada à ventilação mecânica é um dos principais problemas em pacientes internados em UTI. Os critérios clínicos para reconhecer a PAVM são limitados, com sensibilidade e especificidades reduzidas, mesmo associadas com a radiografia de tórax. Nenhum método microbiológico, incluindo lavado broncoalveolar ou culturas quantitativas de secreção traqueal, mostrou conclusões satisfatórias como método diagnóstico isolado, estando sujeito a um erro importante no diagnóstico da PAVM.

Uma dificuldade para a execução desse tipo de avaliação reside na falta de um critério diagnóstico preciso. A PAVM é definida como:

uma infecção pulmonar que surge 48 a 72 h após intubação endotraqueal e instituição da ventilação mecânica invasiva. A suspeita de PAVM ocorre quando do aparecimento de infiltrado pulmonar novo ou progressivo à radiografia do tórax, associado à presença de sinais clínicos e alterações laboratoriais definidos como: febre ( $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), leucocitose ( $> 10.000/\text{mm}^3$ ) ou leucopenia ( $< 4.000/\text{mm}^3$ ) e presença de secreção traqueal purulenta. Porém, a acurácia desses critérios é baixa. Assim, deve ser valorizada a presença de mais de um critério clínico associado ao critério radiológico para aumentar a sensibilidade e a especificidade.

(CARVALHO et.al 2006)

Utilizar somente os critérios clínicos pode ocorrer erros no diagnóstico e em terapêutica inadequadas. Observe que esses critérios são bastante inespecíficos e podem estar presentes em varias situações às quais os pacientes graves estão expostos, como

atelectasias, edema pulmonar cardiogênico, infarto pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo e hemorragia alveolar (CARVALHO, 2006).

Carrilho et al (2006) adotou os seguintes critérios clínicos ou radiológicos publicados pelo *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) como especificados:

Critério 1 (clínico): Percussão com macicez/submacicez e ausculta com crepitações ou broncofonia aumentada com mais um dos seguintes: aparecimento de escarro purulento ou mudança da característica de escarro já existente, hemocultura positiva, cultura positiva de aspirado transtraqueal, biópsia pulmonar ou aspirado brônquico. Critério 2 (radiológico): Radiografia de tórax com um infiltrado novo ou progressivo, consolidação, cavitação ou derrame pleural com mais um dos seguintes: aparecimento de escarro purulento ou mudança da característica de escarro já existente, hemocultura positiva, cultura positiva de aspirado transtraqueal, biópsia pulmonar ou aspirado brônquico, presença de vírus ou antígeno em secreção respiratória, sorologia positiva para um determinado agente infeccioso, evidência histopatológica de pneumonia.

O risco de delongar ou tratar com antibiótico inadequado é maior do que o risco pelo uso excessivo de antibióticos. Após a reavaliação em 48 a 72 horas, quando a suspeita clínica de PAVM é confirmada (cl clinicamente, microbiologicamente ou ambos), deve-se continuar a antibioticoterapia ajustando-a conforme as conclusões das culturas. Tanto a antibioticoterapia empírica quanto a delonga em se iniciar a terapêutica na PAVM têm consequências ruins, levando à seleção de patógenos e agravando o prognóstico, respectivamente. Dessa forma, como não existe um método diagnóstico estabelecido eficiente no reconhecimento da PAVM, e como tanto a terapêutica errônea quanto a delonga deste são extremamente prejudiciais ao paciente (MOHOVIC e FIGUEIREDO, 2004).

### **3.4.6 Antibiótico Terapia**

O uso de antibióticos de amplo espectro acarretando maior pressão seletiva e as dificuldades na implementação de medidas de controle de infecção hospitalares têm sido demonstrado como responsáveis pela emergência de agentes cada vez mais resistentes.

Medidas gerais de controle tais como a lavagem de mãos, o reconhecimento de pacientes colonizados e a utilização de precauções de contato, ainda que negligenciadas, têm como grande objetivo impedir a disseminação de microorganismos através dos profissionais de saúde e visitantes. Os dados demonstraram que os pacientes com PAVM por microorganismos multirresistentes foram relacionados à maiores taxas de mortalidade. Neste grupo de pacientes ocorreu um elevado número de tratamentos inadequados (TEIXEIRA et al, 2004).

### **3.4.7 Prevenção**

Os principais alvos de prevenção para Zeitoun et al (2001) são, fontes ambientais de contaminação, infecção cruzada pela equipe, medicação e fatores mecânicos como a sonda nasogástrica que resulta na colonização orofaríngea e refluxo gástrico. O uso não restrito de antibióticos resulta em colonização com patógenos nosocomiais e aumento da resistência dos microrganismos ao antibiótico.

As devidas medidas de prevenção devem ser guiadas pela compreensão da patogênese da patologia e por dados epidemiológicos locais. Vale salientar que a atenção preventiva permanente que envolve a higienização frequente das mãos, manutenção do decúbito elevado do paciente, cuidados na administração da dieta enteral, técnica adequada de intubação e aspiração traqueal, é muito importante para a redução desta complicação infecciosa (CARRILHO et al, 2006).

O uso de sonda orogástrica reduz significativamente a incidência da infecção dos seios maxilares e PAVM, sendo portanto, importante medida estratégica de prevenção (CRAVEN et al apud ZEITOUN et al, 2001).

O protocolo de prevenção foi executado por Neto et.al (2006), de maneira a ser de simples execução, visando o aumento da adesão dos profissionais que efetua a assistência ventilatória na unidade.

Fundamenta-se no tripé: posição semi-recumbente no leito (ângulo formado pela linha médio axilar, até o grande trocânter do fêmur e o plano horizontal do leito, a mais de 45 graus), aspiração com técnica asséptica e intubação endotraqueal com técnica e paramentação padronizados com intuito de reduzir qualquer contato do tubo traqueal com quaisquer superfícies contaminadas que

não a própria cavidade orofaríngea do paciente. O treinamento na aferição e execução da posição semi-recumbente foi realizado ao término de trabalho de auditoria postural anteriormente realizado nesta unidade. (NETO et al, 2006).

De acordo com Neto et al (2006) afirma que, a incidência de PAVM mostrou relevante tendência a redução após a implantação do protocolo de profilaxia, contudo sem significado estatístico. Estudos demonstram consistentemente que o decúbito semi-recumbente diminui a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica. Outros estudos sugerem que a aspiração efetuada com técnica estéril diminui a incidência de PAVM, tanto quanto a precaução com a contaminação dos fluidos nos circuitos do respirador.

“Diante deste conhecimento, a prevenção parece ser a atitude mais sensata, sendo necessária, portanto, uma maior implementação de estratégias de profilaxia, algumas muito simples, como a lavagem das mãos” (TEIXEIRA et al, 2004).

## ***MATERIAL E MÉTODOS***

---

**4.1 Tipo de estudo:**

Estudo do tipo quantitativo não experimental

**4.2 População:**

Pacientes portadores de PAVM encontrados na revisão literária no período de janeiro de 1999 a julho de 2010.

**4.3 Tamanho da amostra:**

A amostra foi composta por 15 artigos totalizando 2174 pacientes internados em UTI.

**4.4 Tratamento dos dados:**

Será utilizado tratamento relativo em forma de figuras.

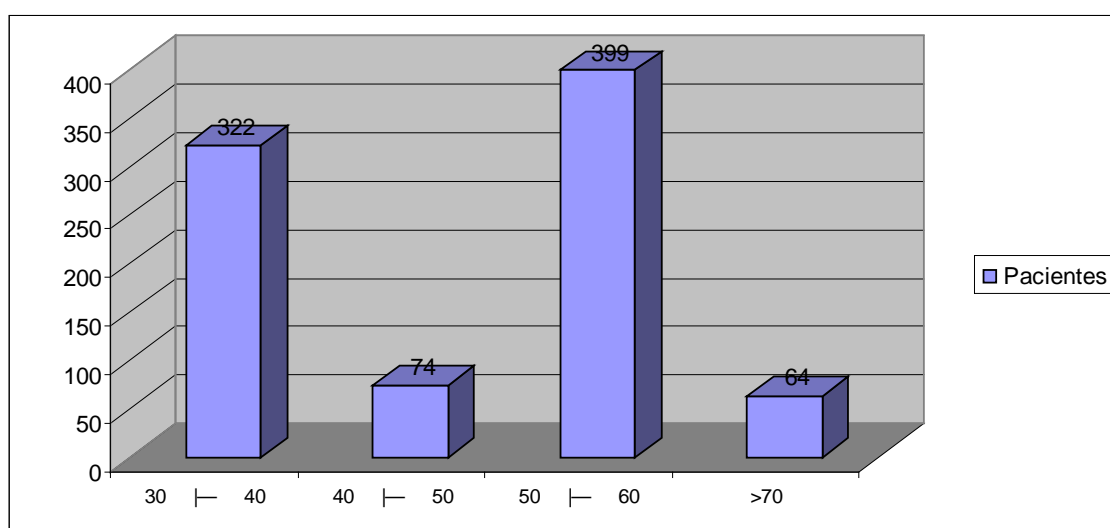
## ***ANÁLISE E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS***



## 5.1 Dados coletados

### 5.1.1 Faixa etária

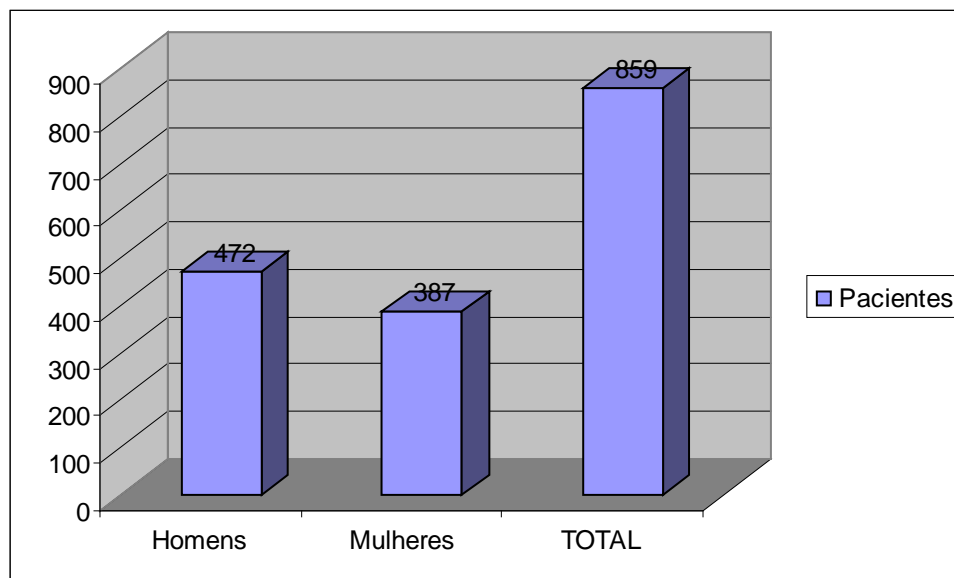
O estudo realizado com amostra de 859 pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica, pesquisada em 15 artigos do total de 2174 pacientes, observamos que destacaram os pacientes com a faixa etária entre 50 à 60 anos, representando 399 (46,4%), seguido de 30 à 40 anos com 322 (37,4%), 40 à 50 anos com 74 (8,6%) e por último a faixa etária de maiores de 70 anos com 64 (7,4%).



**Figura 1 - Distribuição relativa dos pacientes com PAVM pesquisados conforme faixa etária.**

Podemos observar a predominância na faixa etária de 50 à 60 anos, ou seja, em plena fase produtiva do indivíduo. De acordo com AMARAL et.al (2001 p. 826) e Amaral, Cortês e Pires (2009) afirmam que, idade acima de 70 anos como um fator de risco para a pneumonia nosocomial. Podemos enfatizar com o presente resultado que essa realidade sofreu alterações significativas dentro do período de estudo, afetando em idade inferior e com todo potencial de seu estado funcional.

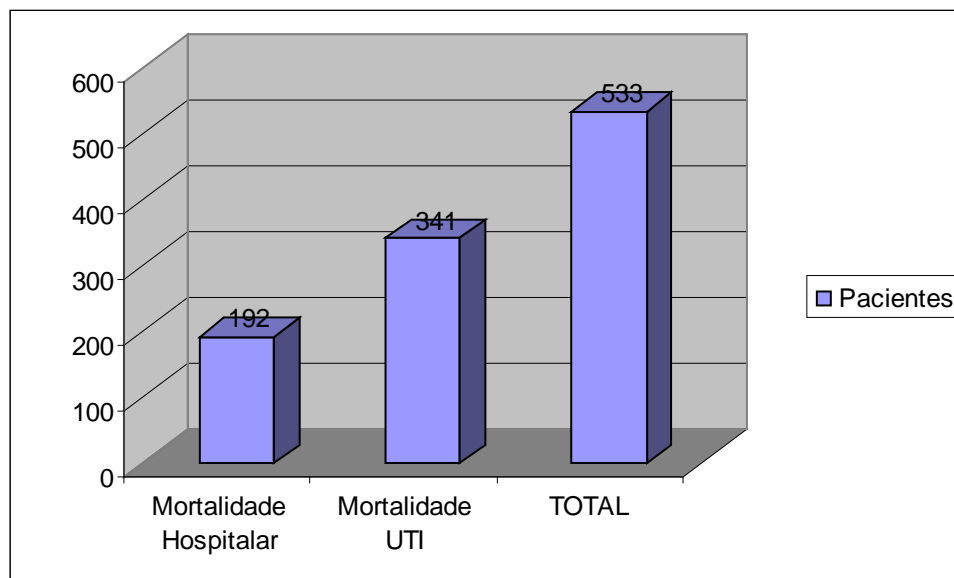
### 5.1.2 Gênero



**Figura 2 - Distribuição relativa dos pacientes com PAVM pesquisados conforme gênero.**

Com relação ao gênero, podemos observar que houve predominância do gênero masculino, representando 472 (54,9%), seguido pelo gênero feminino com 387 (45,1%) do total de 859 pacientes acometido por PAVM. Onde podemos notar que houve semelhança entre os gêneros sem uma diferença estatística significativa, que controverte com os achados do estudo de RODRIGUES et.al (2009), sendo que a maioria dos pacientes acometidos de PAVM eram do gênero feminino com 72%. Esses dados sugerem mais pesquisa sobre essa variável.

### 5.1.3 Óbitos

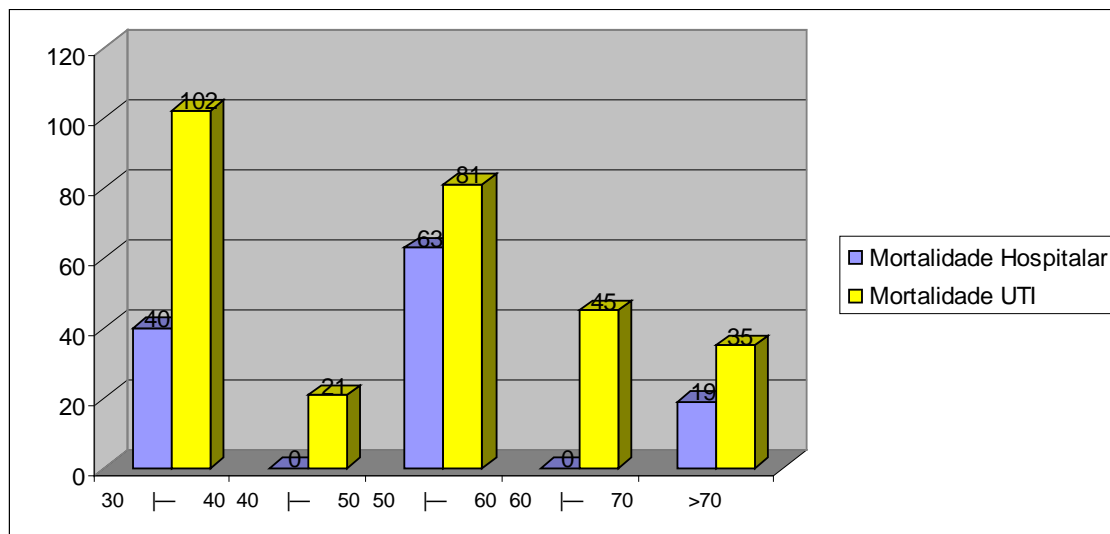


**Figura 3 - Distribuição relativa de óbitos relacionada PAVM.**

Na figura 3 podemos observar um número elevado de óbitos, dos 859 pacientes acometidos com PAVM, 533 (62%) evoluíram para óbito. Sendo que 341 (63,9%) foram dentro da Unidade de Terapia Intensiva e 192 (36,1%) na unidade hospitalar.

Os resultados mostra que o número de óbitos é elevado, principalmente dentro da UTI, comparado com AMARAL et.al (2001 p. 826) e TEIXEIRA et.al (2004), que definem a variação de mortalidade desse grupo em torno de 50%. Segundo CARRILHO et.al (2006), quando as taxas de mortalidade estão elevadas geralmente estão relacionadas com o envolvimento de microrganismos de alto risco ou por antibioticoterapia inicial inadequada para o agente causal e conclui que a PAVM é importante causa de morbimortalidade em paciente internados em UTI.

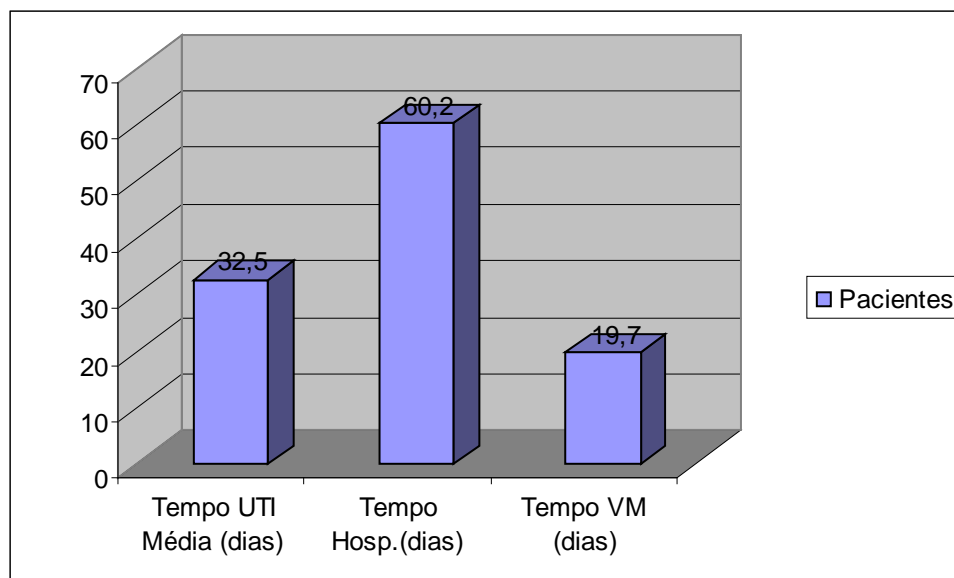
### 5.1.4 Óbitos, faixa etária



**Figura 4 - Distribuição relativa de óbitos conforme idade relacionada PAVM.**

O número de óbitos dos pacientes pesquisado conforme a faixa etária, observamos a predominância de óbitos na UTI foi nas faixas etária de 30 à 40 anos e 50 à 60 anos, representando 102 (29,9%) e 81 (23,7%), seguidos pela faixa etária de 60 à 70 anos e maiores de 70 anos com 45 (13,1%) e 35 (10,2%), e por último 40 à 50 com 21 (6,1%). Na mortalidade hospitalar podemos observar a predominância das faixas etária de 50 à 60 anos e 30 à 40 anos, representando 62 (32,8%) e 40 (20,8%), em seguida pela faixa etária de maiores de 70 anos com 19 (9,8%), demais faixas etária não ocorreram óbitos. Segundo AMARAL et.al (2001 p. 826) no qual afirma que pessoas com mais de 60 anos como um dos fatores de risco para mortalidade.

### 5.1.5 Tempo de internação hospitalar, tempo de internação na UTI, tempo de ventilação mecânica



**Figura 5 - Distribuição média em dias pesquisado conforme tempo de internação na UTI, internação hospitalar e tempo empregado de ventilação mecânica relacionada PAVM.**

Na representação gráfica observamos que o tempo médio de internação hospitalar dos pacientes com PAVM foi de 60,2 dias e tempo médio na UTI de 32,5 dias, os pacientes ficaram submetidos à ventilação mecânica por 19,7 dias.

Estes dados corroboraram os estudos de RODRIGUES et.al (2009), TEIXEIRA et.al (2004), GUIMARÃES; ROCCO (2006) e NETO et.al (2006), onde a média de dias de internação hospitalar superam o de tempo na UTI, o que nos leva a questão que estão ocorrendo um grande numero de óbitos dentro da unidade de terapia intensiva, o tempo de VM ficou em torno de 23 dias, GUIMARÃES; ROCCO (2006), afirma que o tempo de VM é reconhecido como um fator fortemente associado ao desenvolvimento da pneumonia adquirida no hospital e conclui-se que o tempo de VM maior que 10 dias foi identificada como a segunda maior razão de chance para PAVM. Em todos os artigos pesquisados demonstraram que o tempo de internação e ventilação mecânica é um fator de risco relevante para o desenvolvimento de PAVM.

## ***CONSIDERAÇÕES FINAIS***

---

A partir do exposto, observou-se que a PAVM é importante causa de incidência, e aumento da taxa de mortalidade principalmente em pacientes internados na UTI's, acometendo ambos os gêneros sem restrição e faixa etária cada vez mais jovem. O reconhecimento dos agentes infecciosos mais comuns da UTI, o controle de infecção e a antibióticoterapia empírica adequada torna se cada vez mais importante afim de evitar a transmissibilidade e resistência do microorganismo durante o tratamento. Pois se sabe que o tratamento inicial com antibióticos adequado está associado ao maior sucesso no controle da PAVM. Sendo assim, conhecer o perfil dos pacientes acometidos por PAVM possibilita o enfermeiro e a equipe multidisciplinar em saúde prever a suscetibilidade do paciente a essa patologia e assim implementar medidas, estratégias de prevenção e tratamento precoce afim de reduzir a severidade dessa patologia e melhorar seu prognóstico consequentemente prolongando a expectativa de vida. Portanto esse estudo mostra a relevância da pesquisa a ser explorada sobre esse assunto, visto que no Brasil existem poucos estudos relacionados, o que explica o Brasil ainda não existir um padrão-ouro de prevenção, diagnóstico e tratamento.

## ***REFERÊNCIAS***

---



AMARAL, Carlos Faria Santos. et al. **Enciclopédia da Saúde – Antibioticoterapia**. Rio de Janeiro, v.4, Medsi Editora, 2001.

AMARAL, Simone Macedo; CORTES, Antonieta de Queiróz; PIRES, Fábio Ramôa. Pneumonia nosocomial: importância do microambiente oral. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 35, n. 11, Nov. 2009 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132009001100010&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132009001100010&lng=en&nrm=iso)>. Acessos em: 12 Jun. 2010. doi: 10.1590/S1806-37132009001100010.

CARNEIRO, Marcelo; SARIDAKIS, Halha Ostrensky. Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica por Acinetobacter Baumannii Resistente a Carbapenem. **Rev. Panam. Infectol.** 2008. Disponível em: <<http://www.revista-api.com/2%20edicao%202008/pdf/mat%2005.pdf>>. Acesso em: 12 de out. 2010.

CARRILHO, Claudia Maria Dantas de Maio et al . Pneumonia associada à ventilação mecânica em Unidade de Terapia Intensiva cirúrgica. **Rev. bras. ter. intensiva**, São Paulo, v. 18, n. 1, mar. 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-507X2006000100008&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2006000100008&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S0103-507X2006000100008.

CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro de. Pneumonia associada à ventilação mecânica. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 32, n. 4, ago. 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132006000400003&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132006000400003&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S1806-37132006000400003.

CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro; JUNIOR, Carlos Toufen; FRANCA, Suelene Aires. III Conselho Brasileiro de Ventilação Mecânica. **J. Brás Pneumol.** Brasília, v. 33, 2007. Disponível em: <[http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/Suple\\_149\\_47\\_1cap1.pdf](http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/Suple_149_47_1cap1.pdf)>. Acesso em: 03 nov. 2010.

CARVALHO, Maria Verônica Costa Freire de et al . Concordância entre o aspirado traqueal e o lavado broncoalveolar no diagnóstico das pneumonias associadas à ventilação mecânica. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 30, n. 1, Feb. 2004 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132004000100007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132004000100007&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 14 Oct. 2010. doi: 10.1590/S1806-37132004000100007.

CONSEDEY, Carlos Henrique. **Enfermagem Médico-Cirúrgica**, V.3, 3 ed., Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores, 2004.

CORREA, Ricardo de Amorim et al . Brazilian guidelines for community-acquired pneumonia in immunocompetent adults - 2009. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 35, n. 6, jun. 2009 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132009000600011&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132009000600011&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 15 set. 2010. doi: 10.1590/S1806-37132009000600011.

FREIRE, Izaura Luzia Silvério; FARIAS, Glaucea Maciel; RAMOS, Cristiane da Silva. Prevenindo Pneumonia Nosocomial: Cuidados da Equipe de Saúde ao Paciente em Ventilação Mecânica Invasiva. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, v. 08, n. 03, p. 377-397, 2006. Disponível em <[http://www.fen.ufg.br/revista/revista8\\_3/v8n3a09.htm](http://www.fen.ufg.br/revista/revista8_3/v8n3a09.htm)>. Acesso em: 03 de nov. 2010.

FILHO, Geraldo Brasileiro. *Bogliolo Patologia*, 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

GUIMARAES, Márcio Martins de Queiroz; ROCCO, José Rodolfo. Prevalência e prognóstico dos pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica em um hospital universitário. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 32, n. 4, Aug. 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132006000400013&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132006000400013&lng=en&nrm=iso)>. Acessos em: 08 Maio 2010. doi: 10.1590/S1806-37132006000400013.

KNOBEL, Elias. **Condutas no Paciente Grave**. 3. ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2006.

LOPES, Fernanda Maia; LOPEZ, Marcelo Farani. Impacto do sistema de aspiração traqueal aberto e fechado na incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica: revisão de literatura. **Rev. bras. ter. intensiva**, São Paulo, v. 21, n. 1, mar. 2009 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-507X2009000100012&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2009000100012&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S0103-507X2009000100012.

MOHOVIC, Tatiana; FIGUEIREDO, Luiz Francisco Poli de. Estratégia para a suspeita de pneumonia associada à ventilação mecânica. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 50, n.2, abr. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010442302004000200019&lng=t&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010442302004000200019&lng=t&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S010442302004000200019.

NETO, Edgard do Carmo et al . Pneumonia associada à ventilação mecânica: análise de fatores epidemiológicos na confecção de estratégias de profilaxia e terapêutica. **Rev. bras. ter. intensiva**, São Paulo, v. 18, n. 4, dez. 2006 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103507X2006000400005&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103507X2006000400005&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S0103-507X2006000400005.

ROCHA, Laura de Andrade da et al . Ventilator-associated pneumonia in an adult clinical-surgical intensive care unit of a Brazilian university hospital: incidence, risk factors, etiology, and antibiotic resistance. **Braz J Infect Dis**, Salvador, v. 12, n. 1, Feb. 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S141386702008000100017&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141386702008000100017&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 14 Oct. 2010. doi: 10.1590/S1413-86702008000100017.

RODERJAN, Christian Nejm. et al. Na Contramão da Medicina Baseada em Evidências: Posição Semi-Recostada em Pacientes sob Ventilação Mecânica Versus Pneumonia. **RBTI – Revista Brasileira Terapia Intensiva**. v. 16, n. 1, 2004. Disponível em: <[http://www.amib.org.br/rbti/download/artigo\\_2010622185956.pdf](http://www.amib.org.br/rbti/download/artigo_2010622185956.pdf)>. Acesso em: 12 de out. 2010.

RODRIGUES, Pedro Mendes de Azambuja et al . Pneumonia associada à ventilação mecânica: epidemiologia e impacto na evolução clínica de pacientes em uma unidade de terapia intensiva. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 35, n. 11, nov. 2009 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132009001100005&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132009001100005&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S1806-37132009001100005.

RUBIN, Emanuel. **Rubin Patologia Bases Clinipacotológicas da Medicina**, 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Editora, 2006.

RUIZ C, Mauricio; GUERRERO P, Julia; ROMERO P, Carlos. Etiología de la neumonía asociada a ventilación mecánica en un hospital clínico: Asociación con co-morbilidad, uso previo de antimicrobianos y mortalidad. **Rev. chil. infectol.**, Santiago, v. 24, n. 2, abr. 2007 . Disponível em: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182007000200007&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182007000200007&lng=pt&nrm=iso)>. acessos em: 14 out. 2010. doi: 10.4067/S0716-10182007000200007.

SMELTZER, Suzanne C.; BARE, Brenda G. **Brunner & Suddarth Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgica**, V.1, 10 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Editora, 2005.

TEIXEIRA, Paulo José Zimermann et al . Pneumonia associada à ventilação mecânica: impacto da multirresistência bacteriana na morbidade e mortalidade. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 30, n. 6, dez. 2004 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-37132004000600009&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132004000600009&lng=pt&nrm=iso)>. Acessos em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S1806-37132004000600009.

VALDEZ, Mara Verônica Alvarez. et al. Neumonia y Ventilación Mecânica. **Revista Médica Electrónica**, 2009. Disponível em: <<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202009/vol1%202009/tema04.htm>>. Acesso em: 12 out.2010.

VILERA, Carolina Assis Pereira. et al. Estudo Caso X Controle de Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica (PAV) em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) de Adulto de um Hospital Universitário Brasileiro. **Acadêmica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia**, 2005. Disponível em: <<http://www.seer.ufu.br/index.php/horizontecientifico/article/viewFile/3808/2813>> . Acesso em: 12 out, 2010.

ZEITOUN, Sandra Salloum et al . Incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes submetidos à aspiração endotraqueal pelos sistemas aberto e fechado: estudo prospectivo - dados preliminares. **Rev. Latino-Am. Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 9, n. 1, jan. 2001. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-11692001000100007&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692001000100007&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 02 abr. 2010. doi: 10.1590/S0104-11692001000100007.