Programa de Atualização em

Uso de Antibióticos em Cirurgia

Ano I • Nº 4 • Vol I

Outubro de 2002

Uso racional de antibióticos

Apresentação dos autores

Editor
Newton Marins

Editores médicos
Guilherme Pinto Bravo Neto
José Reinan Ramos
Accyoli Moreira Maia

Editores convidados
Alberto Chebabo
Guilherme Pinto Bravo Neto
Edmundo Machado Ferraz
Claudia Fernanda de Lacerda Vidal
Cesar Silveira Cláudio-da-Silva
Tereza Sollero Cláudio-da-Silva

Direção de arte
Hélio Malka Y Negri

Coordenação editorial
Beatriz Couto

Assistente editorial
Helio Cantimiro

Revisão
Claudia Gouvêa
Leila Dias

Projeto gráfico
Roberta Carvalho

Editoração eletrônica
Karla Lemos

Uma publicação de

DIA GRA PHIC
EDITORA

Toda correspondência deve
ser dirigida a: Av. Paulo de Frontin, 707
CEP 20261-241 – Rio de Janeiro-RJ
Telefax: (21) 2502-7405
e-mail: editora@diagraphic.com.br
www.diagraphic.com.br

As matérias assinadas, bem como suas respectivas fotos de conteúdo científico, são de responsabilidade dos autores, não refletindo necessariamente a posição da editora.

Distribuição exclusiva à classe médica.

Comercialização e contatos médicos

FARMÍDIA

Projeto desenvolvido por

COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES

Patrocinada por

Pfizer

A antibioticoterapia constitui tratamento coadjuvante nas infecções cirúrgicas em que o controle do foco de infecção é o objetivo fundamental do tratamento.

Contudo o paciente cirúrgico é freqüentemente acometido de infecção urinária, predominantemente do tipo nosocomial e secundária a sondagem vesical, no curso de seu tratamento no hospital.

Nessa eventualidade, a antibioticoterapia é o tratamento de escolha para o controle do foco de infecção.

Do mesmo modo, o paciente cirúrgico, particularmente o idoso e/ou imunossuprimido, pode ser admitido no hospital portando uma pneumonia comunitária ou adquirir este tipo de infecção no hospital. Abordaremos neste número do programa a antibioticoterapia no tratamento da pneumonia comunitária, condição também presente no dia-a-dia do cirurgião no consultório ou no seguimento de seus pacientes.

Finalmente, a importância decisiva da antibioticoterapia nas infecções de partes moles, associada ao desbridamento cirúrgico, constitui, com outros tópicos abordados, razão de preocupação constante dos cirurgiões nos dias atuais.

Uso racional de antibióticos na infecção urinária do paciente cirúrgico

Alberto Chebabo
Médico da Coordenação de Controle de Infecções Hospitalares do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro

TCBC Guilherme Pinto Bravo Neto
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro

As infecções do trato urinário (ITU) representam o principal tipo de infecção hospitalar, respondendo por cerca de 40% dos processos infecciosos nosocomiais. Nos pacientes cirúrgicos são sobrepujadas apenas pelas infecções do sítio cirúrgico e estão relacionadas, fundamentalmente, ao cateterismo vesical, realizado para monitorização peroperatória da perfusão tissular ou nas cirurgias pélvicas e urológicas, principalmente. Apesar de sua baixa morbidez, as ITU costumam prolongar o tempo de internação e aumentam os custos do tratamento. Além disso, as ITU comunitárias também são freqüentes, particularmente em sua forma assintomática, e em determinados pacientes cirúrgicos podem se constituir em fator de risco para infecções mais graves no pós-operatório. O objetivo deste trabalho é chamar a atenção do cirurgião para as seguintes questões: principais fatores e situações de risco de ITU, quando investigar e tratar bacteriúria assintomática no pré e no pós-operatório, como definir as principais medidas terapêuticas e preventivas.

Epidemiologia

As infecções urinárias são amplamente discutidas na literatura. Entretanto, nos pacientes cirúrgicos especificamente, a literatura é exígua e a maior parte dos relatos refere-se a ITU em pós-operatório de cirurgias urológicas, ginecoobstétricas e de quadril. Pacientes submetidos a transplante renal também têm risco elevado para ITU, principalmente nos três primeiros meses de pós-operatório, e são alvos freqüentes de discussão. Grande parte desses pacientes irá desenvolver ITU assintomática no pós-operatório e alguns infecções urinárias baixa ou alta sintomáticas.

Entretanto a simples presença de bactéria na urina de pacientes sem sintomatologia clínica, estejam eles com ou sem cateter vesical, não aumenta a morbidez pós-operatória, segundo estudo de Ohel *et al.* realizado em mulheres submetidas a cirurgia ginecológica. Em outro estudo feito com pacientes submetidas a cesariana, Leigh *et al.* mostraram que apenas 53% das bacteriúrias assintomáticas pós-cateterização vesical foram confirmadas num segundo exame de urina. Assim, exceto em casos específicos, como nos pacientes submetidos a transplante renal, a realização de urinocultura de rotina não está indicada devido ao seu baixo valor preditivo e à reduzida morbidez da ITU assintomática nos pacientes submetidos a cirurgias em geral.

Fatores de risco

O principal fator de risco para ITU nosocomial é o cateterismo vesical, e o tempo de cateterização é fundamental no desenvolvimento dessas infecções. Manter o paciente com cateter vesical no pós-operatório imediato aumenta a chance de desenvolver infecção urinária em torno de 10% a cada dia. Além disso, a colonização da bolsa de drenagem e do meato uretral com posterior ascensão da bactéria pelo

cateter está relacionada ao desenvolvimento de bacteriúria. Dessa forma, os cuidados com o cateter e com o sistema coletor, assim como a utilização de sistemas fechados de drenagem, são de extrema importância na diminuição do risco de colonização e infecção do trato urinário. Pacientes submetidos a cateterização vesical durante a cirurgia, manipulação das vias urinárias ou transplante renal são os de maior risco para desenvolvimento de ITU no pós-operatório. Diabetes melito, imunodepressão e sexo feminino também são fatores de risco. O tempo operatório aumentado foi fator de risco para bacteriúria em estudo conduzido por Anteby *et al.* em pacientes submetidas a cesariana.

Etiologia

Os agentes etiológicos mais freqüentemente isolados em ITU nosocomial são os bacilos Gram-negativos, com predominância das enterobactérias, principalmente *E. coli* e *Klebsiella pneumoniae*. *Pseudomonas aeruginosa* e alguns cocos Gram-positivos, como *Enterococcus*, *S. aureus* e *Staphylococcus* coagulase-negativo, também podem ser encontrados nesses pacientes.

Manifestações clínicas

O quadro clínico pode variar de acordo com a localização da infecção e o estado clínico dos pacientes. Nas infecções do trato urinário inferior sintomáticas, a disúria, a polaciúria e a urgência urinária são os sintomas mais comuns. Febre ocorre em apenas cerca de 5% desses casos. Já nos pacientes que permanecem cateterizados após a cirurgia, febre pode ser o único sintoma ou estar associada a dor no hipogástrio. Nas pielonefrites, o quadro clínico é mais exuberante, estando a febre presente na maioria das vezes, acompanhada por calafrios e dor lombar. Disúria pode ou não ocorrer. Evolução para septicemia pode acontecer se houver demora no diagnóstico e no início da terapêutica adequada.

Diagnóstico

Sempre que houver sintomas clínicos de ITU, a urinocultura e o teste de sensibilidade aos antimicrobianos (TSA) da bactéria isolada deverão ser realizados. A presença de bactérias com contagem $\geq 10^5$UFC/ml é considerada para o diagnóstico de ITU, caso acompanhada de manifestação clínica. Entretanto a simples presença de bactérias em urinocultura, não-associada à sintomatologia clínica, deve ser considerada diagnóstico de ITU assintomática. A urinocultura de rotina no pós-operatório tem valor preditivo baixo e não deve ser realizada na ausência de manifestação clínica.

Tratamento

O tratamento das ITU pós-operatórias irá depender do tipo de cirurgia a que o paciente foi submetido e da presença ou não de sintomas clínicos. Todos os pacientes sintomáticos deverão ser tratados. Exceto em situações especiais, descritas mais adiante, a bacteriúria assintomática não deve ser tratada. A maior parte dos pacientes voltará a ter urina estéril após a alta e a recuperação das atividades normais.

A escolha do antibiótico deve obedecer a critérios como menor espectro de ação, concentração urinária da droga e biodisponibilidade. Caso o paciente já esteja se alimentando, deve-se dar preferência ao tratamento com antibióticos orais, com exceção das infecções graves. Entre as opções estão o sulfametoxazol, associado ao trimetoprim, além de quinolonas – das quais a norfloxacina é a mais indicada, devido à excelente concentração urinária e ao seu baixo custo. Esta droga deverá ser substituída pela ciprofloxacina em casos de infecção grave, em função do baixo nível sistêmico da norfloxacina, e nos de infecção por bacilos Gram-negativos não-fermentadores, como

P. aeruginosa. Apesar da reduzida sensibilidade aos beta-lactâmicos dos microrganismos que mais freqüentemente causam infecção urinária, cefalexina ou amoxicilina poderão ser opções de tratamento caso o TSA mostre sensibilidade a estas drogas. Nos pacientes que não estão sob alimentação oral, os aminoglicosídeos, como amicacina ou gentamicina, são uma boa opção, pela facilidade posológica da dose única diária, podendo ser administrados por via intravenosa ou intramuscular. Em idosos, nefropatas ou naqueles com risco aumentado para doença renal essas drogas não devem ser utilizadas, uma vez que há risco aumentado de nefro e ototoxicidade. Nesses casos a preferência são as quinolonas, como a ciprofloxacina, administradas por via intravenosa duas vezes ao dia. Em caso de resistência a essas drogas, as cefalosporinas de terceira ou quarta geração poderão ser utilizadas, de acordo com a sensibilidade dos microrganismos isolados. Os carbapenêmicos, como imipenem e meropenem, devem ser reservados para tratamento de bactérias multirresistentes só sensíveis a essa classe de antibióticos, pois sua utilização indiscriminada leva a indução de resistência e aumenta o aparecimento de infecções por germes multirresistentes, principalmente *P. aeruginosa*. Assim que o paciente estiver em condições de ingerir, a administração deve ser modificada para oral. As doses utilizadas estão descritas na **Tabela**.

Nos pacientes com infecção do trato urinário inferior, deve-se aguardar o resultado da urinocultura e do TSA, quando possível, para iniciar a antibioticoterapia. Com os métodos automatizados, o resultado costuma estar disponível em 24 a 48 horas e, em alguns casos, esse tempo pode ser reduzido para cerca de oito horas. Como o risco de disseminação da infecção é muito baixo, aguardar o resultado do exame significa utilizar o antibiótico mais adequado, guiado pelo TSA. O tempo de tratamento varia de acordo com o sexo e a presença de outros fatores definidores de ITU complicada (**Quadros 1 e 2**).

Nas pielonefrites, o tratamento deve ser iniciado empiricamente e modificado, se necessário, após o resultado da urinocultura. A escolha do antibiótico empírico deve seguir as orientações anteriores, utilizando-se a via venosa inicialmente nos casos mais graves. O cateter vesical deve ser retirado antes do início do tratamento. Caso não seja possível retirar o cateter, ele deve ser trocado.

Tabela – **Doses de antimicrobianos para tratamento de ITU em adultos**

Antibióticos	Dose oral	Dose parenteral
Sulfa/trimetoprim	800mg/160mg, 12/12h	800mg/160mg, 12/12h ou 8/8h
Amoxicilina	500mg, 8/8h	–
Ampicilina	–	1g, 4/4h ou 6/6h
Cefalexina	500mg, 8/8h	–
Norfloxacina	400mg, 12/12h	–
Ciprofloxacina	500mg, 12/12h	200-400mg, 12/12h
Gentamicina	–	5mg/kg/dia, dose única diária
Amicacina	–	15mg/kg/dia, dose única diária
Ceftriaxona	–	1-2g, dose única diária
Cefepima	–	1g, 12/12h
Imipenem	–	250-500mg, 6/6h
Meropenem	–	500-1.000mg, 8/8h

Quadro 1 – **Tempo de tratamento de ITU**

Tipo de infecção	Tempo
ITU inferior em mulheres	3 dias
ITU inferior em homens	7 dias
Pielonefrite	14 dias
Bacteriúria assintomática – gestantes	7 dias
Bacteriúria assintomática – cateterizados	7 dias
Pielonefrite – cateterizados	14 dias
ITU complicada	10 a 14 dias
Transplante renal	6 semanas

Quadro 2 – **Definição de ITU complicada**

Presença de cateter vesical
Litíase
Obstrução do trato urinário
Gravidez
Bexiga neurogênica

Pacientes em situações especiais

Pacientes grávidas ou no puerpério – As cefalosporinas de terceira ou quarta geração deverão ser escolhidas como primeira opção de tratamento. Quinolonas e aminoglicosídeos não podem ser utilizados. Toda bacteriúria assintomática em mulheres grávidas deve ser tratada, pois há aumento de risco de pielonefrite, prematuridade e baixo peso. Nesse caso o tempo de tratamento é de sete dias.

Diabéticos – As bacteriúrias assintomáticas nesses pacientes deverão ser tratadas devido ao maior risco de complicações. O tempo de tratamento é de três dias na mulher e de sete dias no homem.

Transplante renal – Nos pacientes desse grupo, a freqüência de ITU, que ocorre nos primeiros três meses após o transplante, é de 20% a 80%. A infecção urinária é freqüentemente associada a pielonefrites, bacteremia e perda do enxerto. O tratamento deve ser feito com drogas pouco nefrotóxicas, como quinolonas ou cefalosporinas de terceira ou quarta geração, e mantido por seis semanas para erradicação da infecção. Antibioticoprofilaxia com sulfametoxazol/trimetoprim ou quinolonas deve ser mantida nos primeiros três meses após o transplante.

Pacientes cateterizados – Não há indicação de tratamento de bacteriúria assintomática nesses pacientes. Quando há sintomas sem sinais de infecção sistêmica, o paciente deve ser tratado de acordo com o resultado de urinocultura e do TSA. O tempo de tratamento é de sete dias. Nos casos em que há sinais sistêmicos de infecção, com febre e/ou bacteremia, e causas extra-renais foram afastadas, o tratamento deve ser mantido por 14 dias. Nova urinocultura de controle deve ser realizada duas semanas após a retirada do cateter. Caso haja crescimento do mesmo microrganismo com TSA igual ao anterior, o tratamento deverá ser repetido. Se o microrganismo for diferente, não há necessidade de tratamento.

Prevenção

A realização de urinocultura em pacientes com sintomas urinários no pré-operatório é obrigatória. Nos assintomáticos, o exame deve ser realizado seletivamente, naqueles que serão submetidos a manipulação do trato urinário ou a cateterismo vesical durante o ato cirúrgico. No caso de bacteriúria assintomática, devem ser tratados por sete dias antes da cirurgia e operados

Uso de antimicrobianos em infecções respiratórias: pneumonia adquirida na comunidade

Edmundo Machado Ferraz
Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de Pernambuco; presidente da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas da UFPE

Claudia Fernanda de Lacerda Vidal
Médica infectologista do Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas da UFPE; chefe do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital das Clínicas da UFPE; mestre em Medicina Tropical pela UFPE

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é definida como uma infecção aguda do parênquima pulmonar traduzida em sintomas de infecção aguda acompanhados pela presença de infiltrado agudo na radiografia de tórax ou por achados obtidos em ausculta pulmonar consistentes com pneumonia, em paciente não-hospitalizado ou residente em unidade de cuidados, como um asilo, por período igual ou maior do que 14 dias antes do início dos sintomas. Os sintomas de infecção aguda do trato respiratório inferior devem incluir pelo menos dois dos descritos a seguir: febre ou hipotermia, calafrios, tosse com ou sem produção de escarro ou mudança na coloração da secreção respiratória em paciente com tosse crônica, dor torácica ou dispnéia. Muitos pacientes também apresentam sintomas inespecíficos como fadiga, mialgias, dor abdominal, anorexia e cefaléia[1].

A PAC representa a causa mais comum de admissão hospitalar para adultos e a maior causa de morte por infecção[10], além de ser a sexta causa de mortalidade geral nos Estados Unidos[1]. Observa-se aumento na taxa de mortalidade por pneumonia em 59% no período de 1979 a 1994 nos Estados Unidos[15], provavelmente pela maior proporção de casos em pessoas com idade igual ou superior a 65 anos e pela presença de doenças de base de maior risco para infecção respiratória.

Anualmente, 2 a 3 milhões de casos de PAC resultam em aproximadamente 10 milhões de visitas a médicos, 500 mil hospitalizações e 45 mil mortes nos Estados Unidos[3]. A taxa de mortalidade por PAC varia de 2% a 30% entre os pacientes hospitalizados, com média de 14%[9]. Estima-se que a mortalidade seja inferior a 1% entre pacientes não-hospitalizados[9]. Fine *et al.*[9] descreveram que certas doenças coexistentes – como neoplasias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença cerebrovascular, doença hepática e doença renal – e alguns achados no exame físico, como alteração de estado mental, elevação das freqüências cardíaca e respiratória, redução da pressão sistólica arterial e hipotermia, estão associados com aumento da mortalidade relacionada à PAC. No Brasil, as pneumonias têm sua magnitude epidemiológica apenas estimada, pelo fato de não se tratar de doenças de notificação compulsória. Do total de 29.370 óbitos por pneumonia registrados no Anuário de Mortalidade do Ministério da Saúde (1991), 13.839 (47,1%) ocorreram em maiores de 65 anos[13].

Etiologia

O agente etiológico não é identificado em cerca de 40% a 60% dos casos de PAC, e em 2% a 5% das ocorrências pelo menos dois agentes estão envolvidos[3]. O agente etiológico mais comumente identificado em virtualmente todos os estudos de PAC é o *Streptococcus pneumoniae*, responsável por cerca de 30% a 70% dos casos e por dois terços do total de ocorrências de pneumonia bacterêmica[9]. Na última década, o grande problema da etiopatogenia da PAC é o rápido aumento de cepas de *S. pneumoniae* resistentes a antimicrobianos. Resultados de estudo para avaliação de resistência entre patógenos isolados do trato respiratório durante o período de 1997 a 1998 indicaram que cerca de 33% das cepas de *Haemophilus*

influenzae e 92% das de *Moraxella catarrhalis* eram produtoras de beta-lactamases, sendo que apenas 65% dos isolados de *S. pneumoniae* eram suscetíveis a penicilina[5]. Os padrões de resistência do *S. pneumoniae* variam geograficamente, com taxas de 28% na Nova Inglaterra e 44% no Atlântico Sul[1]. A suscetibilidade do *S. pneumoniae* à penicilina é definida pelo National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS), sendo consideradas suscetíveis as cepas com concentração inibitória mínima (CIM) ≤ 0,06μg/ml, aquelas com suscetibilidade reduzida ou resistência intermediária e CIM entre 0,1μg/ml e 1μg/ml, além das resistentes com CIM ≥ 2μg/ml[1]. Há evidências recentes de que cepas com CIM ≤ 1μg/ml comportam-se como organismos suscetíveis quando são causa de pneumonia[7]. Entretanto, isso não é verdadeiro quando se trata de meningite, devido ao fato de maiores concentrações de penicilina atingirem o sangue e os alvéolos, em comparação às que atingem o líquido cefalorraquidiano (LCR)[7]. Em junho de 1999, considerou-se que cerca de 25% a 35% dos isolados de *S. pneumoniae* nos Estados Unidos, em indivíduos infectados, tinham resistência intermediária ou total a penicilina[6].

Outros patógenos implicados, embora menos freqüentemente, na etiologia da PAC incluem *Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Neisseria meningitidis, Moraxella catarrhalis, Klebsiella pneumoniae* e outros bacilos Gram-negativos, espécies de *Legionella*, vírus *influenza*, vírus respiratório sincicial, adenovírus[1]. Devido à variação de sensibilidade e especificidade dos testes utilizados para detecção desses patógenos nos diversos estudos, torna-se difícil determinar a freqüência de cada um na etiologia da PAC[1].

Vários estudos têm descrito que alguns pacientes com PAC podem ter infecção por mais de um agente, envolvendo ambos patógenos bacterianos e *atípicos*. O termo *atípico*, embora não apropriado, ainda é utilizado para se referir a um grupo determinado de microrganismos (*Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella* spp.), e não a quadros clínicos específicos, uma vez que a síndrome química não é distinta daquela secundária a outros agentes etiológicos implicados nas PAC.

Embora a prevalência apresente variação anual e de acordo com a área geográfica, a *Chlamydia pneumoniae* causa cerca de 5% a 15% dos casos de PAC[10]. A maioria dos casos é relativamente leve e associada com baixa mortalidade[1]. A *Legionella* está implicada em 2% a 6% dos casos de PAC, com alguns relatos de taxas mais elevadas, na depedência da epidemiologia local e/ou do uso de técnicas laboratoriais mais sensíveis[12].

Mycoplasma pneumoniae representa importante causa de infecção do trato respiratório, principalmente na faixa etária compreendida entre 5 e 9 anos de idade e em adultos jovens, responsável por cerca de 13% a 37% dos casos de PAC[7, 9].

Nenhuma associação convincente foi demonstrada entre sintomas, achados de exame físico ou resultados de testes laboratoriais e um agente etiológico específico. Em relação a fatores de risco específicos, sabe-se que alguns patógenos constituem causa mais freqüente de PAC quando associados a determinadas condições. A pneumonia pneumocócica é mais freqüente em pacientes idosos e naqueles que apresentam condições médicas como alcoolismo, doença cardiovascular crônica, DPOC, deficiência de imunoglobulina, neoplasia hematológica e infecção por HIV. *Legionella pneumoniae* é importante causa de pneumonia em receptores de transplante de órgão e em pacientes com insuficiência renal, além de ocorrer com maior freqüência entre tabagistas e em indivíduos com DPOC ou Aids[12].

Diagnóstico

Em geral, o diagnóstico de PAC está baseado em apresentação clínica, exame físico e achados laboratoriais, incluindo informação microbiológica. Há suspeita de PAC quando o paciente apresenta sintomas do trato respiratório inferior (tosse, produção de escarro e/ou dispnéia), especialmente se acompanhados de febre. As anormalidades dos sinais vitais incluem febre e aumento das freqüências cardíaca e respiratória[7].

A história clínica, na maioria das vezes, não indica a etiologia específica, e o exame físico também não apresenta boa sensibilidade etiológica, embora haja relatos de *rash*

cutâneo na presença de PAC por *Mycoplasma*; lesões características são vistas na varicela e alterações neurológicas são descritas nas infecções por *Legionella* e *Mycoplasma* (mielite, encefalite)[4]. Recentes avanços no campo das infecções do trato respiratório inferior são notados, especialmente no que diz respeito à identificação de novos patógenos através de métodos de detecção microbiana desenvolvidos há pouco tempo (reação em cadeia da polimerase [PCR]). Apesar dos vários estudos, há poucas condições para o manejo dessas infecções na prática médica, o qual é tão controverso como o das pneumonias. Recomendações foram publicadas em 1993 pela American Thoracic Society (ATS) e em 1998 pela Infectious Diseases Society of America (IDSA). Essas últimas, revisadas e publicadas pela IDSA em 2000, são categorizadas com letras do alfabeto (A-E) e graduadas (I-III) de acordo com a qualidade das evidências que apóiam cada caso, conforme descrito no **Quadro 1**[1, 8].

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é considerada *gold standard* em termos de avaliação rotineira de pacientes nos quais há suspeita de pneumonia, sendo imprescindível para estabelecer o diagnóstico e para fazer a distinção entre pneumonia e bronquite aguda[4]. O diagnóstico diferencial dos sintomas do trato respiratório inferior é extenso e inclui infecções respiratórias superiores e inferiores, bem como causas não-infecciosas: atelectasias, ICC, embolia pulmonar e neoplasia pulmonar[1]. Muitos casos de infecção do trato respiratório superior e bronquite aguda são de origem viral, não requerem terapia antimicrobiana e são fonte do freqüente uso abusivo de antibióticos[11]. A radiografia de tórax é considerada um método sensível, sendo ocasionalmente utilizada para suspeição do diagnóstico etiológico, determinação de prognóstico e diagnóstico alternativo ou condições associadas[1]. A IDSA recomenda que esse método seja incluído na avaliação rotineira dos pacientes com suspeita de pneumonia (A-II).

Diagnóstico etiológico

A ênfase nos estudos microbiológicos (coloração por Gram e cultura de escarro) como recomendação da IDSA[1] representa uma diferença importante com relação às orientações emanadas pela ATS[14]. O objetivo de identificar o agente etiológico baseia-se em aumento de resistência microbiana, nos custos desnecessários e nos efeitos colaterais quando da instituição de terapia empírica

Quadro 1 – **Recomendações baseadas em evidências**

Categoria	Descrição
Recomendação	
A	Boa evidência para recomendação de uso
B	Moderada evidência para recomendação de uso
C	Pobre evidência para recomendação de uso
D	Moderada evidência para não-recomendação de uso
E	Boa evidência para não-recomendação de uso
Qualidade da evidência	
I	Evidência de pelo menos um estudo controlado e randomizado
II	Evidência de pelo menos um estudo clínico bem desenhado, não-randomizado
III	Evidência de opiniões de autoridades respeitadas com base em experiência clínica, estudos descritivos ou relatórios de *experts*

antimicrobiana. O estabelecimento diagnóstico etiológico permite:

- Seleção antibiótica especificamente dirigida contra o agente causal, limitando as conseqüências do uso inapropriado.
- Identificação de patógenos de significado epidemiológico, como *Legionella,* hantavírus, *S. pneumoniae* penicilino-resistente.
- Identificação de patógenos resistentes a penicilina.
- Instituição de profilaxia antimicrobiana (*N. meningitidis, Mycobacterium tuberculosis*).

De acordo com as recomendações da IDSA[1], a acurácia diagnóstica depende do patógeno envolvido e do teste utilizado:

- **Diagnóstico definitivo** – síndrome clínica compatível com isolamento de patógeno a partir de espécime não-contaminado (sangue, fluido pleural, aspirado transtraqueal ou aspirado transtorácico) ou de secreções respiratórias, com recuperação de patógeno que não coloniza as vias aéreas superiores (*M. tuberculosis, Legionella, P. carinii*) (A-I).
- **Diagnóstico provável** – síndrome clínica compatível com detecção por meio de coloração por Gram ou cultura de patógeno pulmonar em secreções respiratórias (escarro, aspirado broncoscópico ou lavado broncoalveolar [BAL]) cultivado quantitativamente com cateter protegido (B-II).

Dessa forma, a IDSA[1] recomenda realização de hemoculturas e exame de escarro através do método de coloração por Gram e cultura como os únicos estudos microbiológicos a serem considerados na rotina de investigação para pacientes hospitalizados com PAC. A aspiração transtraqueal, a transtorácica e a broncoscopia devem ser reservadas para pacientes selecionados (B-II). O **Quadro 2** sumariza as recomendações para diagnóstico e manejo ambulatorial e hospitalar da PAC em adultos.

Tratamento

Existem dois procedimentos para o tratamento da PAC: terapia empírica e terapia dirigida ao patógeno. Devido à ausência de identificação do patógeno no momento da apresentação clínica, na maioria dos casos a terapia antimicrobiana empírica é a prática terapêutica inicial mais comum. De fato, resultados de um estudo de coorte – Pneumonia Patient Outcomes Research Team (Port) – indicaram que a causa microbiológica de PAC foi determinada em apenas 5,7% dos pacientes tratados ambulatorialmente e em 26,9% dos pacientes hospitalizados[8]. Além disso, o início precoce da terapia antimicrobiana é crucial para minimizar morbidade, mortalidade e custos nos serviços de saúde. A administração de antibióticos dentro de oito horas da admissão no hospital tem sido associada com menor mortalidade em 30 dias, além de tempo de hospitalização diminuído[2]. Isso é particularmente verdadeiro nos pacientes idosos com co-morbidade significante.

A seleção de antimicrobianos para terapia empírica é geralmente baseada nas seguintes características: patógenos mais comuns, padrão de suscetibilidade a drogas, gravidade da doença, idade do paciente, tolerância antimicrobiana ou efeitos colaterais, fatores clínicos, co-morbidades, medicações concomitantes, exposições e dados epidemiológicos.

Critérios de hospitalização

Com freqüência, os médicos se vêem diante da decisão de tratar o paciente com PAC ambulatorialmente ou no hospital. A escolha pode ter um tremendo impacto no custo global da terapia. Em geral, pacientes com condição de instabilidade que requer monitorização freqüente deveriam ser hospitalizados. As recomendações relativas à decisão de hospitalização são baseadas na metodologia usada no estudo de coorte para avaliação do risco de morte, o Port[8]. Seguindo as regras estabelecidas no estudo, os pacientes são estratificados em cinco classes de gravidade por meio de duas etapas: na etapa 1 são classificados como de classe de risco I (menor gravidade) se têm < 50 anos, nenhuma das cinco co-morbidades (neoplasia, doença hepática, ICC, doença cerebrovascular ou doença renal) e estado mental normal, além de nenhuma (ou discreta) alteração dos sinais vitais; na etapa 2 são contemplados os pacientes que não se enquadram na classe de risco I, sendo estratificados nas classes de risco II a V com base na pontuação alcançada, na dependência de três variáveis demográficas (idade, sexo, *home care*), cinco co-morbidades

Quadro 2 – **Algoritmo para avaliação diagnóstica da PAC (adaptado[1])**

Pacientes ambulatoriais	Pacientes hospitalizados
Radiografia de tórax	Radiografia de tórax
Opcional: Escarro (Gram + cultura)	• Leucometria global e diferencial, glicemia, uréia, creatinina, eletrólitos, bilirrubinas e enzimas hepáticas • Anti-HIV (faixa etária: 15-54 anos) • Gasimetria (pacientes selecionados) • Hemoculturas (duas amostras pré-tratamento) • Gram + cultura de escarro[a] • Testes para *M. tuberculosis* (BAAR + cultura: tosse por mais de um mês + Rx sugestivo) • Testes para *Legionella* (quadros graves, > 40 anos, imunocomprometidos) • Toracocentese (efusão pleural: Gram + cultura + pH + leucometria) **Espécimes alternativos ao escarro** • Aspirados do tubo orotraqueal, do nasotraqueal e da traqueostomia – manejo semelhante ao do escarro • Escarro induzido – detecção de *M. tuberculosis* e *P. carinii* • Broncoscopia – curso fulminante, UTI, sem resposta a antibióticos • Aspiração transtraqueal – casos de pneumonia enigmática, preferencialmente pré-tratamento **Opcional** • Testes microbiológicos e citológicos adicionais, na dependência de fatores clínicos, condições de base, recursos e fatores epidemiológicos • Soro – congelado para análise, se necessário[b]

(a) O escarro deve ser obtido de tosse profunda, antes da terapia antimicrobiana. Cultura realizada apenas se considerada adequada a amostra por critério citológico (contagem: > 25 células polimorfonucleares e < 10 células epiteliais escamosas/campo) (A-I), exceto para *Legionella* e micobactéria. Considerar testes diagnósticos para fungo endêmico e micobactéria quando critérios clínicos sugerem essa etiologia. Na suspeita de infecção por *Legionella*, cultura e teste de antígeno urinário devem ser realizados.
(b) Testes sorológicos: *Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Chlamydia pneumoniae.*

(descritas anteriormente), cinco alterações observadas em exame físico e sete achados radiográficos ou laboratoriais, conforme demonstrado na **Tabela 1**. Com base nesse sistema de escores, a mortalidade foi mais baixa para as classes de risco I a III (0,1%-2,8%), intermediária para a IV (8,2%-9,3%) e alta para a V (27%-31,1%). Baseados nessas observações, os investigadores do estudo Port sugerem que pacientes das classes de risco I ou II geralmente são candidatos a tratamento ambulatorial; pacientes da classe de risco III são potenciais candidatos a manejo ambulatorial ou rápida observação intra-hospitalar; e pacientes das classes IV e V devem ser hospitalizados (**Tabela 2**).

Conduta com pacientes não-hospitalizados

A seleção de antimicrobianos na ausência de diagnóstico etiológico é baseada nas múltiplas variáveis descritas anteriormente. Os agentes antimicrobianos de escolha são macrolídeos (azitromicina, claritromicina ou eritromicina; os dois primeiros são de eleição diante da suspeita de *H. influenzae*), doxiciclina ou fluorquinolona (levofloxacina, moxifloxacina, gatifloxacina ou uma fluorquinolona com maior atividade contra *S. pneumoniae*)[1]. Opções alternativas são beta-lactâmicos/inibidores de beta-lactamase, sultamicilina ou amoxicilina/clavulanato e algumas cefalosporinas de segunda geração, como

Tabela 1 – **Sistema de escores: pontuação nas classes de risco II a V (adaptado[1])**

Características do paciente	Pontuação
Fatores demográficos	
Idade	
Sexo masculino	Número de anos (idade)
Sexo feminino	Número de anos (idade) - 10
Home care	+ 10
Co-morbidades	
Doença neoplásica (exceto carcinoma de células escamosas ou basal da pele)	+ 30
Doença hepática (diagnóstico clinicoistológico de cirrose, hepatite crônica ativa)	+ 20
ICC (disfunção ventricular sistólica ou diastólica)	+ 10
Doença cerebrovascular (diagnóstico clínico de AVC, ataque isquêmico transitório ou AVC baseado em CT ou RNM)	+ 10
Doença renal (história clínica ou anormalidades de uréia e creatinina)	+ 10
Achados de exame físico	
Alteração do estado mental (desorientação, estupor ou coma)	+ 20
Freqüência respiratória > 30inc/min	+ 20
Pressão sanguínea sistólica < 90mmHg	+ 20
Temperatura < 35°C ou > 40°C	+ 15
Pulso > 125bpm	+ 10
Achados laboratoriais ou radiográficos	
pH arterial < 7,35	+ 30
Uréia nitrogenada > 30mg/dl	+ 20
Sódio sérico < 130mEq/l	+ 20
Glicemia > 250mg/dl	+ 10
Hematócrito < 30%	+ 10
Pressão arterial parcial de oxigênio (PaO_2) < 60mmHg	+ 10
Efusão pleural	+ 10

Tabela 2 – **Taxas de mortalidade e recomendações quanto à condução ambulatorial ou hospitalar de pacientes com PAC, de acordo com as classes de risco do estudo Port (adaptado[1])**

Classes de risco	Nº de pontos	Mortalidade (%)	Recomendação
I	*	0,1	Tratamento ambulatorial
II	70	0,6	Tratamento ambulatorial
III	71-90	2,8	Tratamento ambulatorial ou breve internação para observação
IV	91-130	8,2	Internação hospitalar
V	> 130	29,2	Internação hospitalar

*Ausência de fatores de predição.

cefuroxima, cefpodoxima ou cefprozil. Estes agentes não são ativos contra germes atípicos. Algumas autoridades preferem macrolídeos ou doxiciclina para pacientes abaixo de 50 anos sem co-morbidades e fluorquinolonas para aqueles com mais de 50 anos e que apresentam co-morbidades[1].

Conduta com pacientes hospitalizados

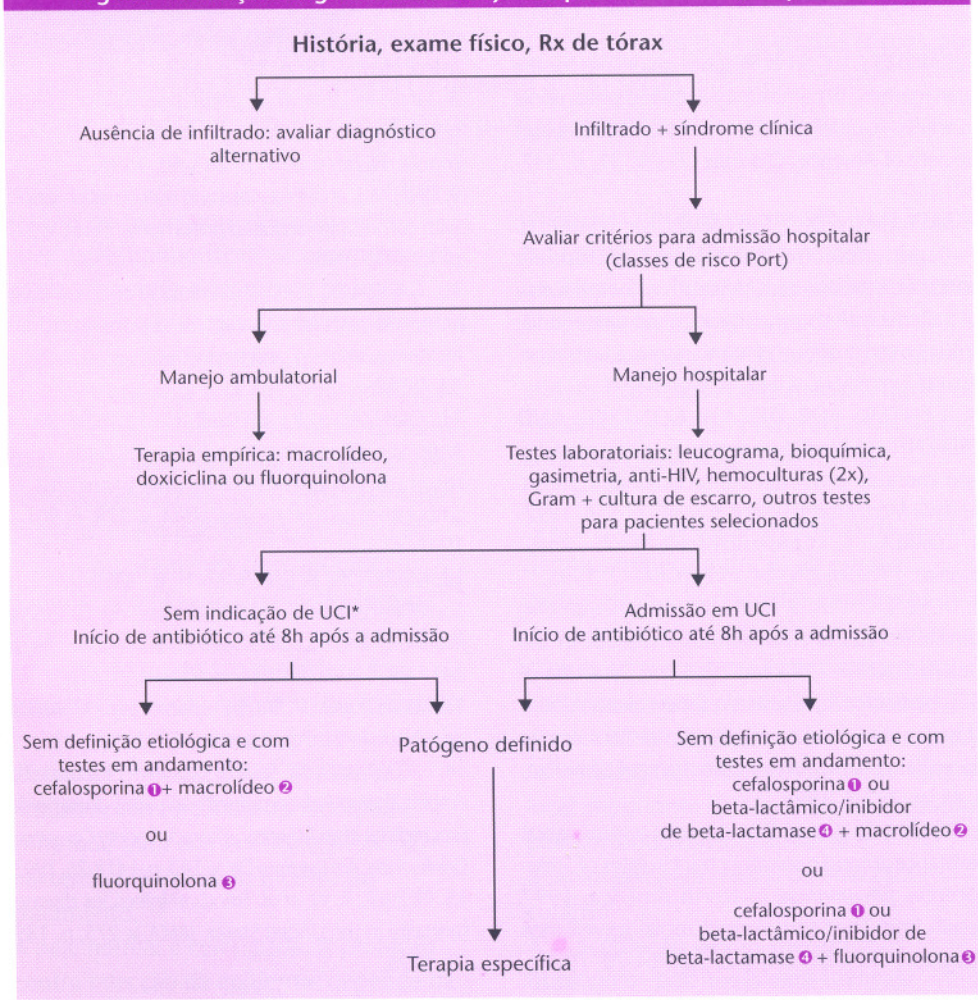
As recomendações para o tratamento empírico dos pacientes hospitalizados incluem a utilização de um antibiótico beta-lactâmico (cefotaxima ou ceftriaxona) + um macrolídeo

(azitromicina, claritromicina ou eritromicina) ou, para aqueles sem indicação de cuidados intensivos[1], somente uma fluorquinolona (levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina, trovafloxacina ou uma fluorquinolona com maior atividade contra *S. pneumoniae*). Para os pacientes admitidos em unidades de cuidados intensivos (UCI), o regime com beta-lactâmico (cefotaxima, ceftriaxona, sulbactam/ampicilina ou piperacilina/tazobactam) associado a um macrolídeo ou a uma fluorquinolona é o mais apropriado[1].

Considerações especiais: nos casos de doença estrutural pulmonar (bronquiectasia ou fibrose cística), considerar o uso de um regime de antimicrobianos com atividade contra *Pseudomonas aeruginosa*; na alergia a beta-lactâmicos, considerar o uso de fluorquinolona, com ou sem clindamicina; na suspeita de aspiração, considerar uma fluorquinolona com ou sem beta-lactâmico/inibidor de beta-lactamase (sulbactam/ampicilina ou piperacilina/tazobactam), metronidazol ou clindamicina (algumas fluorquinolonas têm boa atividade *in vitro* contra germes anaeróbios e podem não requerer combinação)[1].

O algoritmo a seguir (**Figura**) sumariza as recomendações para manejo diagnóstico e terapia antimicrobiana empírica nos

Figura – Avaliação diagnóstica e manejo terapêutico da PAC (adaptado[1])



❶ Cefotaxima, ceftriaxona.
❷ Eritromicina, claritromicina ou azitromicina.
❸ Levofloxacina, moxifloxacina, gatifloxacina ou uma fluorquinolona com maior atividade antipneumocócica.
❹ Sulbactam/ampicilina, piperacilina/tazobactam.
*UCI = unidade de cuidados intensivos.

pacientes com PAC tratados ambulatorialmente ou hospitalizados.

Duração do tratamento

Não há publicação de qualquer estudo controlado dirigido especificamente à questão do tempo de tratamento da PAC. Essa decisão geralmente baseia-se no patógeno implicado, na resposta ao tratamento e na presença de co-morbidades e complicações[1]. Nos casos de pneumonia pneumocócica o tratamento deve continuar até o paciente tornar-se afebril por 72 horas (C-II). Nas pneumonias causadas por bactérias que podem produzir necrose do parênquima pulmonar (*S. aureus, P. aeruginosa, Klebsiella* e anaeróbios), o período de tratamento deverá ser ≥ 2 semanas; o mesmo tempo aplica-se aos casos de *M. pneumoniae* e *C. pneumoniae* (B-II).

Referências

1. BARTLETT, J. G. *et al.* Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults – Guidelines from The Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, v. 31, p. 347-82, 2000.
2. BATTLEMAN, D. S.; CALLAHAN, M.; THALER, H. T. Rapid antibiotic delivery and appropriate antibiotic selection reduce length of hospital stay of patients with community-acquired pneumonia: link between quality of care and resource utilization. *Arch of Intern Med*, v. 162, n. 6, p. 682-8, 2002.
3. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Premature deaths, monthly mortality and monthly physician contacts: United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, v. 46, p. 556, 1997.
4. CORRÊA, J. C. I Consenso Brasileiro sobre Pneumonias. *J Pneumol*, v. 24, n. 2, p. 66-72, 1998.
5. DOERN, G. V. *et al.* Antibiotic resistance among clinical isolates of *Haemophylus influenzae* in the United States in 1994 and 1995 and detection of β-lactamase-positive strains resistant to amoxicilin-clavulanate: results of a National Muticenter Surveillance Study. *Antimicrob Agents Chemother*, v. 41, p. 292-7, 1997.
6. DOERN, G. V. *et al.* Prevalence of antimicrobial resistance among respiratory tract isolates of *Streptococcus pneumoniae* in North America: 1997 results from The Sentry Antimicrobial Surveillance Program. *Clin Infect Dis*, v. 27, p. 764-70, 1998.
7. FILE, T. M. *et al.* Management of community-acquired pneumonia: an appropriate-use tool. *Infect Med*, v. 18, n. 10, p. 462-72, 2001.
8. FINE, M. J. *et al.* A prediction rule of identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *NEJM*, v. 336, p. 243-50, 1997.
9. FINE, M. J. *et al.* Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. *JAMA*, v. 275, p. 134-41, 1996.
10. GARIBALDI, R. A. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. *Am J Med*, v. 78, p. 32-7, 1985.
11. GONZALES, R.; STEINER, J. F.; SANDE, M. A. Antibiotic prescribing for adults with colds, upper respiratory tract infections and bronchitis by ambulatory care physicians. *JAMA*, v. 278, p. 901-4, 1997.
12. MARSTON, B. J.; LIPMAN H, B.; BREIMAN, R. F. Surveillance for legionnaire's disease: risk factors for morbidity and mortality. *Arch Intern Med*, v. 154, p. 2417-22, 1994.
13. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Estatísticas de Mortalidade – Brasil, 1991*. Publicado em 1996.
14. NIEDERMAN, M. S. *et al.* Guidelines for the initial empiric therapy of community-acquired pneumonia: proceedings of an American Thoracic Society Consensus Conference. *Am Rev Resp Dis*, v. 148, p. 1418-26, 1993.
15. PINNER, R. W. *et al.* Trends in infectious diseases mortality in the United States. *JAMA*, v. 275, p. 189-93, 1996.

Uso racional de antibióticos nas infecções de partes moles

TCBC Cesar Silveira Cláudio-da-Silva
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia Geral da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Tereza Sollero Cláudio-da-Silva
Professora Adjunta do Departamento de Farmacologia Básica e Clínica da UFRJ

As infecções graves de pele e partes moles são fonte de morbidade e mortalidade significativas. É necessária a obtenção do diagnóstico com base na localização e na gravidade da infecção, como também na aparência física do paciente. A exploração cirúrgica precoce e agressiva é essencial nos pacientes em que há suspeita de fasciite necrotizante, miosite ou gangrena. O desbridamento cirúrgico imediato resulta numa diminuição significativa da mortalidade, em comparação à cirurgia feita com atraso[1]. As infecções de pele e partes moles que se manifestam no pós-operatório continuam ainda sérias e dispendiosas[2], embora nem todas constituam ameaça para o paciente ou a cirurgia.

Fatores de risco como diabetes melito, obesidade, imunodepressão, aumento de perda sanguínea e tempo de cirurgia contribuem para a gravidade das infecções de partes moles[3]. Embora a antibioticoterapia seja em geral empírica inicialmente, culturas para microrganismos aeróbicos e anaeróbicos devem ser obtidas no local da infecção. Isso é particularmente importante em pacientes com infecção grave e o tratamento com antibiótico pode ser modificado de acordo com o resultado da cultura. Amostras de tecido e aspirado do fluido são preferíveis às amostras de *swab*. A análise da biópsia do tecido por congelamento pode ajudar no diagnóstico de fasciite necrotizante[3]. Antibioticoterapia inapropriada pode contribuir para aumentar a resistência bacteriana, bem como o custo do tratamento.

A pele normal é colonizada. A proteção contra infecção da epiderme depende da barreira mecânica proporcionada pelo estrato córneo. As bactérias podem ter acesso à epiderme através de fissuras da pele, cortes, picadas de inseto, úlceras vasculares, úlceras de pressão, incisão cirúrgica e cateteres intravenosos. As bactérias que infectam a epiderme, como *Streptococcus pyogenes*, podem ser transferidas para estruturas mais profundas através dos vasos linfáticos. Mais tarde, o ingurgitamento ou a obstrução dos vasos linfáticos causa edema flácido da epiderme.

O rico plexo de capilares abaixo da papila dérmica fornece nutrição ao estrato germinativo, e as respostas fisiológicas desse plexo produzem sinais e sintomas clínicos importantes. O plexo fornece às bactérias acesso à circulação, facilitando assim a disseminação local ou a bacteremia. As vênulas pós-capilares desse plexo são um local importante de seqüestro de leucócitos polimorfonucleares, diapedese e quimiotaxia para o local da infecção cutânea.

A exacerbação desses mecanismos fisiológicos por níveis excessivos de citocinas ou toxinas bacterianas causa leucostase, oclusão venosa e edema com cacifo. Edemas com bolhas purpúreas, equimoses e anestesia cutânea sugerem

perda da integridade vascular e necessitam de exploração das estruturas mais profundas em busca de evidência de fasciite necrotizante.

Reconhecimento imediato das infecções de partes moles e sua abordagem

São essenciais para a sobrevida dos pacientes com infecções agressivas o diagnóstico imediato, a aplicação de antibióticos apropriados e a remoção cirúrgica do tecido infectado.
A infecção causada por organismos Gram-positivos do tipo *Streptococcus* do grupo A ou *S. aureus* requer antibiótico sistêmico, por via oral ou intravenosa: penicilinas penicilinase-resistentes, amoxicilina/clavulanato, vancomicina, minociclina, cefalosporinas, macrolídeos ou fluorquinolonas, dependendo da gravidade e do resultado da cultura.
Quando houver infecção com necrose de pele e tecido subcutâneo devido a vários patógenos ocorrendo em vários locais, utilizamos ampicilina, gentamicina, metronidazol ou clindamicina; no entanto, crianças, pacientes diabéticos e/ou imunodeprimidos são mais suscetíveis a infecções Gram-negativas e podem requerer tratamento com a segunda ou a terceira geração de cefalosporinas[4].

Úlceras

O antraz cutâneo começa como pápula pruriginosa, que se desenvolve em questão de dias para úlcera com vesícula e edema circundante e então úlcera grande com escara negra. O antraz cutâneo pode causar úlceras crônicas que não cicatrizam, com uma membrana cinza escuro, por isso as lesões também podem simular psoríase, eczema ou impetigo. As úlceras de decúbito se devem à hipóxia tecidual pela insuficiência vascular induzida por pressão e podem se infectar secundariamente com componentes das floras cutânea e gastrintestinal, incluindo anaeróbios.

Celulite

Celulite é uma infecção da derme e do tecido subcutâneo que apresenta pobres demarcações na borda, sendo causada geralmente por *Streptococcus* ou *Staphylococcus*. A grande maioria das infecções adquiridas na comunidade é provocada por bactérias Gram-positivas não-patogênicas, como *Staphylococcus epidermidis* (coagulase-negativo), *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* ou polimicrobiano *in natura*[5].
A celulite é um distúrbio inflamatório agudo da pele que se caracteriza por dor, eritema e calor localizados. A causada por *S. aureus* se dissemina de uma infecção localizada central, como abscesso, foliculite ou corpo estranho infectado (ex.: uma farpa, uma prótese ou cateter intravenoso). Em contraste, a celulite causada por *S. pyogenes* é um processo difuso que se dissemina rapidamente, associado a faringite e febre.
Quando existe drenagem por uma ferida ou uma porta de entrada óbvia, a cultura fornece um diagnóstico definitivo. Na ausência desses achados, é difícil estabelecer a etiologia bacteriana da celulite, e em alguns casos a estafilocócica e a estreptocócica podem ter características semelhantes[6]. Mesmo com a aspiração por agulha da borda em expansão ou com uma biópsia com *punch* do próprio tecido com celulite, as culturas são positivas em apenas 20% dos casos. Tal observação sugere que quantidades relativamente baixas de bactérias podem causar celulite e que a área de eritema em expansão dentro da pele pode ser um efeito direto das toxinas extracelulares ou de mediadores inflamatórios solúveis produzidos pelo hospedeiro.
As infecções de pele e partes moles adquiridas no hospital são causadas por cocos Gram-positivos em mais de 50% dos pacientes.

Fasciite necrotizante

A fasciite necrotizante é uma infecção de partes moles que possui letalidade acima de 80%. A infecção causa a ativação de interleucinas, fatores de necrose tumoral alfa e beta, e interferon gama a partir de um mecanismo deflagrador, resultando em trombose capilar com necrose da fáscia, do tecido adiposo e da pele[7]. A etiologia é geralmente desconhecida, e a introdução do patógeno pode ocorrer pela ruptura da pele intacta como resultado de incisão cirúrgica, picada de inseto, etc. Tem sido relatada disseminação hematogênica de locais distintos de infecção[8] e também após casos de faringite estreptocócica[9]. Não há documentação sobre a relação entre a fasciite necrotizante e a idade ou o sexo do paciente. Relatos prévios listaram diabetes, alcoolismo, doença vascular periférica e imunossupressão generalizada como condições que predispõem a fasciite[10], embora esta possa ocorrer também em indivíduos saudáveis[11].

A fasciite necrotizante da vulva pode ocorrer espontaneamente após a episiotomia ou outra cirurgia vulvar. Existe relato também de pacientes não-grávidas cuja fasciite era proveniente de uma celulite de grandes lábios. Histologicamente o tecido subcutâneo é envolvido primeiro e a pele mostra poucas alterações iniciais. O músculo normalmente não é envolvido e não há presença de infecção por *Clostridium*. No curso da doença, os achados iniciais são um contraste com as condições clínicas do paciente quando este se encontra criticamente doente. Inicialmente a porta de entrada mostra-se edemaciada, com drenagem de secreção serosa, eritema e anestesia local. Mais tarde o edema progride e a pele torna-se violácea ou acastanhada. Crepitação pode ocorrer e ser um sinal de mionecrose clostridial (gangrena gasosa) ou infecção por *E. coli*[3].

O diagnóstico de fasciite necrotizante é cirúrgico. O extenso tecido necrótico na fáscia não oferece resistência à exploração por instrumentos e a fáscia possui um tom acastanhado e consistência gelatinosa. Culturas de organismos aeróbios e anaeróbios devem ser obtidas. No início da doença, ocorre necrose da fáscia e a infiltração de polimorfonucleares limita-se à profundidade da derme, enquanto a derme superficial e a epiderme estão intactas. O tratamento é urgente, consiste sempre em intervenção cirúrgica com desbridamento e antibioticoterapia de largo espectro. Os pacientes necessitam de suporte clínico intensivo e monitorização.

A infecção necrotizante de partes moles é rapidamente progressiva e potencialmente fatal, apresentando-se como um desafio de diagnóstico. O seu tratamento agressivo é um teste de coragem e ousadia para o cirurgião. O termo fasciite necrotizante foi primeiramente descrito por Joseph Jones, em 1871[9]. Um subtipo de infecção que envolve o períneo, a região escrotal ou a área perianal é conhecido como *gangrena de Fournier*, inicialmente descrita por Alfredo Jean Fournier, em 1843[12]. A definição atribuída por Smith *et al.*[13] é de fasciite necrotizante infectada da região perineal, genital ou perianal. Embora ambas possam ter os mesmos microrganismos e curso clínico similar ao de outras infecções dos partes moles, a distinção entre fasciite necrotizante e gangrena de Fournier pode ter importância sob o ponto de vista clínico e epidemiológico.

Os princípios do tratamento das infecções necrotizantes são bem conhecidos, mas atualmente os cuidados com o paciente que apresenta tais desordens são freqüentemente complexos, prolongados e custosos. Permanecem como tratamento a cirurgia radical e o desbridamento, antes mesmo de a microbiologia ter sido elucidada. A cirurgia imediata com desbridamento tem como resultado a diminuição da mortalidade, em comparação com a cirurgia que é atrasada

em poucas horas[1]. Entretanto, excisões teciduais extensas podem produzir grandes áreas cruentas, criando um problema a longo prazo para a sobrevida do paciente[14].

As causas mais comuns de gangrena de Fournier são as doenças colorretais[15], as infecções geniturinárias e os traumas. Nessas áreas do corpo, a infecção necrotizante pode se disseminar rapidamente, levando a uma necrose da pele do escroto, uma vez que este não tem gordura subcutânea. Os pacientes que desenvolvem gangrena de Fournier apresentam as mesmas predisposições descritas para fasciite necrotizante. É mais comum nos idosos, embora tenha sido observada em crianças e neonatos[16].

Quadro – **Tratamento das infecções de partes moles**

Infecção	Etiologia	Primeira escolha	Alternativa
Celulite			
Extremidade	*Streptococcus* do grupo A, ocasionalmente B, C e G *Staphylococcus aureus* (incomum)	Penicilina cristalina; oxacilina	Eritromicina; cefalosporina de primeira geração; sulbactam/ampicilina; amoxicilina/clavulanato; azitromicina; claritromicina; levofloxacina; gatifloxacina
Face (adulto)	*Streptococcus* do grupo A; *Staphylococcus aureus*	Oxacilina	Cefalosporina de primeira geração; sulbactam/ampicilina; amoxicilina/clavulanato; vancomicina; teicoplatina
Fasciite necrotizante (após cirurgia, trauma ou infecção cutânea por *Streptococcus*)	Polimicrobiano; aeróbios, anaeróbios; raramente coliforme; aeróbios sozinhos; *Streptococcus* dos grupos A, C e G; *Clostridium* sp.	Clindamicina + penicilina G; sulbactam/ampicilina; amoxicilina/clavulanato; clindamicina + fluorquinolona ou cefalosporina de terceira geração; fluorquinolona + amoxicilina/clavulanato	Ticarcilina/clavulanato + aminoglicosídeos; piperacilina/tazobactam; ceftriaxona + metronidazol; imipenem/meropenem; associação com desbridamento cirúrgico
Infecção de feridas operatórias			
Cirurgia não envolvendo o trato genital feminino ou o gastrintestinal sem sepse	*Staphylococcus aureus*; *Streptococcus* do grupo A	Cefalosporina de primeira geração, sulbactam/ampicilina; amoxicilina/clavulanato; oxacilina/fluorquinolona	O Gram deve guiar o tratamento; se MRSA for prevalente, adicionar vancomicina
Cirurgia não envolvendo o trato genital feminino ou o gastrintestinal com sepse	*Enterobacteriaceae*	Sulbactam/ampicilina; ticarcilina/clavulanato; piperacilina/tazobactam	O Gram deve guiar o tratamento; cefalosporina de primeira, segunda ou terceira geração + aminoglicosídeo
Cirurgia envolvendo o trato genital feminino ou o gastrintestinal (incluindo orofaringe e esôfago)	Os mesmos acima mais *Bacteroides* sp.; outros anaeróbios; *Enterococcus* sp.; *Streptococcus* dos grupos B e C	Sulbactam/ampicilina; cefoxitina; ticarcilina/clavulanato; piperacilina/tazobactam; cefalosporina de segunda ou terceira geração + metronidazol; ampicilina + aminoglicosídeo + metronidazol; imipenem/meropenem; clindamicina + ciprofloxacina	

Referências

1. McHENRY, C. R. *et al.* Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg*, v. 221, p. 558-63, 1995.
2. GOTTRUP, F. Prevention of surgical wound infections (editorial). *N Engl J Med*, v. 342, p. 202-4, 2000.
3. TAMUSSINO, K. Postoperative infection. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, v. 45, n. 2, p. 562-73, 2002.
4. STULBERG, D. L.; PENROD, M. A.; BLATNY, R. A. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician*, v. 66, n. 1, p. 119-24, 2002.
5. SHARMA, S.; VERMA, K. K. Skin and soft tissue infection. *Indian J Pediatr*, v. 68, n. 3, p. S46-50, 2001.
6. LAUBE, S.; FARRELL, A. M. Bacterial skin infections in the elderly: diagnosis and treatment. *Drugs Aging*, v. 19, n. 5, p. 331-42, 2002.
7. BAER, W. *et al.* Necrotizing fasciitis. *Orthopade*, v. 31, n. 6, p. 551-5, 2002.
8. STAMENKOVIC, I.; LEW, P. D. Early recognition of potentially necrotizing fasciitis. *N Engl J Med*, v. 310, p. 1689-93, 1984.
9. LAUDON, I. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene, and phagedena. *Lancet*, v. 344, p. 1416-9, 1994.
10. VOROS, D. *et al.* Role of early and extensive surgery in treatment of severe necrotizing soft tissue infection. *Br J Surg*, v. 80, p. 1190-5, 1993.
11. FAUCHER, L. D. *et al.* Burn center management of necrotizing soft-tissue surgical infections in unburned patients. *Am J Surg*, v. 182, p. 563-9.
12. EFEM, S. E. The features and aetiology of Fournier's gangrene. *Postgrad Med J*, v. 70, p. 568-71, 1994.
13. SMITH, G. L.; BUNKER, C. B.; DINNEEN, M. D. Fournier's gangrene. *Br J Urol*, v. 81, p. 347-55, 1998.
14. CLÁUDIO-DA-SILVA, C. S. Fasciite necrotizante, aspectos gerais e tratamento. 1992. Tese (Mestrado), Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
15. EKE, N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg*, v. 87, p. 718-28, 2000.
16. AYUNBA, B. R, MAGOHA, G. A. Epidemiological aspects of Fournier's gangrene at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med* J, v. 75, p. 586-9, 1998.

Respostas do fascículo anterior:

sepse abdominal

1 Sepse é a resposta inflamatória sistêmica secundária a infecção. Ou seja, as manifestações são as mesmas da síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS), mas há presença de infecção. Na sepse abdominal existe um foco infeccioso intra-abdominal que desencadeia a resposta sistêmica.

2 Após a remoção do foco infeccioso, a antibioticoterapia deverá ser mantida até que o paciente apresente:
- normalização do leucograma por mais de 48 horas;
- ausência de picos febris por mais de 48 horas;
- ausência de anorexia;
- nível de consciência restabelecido.

3 • Peritonite primária, peritonite secundária, peritonite terciária e abscesso intra-abdominal.

4 Temperatura, pressão arterial média, freqüências cardíaca e respiratória, oxigenação, pH arterial, sódio sérico, potássio e bicarbonato séricos, creatinina, hematócrito, número de leucócitos e escala de coma de Glasgow.

5 A peritonite terciária é definida como aqueles processos infecciosos do abdome em que a deficiência dos mecanismos de defesa do paciente e a falta de controle do processo infeccioso determinam uma peritonite difusa persistente.

6 Cefotaxima.

7 Controle do foco infeccioso.

8 Coleção líquida unilocular e rota de drenagem bem estabelecidas e materiais e equipamentos adequados.

9 Eliminação do foco contaminante, remoção de fontes secundárias de contaminação, drenagem de abscessos estabelecidos, lavagem intensa da cavidade e fechamento primário da fáscia.

10 Os princípios de manuseio da sepse abdominal compreendem:
- suportes hemodinâmico, imunológico e metabólico;
- terapia antimicrobiana;
- controle do foco infeccioso e da doença de base.