

Pneumonia Aguda da Comunidade na Criança – Decisão Terapêutica

SOFIA QUINTAS, ANA BOTO, LUÍSA PEREIRA, CELESTE BARRETO, LUÍS LITO *, TERESA BANDEIRA

Unidade de Pneumologia
Clínica Universitária de Pediatria
* Laboratório de Microbiologia
Hospital de Santa Maria – Lisboa

Resumo

A etiologia da pneumonia aguda da comunidade na criança fica por determinar em 20 a 50% dos episódios. Com o objectivo de identificar elementos clínicos, laboratoriais ou radiológicos relevantes para a decisão terapêutica em crianças com pneumonia aguda, realizámos um estudo retrospectivo de 310 casos de pneumonia aguda adquirida na comunidade internados na Unidade de Pneumologia Pediátrica (U.P.P.) entre Janeiro 1996 e Dezembro 2000. A população estudada foi dividida em dois grupos, em função da presença (Grupo A) ou ausência (Grupo B) de broncoespasmo. Em cada grupo foi estudada a correlação desta variável com os valores de proteína C reactiva (< e >5 mg/dl), número absoluto de leucócitos (< e >15000 células/mm³), padrão radiológico e agente microbiológico identificado.

A presença ou ausência de broncoespasmo constituiu o único elemento a associar-se de forma estatisticamente significativa à etiologia viral ou de pneumonia. Os restantes parâmetros analisados, nomeadamente a proteína C reactiva, o número absoluto de leucócitos e o padrão radiológico relacionaram-se, por seu turno com o factor broncoespasmo.

Palavras-Chave: Pneumonia, criança, broncoespasmo, etiologia, proteína C reactiva, leucócitos, radiografia do tórax.

Summary

Community Acquired Pneumonia in Childhood – Therapeutic Decision

The precise aetiology of childhood pneumonia remains unknown in about 20-50%. With the aim of determining clinical, analytical or radiological factors relevant to the therapeutic decision for children

with acute pneumonia, we carried out a retrospective study of 310 cases of community acquired pneumonia admitted to the respiratory unit between January 1996 and December 2000. Patients were grouped according to the presence (Group A) or absence (Group B) of wheezing, and a correlation was done with C-reactive protein values (< and >5 mg/dl), complete white blood cell count (< and > 15000 cells/mm³), chest x-ray pattern and microbial agent identified. The only variable that showed a statistically significant difference between children with bacterial and viral pneumonia was the presence of wheezing (more frequent in viral cases). The other parameters analysed, namely C-reactive protein, white blood cell count and radiological pattern correlated with wheezing.

Key-Words: Pneumonia, child, wheezing, aetiology, C reactive protein, white blood cells, chest x-ray.

Introdução

A pneumonia aguda adquirida na comunidade mantém-se uma patologia com elevada incidência na população pediátrica (1 - 6 casos/100 crianças/ano) e representa um dos motivos mais comuns de internamento hospitalar, sobretudo durante o Inverno⁽¹⁻³⁾. Estima-se que 0,4-0,5% das crianças com menos de 1 ano de idade sejam hospitalizadas por pneumonia e que, nestas, a mortalidade seja de 1-10%^(1,4). A pneumonia infantil é, ainda, uma causa não desprezível de morbilidade respiratória subsequente ao episódio agudo^(1,5). As pneumonias em idade pediátrica são maioritariamente de natureza viral; os agentes bacterianos têm sido identificados em 20 a 50% dos casos^(1, 4, 6-14), com uma distribuição que varia em função da idade da criança^(1, 2).

A etiologia das pneumonias fica, no entanto, por determinar em 50% ou mais dos episódios na prática clínica^(4, 6-8, 13, 15). Vários estudos realizados têm concluído que as manifestações clínicas, os resultados laboratoriais e os padrões radiológicos não são suficientemente específicos para permitir decidir da etiologia bacteriana ou viral de

Correspondência: Teresa Bandeira
Unidade de Pneumologia
Clínica Universitária de Pediatria
Hospital de Santa Maria, Lisboa
Teresa.Bandeira@hsm.min-saude.pt

Aceite para publicação em 19/02/2002.
Entregue para publicação em 21/01/2002.

uma pneumonia (2, 3, 5-7, 10, 12, 14). A terapêutica antibiótica inicial é, assim, orientada empiricamente com base em factores de ordem clínico-laboratorial e epidemiológica (1, 2, 5, 17). A emergência crescente de bactérias resistentes aos agentes antimicrobianos obriga, por seu turno, a uma prescrição antibiótica cada vez mais criteriosa (18, 19).

Com o objectivo de identificar elementos clínicos, laboratoriais ou radiológicos relevantes para a decisão terapêutica em crianças com pneumonia aguda, realizámos um estudo retrospectivo dos casos de pneumonia aguda adquirida na comunidade internados na nossa Unidade durante um período de 5 anos.

População e Métodos

Realizou-se um estudo retrospectivo, transversal dos processos clínicos de crianças internadas na Unidade de Pneumologia da Clínica Universitária de Pediatria do Hospital de Santa Maria, Lisboa, entre Janeiro de 1996 e Dezembro de 2000 com o diagnóstico de pneumonia aguda.

Definiu-se pneumonia aguda como doença aguda do aparelho respiratório inferior com evidência de envolvimento pulmonar localizado e/ou difuso no exame objectivo e/ou na radiografia de tórax. Foram excluídos os processos que não cumprissem estes critérios e os referentes a agudizações respiratórias em crianças com Fibrose Quística.

Relativamente a cada processo clínico, foram avaliados: 1. sexo, idade e raça; 2. antecedentes pessoais relevantes (infecções respiratórias altas recorrentes, definidas como mais de 3 episódios num período de 1 ano; sibilância persistente – mais de 3 semanas de duração – e asma/ pieira recorrente – mais de 3 episódios; episódio(s) anterior(es) de pneumonia); 3. terapêutica antibiótica anterior, 4. sintomas e sinais na apresentação; 5. parâmetros analíticos (leucograma com contagem diferencial e proteína C reactiva – PCR); 6. resultados dos exames microbiológicos [hemocultura, pesquisa de antigénios capsulares no sangue e líquido pleural, exame bacteriológico de secreções brônquicas, identificação de vírus nas secreções brônquicas por imunofluorescência ou ELISA, pesquisa de anticorpos – imunofluorescência indirecta – para Vírus Sincicial Respiratório – (VSR), Adenovírus, Parainfluenza 1, 2 e 3, Influenza A e B, *Chlamydia pneumoniae* e *Mycoplasma pneumoniae* e exame bacteriológico do líquido pleural]; 7. padrão radiológico (condensação lobar/segmentar ou intersticial – reforço peri-brônquico perihilar ou difuso/hipotransparências difusas-, atelectasia, derrame pleural e pneumatocelo(s), uni ou bilaterais); 8. terapêutica instituída (antibiótico, duração e alterações efectuadas; broncodilatadores, corticóides ou cirurgia) e 9. evolução (dias de internamento, dias até apirexia e complicações).

Dados da literatura médica têm sugerido que a presença de broncoespasmo apoia a hipótese diagnóstica de pneumonia de etiologia viral (20, 21). No sentido de estudar esta relação, dividiu-se a população estudada em dois grupos, de acordo com a presença de broncoespasmo (Grupo A) e a sua ausência (Grupo B). Em cada grupo foi estudada a correlação com os valores de PCR (< e >5 mg/dl), número absoluto de leucócitos (< e >15000 cel/mm³), padrão radiológico e agente microbiológico identificado. Do total de 310 casos de pneumonia identificados, foram num segundo tempo seleccionados aqueles em que se dispunha de um agente microbiano identificado e de todos os parâmetros analítico-radiológicos em estudo, com o objectivo de se proceder à análise estatística das relações existentes entre os mesmos e tipo de agente encontrado (bacteriano – Grupo 1 e viral – Grupo 2). Para que se obtivessem conclusões estatisticamente válidas, foram ainda excluídos desta análise os casos em que se tinham identificado agentes bacterianos e virais simultaneamente, devido ao seu reduzido número. Foram então analisados 61 casos.

Na análise estatística foram utilizados os Testes de Mann-Whitney e Qui quadrado (p significativo < 0,05), as Curvas ROC, os Modelos log-lineares e a Análise Discriminante.

Resultados

Foram estudados 310 processos clínicos que cumpriam os critérios de inclusão definidos. Cento e oitenta (58%) diziam respeito a crianças do sexo masculino e 130 (42%) a crianças do sexo feminino. Duzentos e dois (65%) eram de raça euro-caucasiana, 35 (11%) de raça negra e 73 (23%) pertenciam a outra raça ou a mesma não se encontrava discriminada nos processos clínicos.

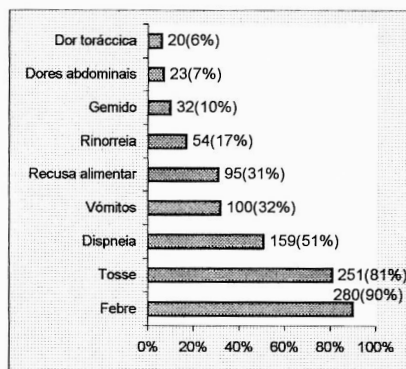
Apresentavam uma idade média de 36,7 meses e uma idade mediana de 24 meses (15 dias a 20,3 anos). Relativamente à distribuição etária, 74/310 (24%) tinham um ano ou menos, 124/310 (40%) entre 1 e 3 anos, 60/310 (19%) entre 3 e 6 anos e 52/310 (17%) 6 ou mais anos.

Dos antecedentes pessoais relevantes encontrados em 49% (152/310) dos casos, destacam-se: asma/pieira recorrente (61/310 – 19,7%) infecções respiratórias altas recorrentes (55/310 – 17,7%), pneumonia(s) anterior(es) (44/310 – 14,2%), doença neuromuscular, paralisia cerebral e atraso do desenvolvimento psicomotor (14/310 – 4,5%), cardiopatia congénita (13/310 – 4,2%), atopia (13/310 – 4,2%), síndromes malformativas genéticas – Trissomia 21 e 18 e Síndrome de Kabuki (7/310 – 2,3%), síndromes aspirativas – refluxo gastro-esofágico, aspiração de vómito ou de corpo estranho (4/310 – 1,3%), malnutrição (4/310 – 1,3%) e outros, como drepanocitose, doenças

metabólicas, fístula brônquica, proteinose alveolar, displasia broncopulmonar, insuficiência respiratória crônica, hipogamaglobulinemia e SIDA (14/310 – 4,5%).

No que diz respeito à doença actual, os sintomas mais frequentes foram febre (90%), tosse (81%) e dispneia (51%) (Quadro I).

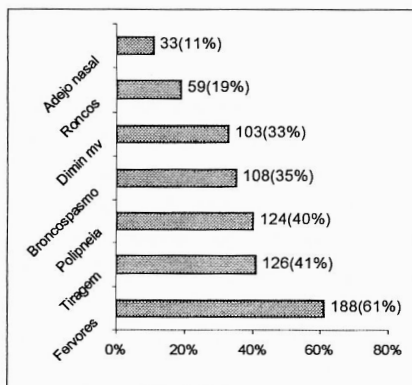
QUADRO I
Sintomas na apresentação (n=310)



Trinta e dois por cento (99/310) dos doentes encontravam-se já medicados com antibiótico. Quinze doentes (4,8%) foram transferidos de outros hospitais por pneumonia arrastada, derrame pleural/empiema ou necessidade de ventilação mecânica.

No exame objectivo registaram-se alterações na auscultação pulmonar em 291/310 (94%) doentes e sinais de dificuldade respiratória (polipneia e/ou tiragem e/ou adejo nasal) em 102/310 (33%) (Quadro II).

QUADRO II
Semiologia à entrada (n=310)



Diminmv: diminuição do murmúrio vesicular.

Broncospasmo: sibilos e/ou prolongamento do tempo expiratório.

No que se refere aos exames laboratoriais, os valores médios registados para os diferentes parâmetros foram: no Grupo A (n=108), leucócitos 15132 cel/mm³ e PCR 6,79 mg/dl e no Grupo B (n=202), 17841 cel/mm³ e 14,1 mg/dl respectivamente (Quadro III).

QUADRO III
Parâmetros laboratoriais (média e desvio padrão)

	Leucócitos (cél/mm ³)	PCR (mg/dl)
Grupo A (n=108)	15132 (± 7063)	6,79 (± 9,1)
Grupo B (n=202)	17841 (± 9278)	14,1 (± 12,9)
p	0,03	0,000

Grupo A – com broncoespasmo

Grupo B – sem broncoespasmo

Teste de Mann-Whitney

A análise estatística demonstrou a existência de uma associação significativa entre a presença de broncoespasmo, PCR < 5 mg/dl (p 0,000) e número de leucócitos < 15000 cel/mm³ (p 0,006) e a ausência do mesmo associou-se a PCR > 5 mg/dl e número de leucócitos > 15000 cel/mm³.

A análise destes parâmetros laboratoriais por intermédio de curvas ROC identificou como pontos de corte (em relação à presença ou ausência de broncoespasmo) 7 mg/dl para a PCR e 16000 cel/mm³, para o número absoluto de leucócitos.

Em 261/310 (84%) foi feita pesquisa de agente microbiológico. De entre estes, foi identificado um agente bacteriano e/ou viral em 26,8% (22,5% do total). No Grupo A foi identificado um ou mais agentes em 31/90 (34,4%) dos casos: em 16/90 viral, em 12/90 bacteriano e em 3/90 viral e bacteriano. No Grupo B, houve identificação de agente em 39/171 (22,8%) casos: em 7/171 viral, em 28/171 bacteriano e em 4/171 dos dois tipos.

Em termos globais, a rentabilidade diagnóstica de cada exame microbiológico utilizado oscilou entre os 0% para a pesquisa de antígenos capsulares no sangue e 38% para o exame bacteriológico do líquido pleural, passando por 2% para a hemocultura, 20% para o exame bacteriológico das secreções brônquicas, 27% para a pesquisa de anticorpos, e 30% para a identificação de vírus nas secreções brônquicas (pesquisa de antígenos capsulares no líquido pleural não considerada pela sua baixa representatividade) (Quadro IV).

QUADRO IV
Exames microbiológicos

	Grupo A (n=108) positivos / pedidos	Grupo B (n=202) positivos / pedidos
Hemocultura	0/60	4/129 <i>Stenotrophomas maltophilia</i> 1 <i>S. pneumoniae</i> 1 <i>H. influenzae</i> 1 <i>Staph. aureus</i> 1
Pesq. Ag. Caps. Sangue	0/1	0/4
Exame Bacterio. Secreções Brônquicas	15/64 <i>H. influenzae</i> 11 <i>M. catharralis</i> 4 <i>S. pneumoniae</i> 3 <i>P. aeruginosa</i> 1 (4 com 2)	19/104 <i>H. influenzae</i> 11 <i>M. catharralis</i> 3 <i>S. pneumoniae</i> 7 <i>P. aeruginosa</i> 1 <i>S. aureus</i> 2 <i>K. pneumoniae</i> 1 (4 com ≥ 2)
Exame Bacteriológico Líquido pleural	0/0	5+1*/13 <i>S. aureus</i> 3 <i>S. pneumoniae</i> 2* <i>Streptococcus A</i> 1
Identificação vírus secreções brônquicas	VSR 12 VSR + IA 1	7/25 VSR 7
Pesquisa de anticorpos	11/37 IA 4 Adenovírus 3 IA e B 2 VSR 2 <i>C. pneumoniae</i> 1 (2 com ≥ 2 vírus)	7/29 IA e B 2 IA 1 PI 2 <i>M. pneumoniae</i> 3 (2 com ≥ 2 agentes)

Grupo A – com broncoespasmo

Grupo B – sem broncoespasmo

(*H. Influenzae* – *Hemophilus influenzae*, *M. catharralis* – *Moraxella catharralis*, *S. aureus* – *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa* – *Pseudomonas aeruginosa*, *K. pneumoniae* – *Klebsiella pneumoniae*, IA/B – Influenza A/B, PI – Parainfluenza, *C. pneumoniae* – *Chlamydia pneumoniae*, *M. pneumoniae* – *Mycoplasma pneumoniae*).

* Antígenos capsulares.

A análise estatística realizada com base nos 61 casos em que foi identificado um só tipo de agente microbiano revelou uma associação muito significativa entre a presença de broncoespasmo e a identificação de um agente viral e entre a ausência do mesmo e a identificação de um agente bacteriano ($p < 0,0007$). No que diz respeito aos parâmetros PCR e número de leucócitos, não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa com o tipo de agente identificado (possivelmente devido à reduzida dimensão da amostra), embora se verificasse uma diferença na distribuição dos mesmos (Quadro V).

QUADRO V
Frequências dos elementos clínicos, laboratoriais e radiológicos em função do tipo de agente identificado

	Grupo 1 (n=39)	Grupo 2 (n=22)
Com broncoespasmo	28,2%	72,7%
Sem broncoespasmo	71,8%	27,3%
PCR < 5 mg/dl	41%	54,5%
PCR > 5 mg/dl	59%	45,5%
Leuc. < 15000/mm ³	38,5%	63,6%
Leuc. > 15000/mm ³	61,5%	36,4%
Padrão Rx condensação	51,3%	36,4%
Padrão Rx intersticial	25,6%	31,8%
Padrão Rx cond+intersticial	10,2%	31,8%
Rx sem alterações	12,8%	0%

Grupo 1 – Agente bacteriano

Grupo 2 – Agente viral

Na radiografia de tórax inicial encontrou-se: no Grupo A – padrão de condensação lobar/segmentar em 46/108 (43%) dos casos, padrão intersticial em 40/108 (37%), uma combinação dos dois em 18/108 (17%), atelectasia em 2/108 (2%), derrame pleural e pneumotocelo(s) em 1/108 (1%) cada e sem alterações em 2/108 (2%); no Grupo B – padrão de condensação em 156/202 (77%), padrão intersticial em 17/202 (8%), uma associação de ambos em 13/202 (6%), derrame pleural em 29/202 (14%), atelectasia em 5/202 (2%), pneumotocelo(s) em 1/202 (0,5%) e em 8/202 (4%) não apresentava alterações valorizáveis.

A relação encontrada entre o padrão radiológico e o tipo de microorganismo identificado foi estatisticamente pouco significativa, na medida em que se deveu fundamentalmente à associação entre a identificação de uma bactéria e a presença de um padrão de condensação lobar/segmentar (em 51,3% desses casos); não se tendo encontrado uma associação expressiva com um só padrão nos casos em que foi identificado um vírus (Quadro V). O mesmo se verificou em relação à presença ou ausência de broncoespasmo.

Não se verificou nenhuma associação estatisticamente significativa entre a idade e as variáveis broncoespasmo e tipo de agente microbiano identificado.

A Análise Discriminante dos dados revelou que a combinação de elementos que permite uma maior acuidade diagnóstica no que diz respeito à etiologia de uma pneumonia é aquela que inclui as variáveis broncoespasmo, PCR e leucócitos (identificação correcta de 77% dos casos do Grupo 1 e 71% dos casos do Grupo 2).

Relativamente à terapêutica antibiótica inicial, verificou-se que 17/310 (5,5%) doentes não foram medicados. Destes 17 casos, 9 pertenciam ao Grupo A (8,3%) e 8 ao

Grupo B (3,9%). Nos restantes casos, os β -lactâmicos foram os antibióticos maioritariamente escolhidos (isoladamente em 80% dos doentes e integrando a maioria das combinações) (Quadro VI).

QUADRO VI
Terapêutica antibiótica inicial

Ampicilina	132/310 (42,6%)
Amoxicilina-clavulanato	92/310 (29,7%)
Ampicilina+aminoglicosido	14/310 (4,5%)
Macrólido	16/310 (5,2%)
Penicilina	9/310 (2,9%)
Cefuroxime	8/310 (2,6%)
Ceftriaxone	7/310 (2,2%)
Combinações várias	15/310 (4,8%)
Nenhum	17/310 (5,5%)

A antibioticoterapia inicial foi modificada em 53/310 (17%) dos casos, devido a agravamento/ausência de melhoria clínica em 36/53 (68%), dos quais 2 com piopneumotórax associado; ao isolamento de um agente bacteriano e conhecimento do respectivo antibiograma em 6/53 (11%); a patologia associada (amigdalite pultácea, otite média aguda e furúnculo) em 5/53 (9%); a efeitos adversos em 1/53 (2%); por perda de via endovenosa em 2/53 (4%) e por motivo não especificado em 3/53 (6%).

Em 140/310 (45%) foi ainda instituída terapêutica broncodilatadora, em 33/310 (11%) corticóides e em 2/319 (0,6%) foi necessária intervenção cirúrgica por empiema (descorticação por minitoracotomia).

A duração média de internamento foi de 8,5 dias (3-45 dias) e os doentes encontraram-se apiréticos, em média, aos 3,5 dias (< 24h - 25 dias).

Registaram-se complicações em 45/310 (14,5%) dos casos (mais do que uma em 5 casos): derrame pleural (30/310), empiema (5/310), pneumatocele(s) (9/310), pneumotórax (3/310), piopneumotórax (2/310) e abscesso pulmonar (1/310).

Não se registou mortalidade.

Discussão

O diagnóstico clínico de pneumonia aguda assenta tradicionalmente na presença de achados esteto-acústicos sugestivos de consolidação alveolar, localizada ou difusa, num doente com um quadro clínico compatível com infecção respiratória baixa. No entanto, a sensibilidade da auscultação pulmonar neste contexto varia apenas entre os 33 e os 66%^(22, 23). Estudos mais recentes indicam que a polipneia é o melhor e mais precoce indicador de pneu-

monia em crianças de todos os grupos etários^(3, 24, 25). Os sinais que, associados a esta, se têm revelado mais úteis no diagnóstico da pneumonia infantil são a tiragem (em crianças até aos 4 anos)^(3, 24), os ferveres crepitantes⁽²²⁾, o gemido⁽³⁾ e o adejo nasal⁽²⁴⁾. Embora a polipneia venha referida na literatura como presente em 50-75% das crianças com pneumonia⁽²²⁾, no presente estudo só foi registada em 40% dos casos. Pensamos que este facto se deva à sua sub-valorização, não sendo por vezes contabilizada ou registada nos processos clínicos. Os ferveres foram, nos nossos doentes, o sinal semiológico mais frequentemente registado (61%).

Apesar dos avanços registados nas últimas décadas no campo dos métodos de diagnóstico microbiológico, a etiologia da pneumonia aguda na criança fica por determinar em 50% ou mais dos casos na prática clínica^(4, 6-8, 13, 15), tal como se verificou neste estudo (sem diagnóstico etiológico em 73% dos casos em que foi investigado). Este facto dever-se-á, em parte, ao local de infecção, de acesso difícil por meio de técnicas não invasivas. De entre estas, a hemocultura é considerada o exame de referência em termos de acuidade no estabelecimento do diagnóstico etiológico⁽¹⁷⁾. A sua utilidade na prática é, no entanto, prejudicada pela sua baixa sensibilidade – isolamento de agente em menos de 10-20% das crianças com pneumonia bacteriana^(1, 2, 6, 8) e no presente estudo em apenas 2,1% (4/189) dos doentes em que foi pedida.

As técnicas invasivas, tais como a broncoscopia com lavado bronco-alveolar ou com catéter protegido ou a biópsia pulmonar, embora mais sensíveis do que a hemocultura, têm a sua aplicação reservada a um pequeno grupo de doentes com pneumonia grave e evolução desfavorável sob antibioticoterapia ou imunocomprometidos^(1, 7, 17).

Relativamente aos restantes métodos de diagnóstico microbiológico não-invasivos, o mais controverso é o exame bacteriológico das secreções brônquicas, na medida em que a atribuição da etiologia de uma pneumonia à(s) bactéria(s) isolada(s) no mesmo deverá ser feita com alguma ponderação. Isto deve-se, por um lado, a que o estado de portador a nível da faringe, de agentes patogénicos pulmonares é comum entre crianças saudáveis⁽⁶⁾ e, por outro, ao facto de os agentes bacterianos isolados a partir de secreções respiratórias superiores não serem muitas vezes representativos dos agentes patogénicos presentes no aparelho respiratório inferior^(1, 3, 26). Apesar destas limitações, o facto de não se dispor habitualmente de outro método de fácil utilização para o isolamento do agente nas pneumonias bacterianas (para além da hemocultura) levou-nos a considerar os seus resultados no nosso estudo. Parece-nos que a sua principal utilidade residirá na orientação da terapêutica antibiótica em função do antibiograma, nomeadamente em situações de ausência de melhoria ou de reagramento clínico.

Os testes para detecção de antígenos capsulares (*Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*) em diversos líquidos biológicos têm igualmente uma baixa especificidade, na medida em que a antigenemia e a antigenúria podem ocorrer em doentes assintomáticos ou com focos de infecção com outra localização, como otite média aguda e conjuntivite ⁽¹⁵⁾. Além disso, não permitem determinar a sensibilidade antibiótica do agente identificado. Têm a sua principal aplicação em doentes sob terapêutica antibiótica, em que os exames culturais são geralmente negativos ⁽¹⁾.

Os testes para identificação de vírus/antígenos virais nas secreções brônquicas (imunofluorescência directa, ELISA e PCR DNA) e a pesquisa de anticorpos virais conferem uma boa certeza no diagnóstico etiológico da pneumonia, embora no segundo caso não se obtenham habitualmente resultados em tempo útil ⁽⁵⁾.

Mais recentemente, tem vindo a ser investigada a utilização de testes para detecção de anticorpos antibacterianos e/ou respectivos imunocomplexos no diagnóstico etiológico das pneumonias. Em alguns estudos, em que estas técnicas foram aplicadas em adição aos métodos convencionais, foi possível encontrar um agente causal provável em até 70-85% dos casos, dos quais 40-50% eram bactérias. No entanto, os dados relativos à sensibilidade e, sobretudo, à especificidade dos mesmos são alvo de alguma discussão e a sua aplicação é ainda restrita na prática clínica quotidiana ^(9-12, 14).

Como resultado das limitações inerentes às técnicas actualmente disponíveis para determinar o agente etiológico nas pneumonias, o clínico tem necessidade de basear a sua impressão diagnóstica e subsequente decisão terapêutica em factores de outra ordem (clínico-laboratorial ou radiológica).

No grupo de doentes que estudámos, a presença ou ausência de broncoespasmo constituiu o único elemento a associar-se de forma estatisticamente significativa à etiologia (respectivamente viral ou bacteriana) de uma pneumonia. Os restantes parâmetros analisados, nomeadamente a PCR, o número absoluto de leucócitos e o padrão radiológico relacionaram-se, por seu turno, com o factor broncoespasmo. Com efeito, os doentes com broncoespasmo apresentaram valores de PCR e de leucócitos significativamente inferiores (média 6,79 mg/dl e 15132 cel/mm³) aos dos doentes sem broncoespasmo (média 14,1 mg/dl e 17841 cel/mm³). Analisando de outra forma, verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre a presença de broncoespasmo e valores de PCR inferiores a 5 mg/dl, de leucócitos inferiores a 15000 cel/mm³ e um padrão radiológico tipo intersticial e entre a ausência do mesmo e valores de PCR superiores a 5 mg/dl, de leucócitos superiores a 15000 cel/mm³ e um padrão radiológico tipo condensação lobar/segmentar. Estes mesmos per-

fis analítico-radiológicos mostraram uma associação preferencial com o tipo de agente microbiano identificado (o primeiro com agentes virais e o segundo com agentes bacterianos), embora de forma estatisticamente não significativa, o que se poderá dever à reduzida dimensão da amostra de doentes com agente identificado. A escolha dos valores de 5 mg/dl para a PCR e de 15000 cel/mm³ para os leucócitos como *cut-off* baseou-se em dados da literatura e de outros estudos na área da infecciologia que os apontam (ou a valores próximos) como bons diferenciadores da natureza viral ou bacteriana de diversas patologias, entre as quais a pneumonia ^(13, 27, 28). Da análise dos dados do nosso grupo de estudo resultaram valores de *cut-off* para os mesmos parâmetros não muito diferentes dos arbitrariamente escolhidos, o que, em nosso entender, reforça a validade das associações encontradas com base nos mesmos.

Estes achados vêm corroborar dados publicados noutros estudos, que apontam no sentido de que, à excepção da presença de broncoespasmo, as características clínicas, os parâmetros analíticos e as alterações radiológicas não são suficientemente específicos de forma a permitirem, isoladamente, o diagnóstico etiológico da pneumonia infantil ^(2, 3, 5-7, 10, 12, 14, 20, 21). No que diz respeito à PCR, uma proporção importante dos estudos realizados neste campo mostraram que este parâmetro se encontra aumentado com maior frequência e/ou amplitude nos casos de pneumonia bacteriana, em comparação com as situações virais ou atípicas, embora essa diferença não se tenha revelado, em geral, estatisticamente significativa nem específica ^(2, 3, 5-7, 10, 12, 14).

No entanto, a combinação dos elementos broncoespasmo, valor de PCR e número de leucócitos revelou, neste estudo, uma elevada capacidade discriminativa da etiologia da pneumonia (71-77% casos correctamente classificados). A radiografia de tórax mostrou-se pouco específica no diagnóstico da etiologia viral de uma pneumonia, mas muito sugestiva de uma etiologia bacteriana quando apresentava um padrão de condensação.

Embora a idade não se tenha revelado determinante para a diferenciação entre pneumonia bacteriana e viral no nosso grupo de doentes, os dados de estudos epidemiológicos mais alargados têm mostrado que os microrganismos causadores de pneumonia variam em função da mesma ^(1, 2). O reduzido número de casos com agente etiológico identificado não nos permitia, no entanto, analisar detalhadamente esta relação. Na prática clínica, a idade constitui um elemento muito importante, nomeadamente para a escolha do tipo de antibiótico a utilizar em cada caso ⁽¹⁾.

Outros factores a considerar na decisão de instituir ou não antibioticoterapia perante uma criança com pneumonia aguda da comunidade (e na escolha do antibiótico)

são: a presença ou não de doença coexistente que possa condicionar um aumento da probabilidade de se tratar de uma pneumonia bacteriana, a existência de uma história de contágio, a época do ano (os vírus tendem a causar infecção de forma epidémica e sazonal), os sintomas e sinais na apresentação e os perfis de resistência antibiótica dos agentes patogénicos bacterianos predominantes no local em causa^(1, 2, 5).

Resumindo, os resultados deste estudo indicam-nos elementos clínico-laboratoriais determinantes para a diferenciação entre as etiologias viral e bacteriana da pneumonia infantil. Esta constitui o passo fundamental para a decisão de instituir ou não antibioticoterapia em cada caso – a questão fulcral que se coloca ao clínico, atendendo à necessidade cada vez maior de uma prescrição criteriosa de antibióticos, como tentativa de limitar o número crescente de estirpes bacterianas resistentes aos mesmos. O peso das associações encontradas permitirá uma maior convicção no diagnóstico e, logo, uma maior segurança, por exemplo, na decisão de não medicar com antibiótico um caso de pneumonia que se considere de etiologia viral.

Relativamente à terapêutica instituída nos doentes do nosso estudo, ressalta a opção maioritária pelos β -lactâmicos, nomeadamente a ampicilina e a amoxicilina-ácido clavulâmico, utilizadas isoladamente em 76,5% dos doentes medicados com antibiótico. A evolução clínica favorável na maioria dos casos reafirma, em nossa opinião, a selecção destes agentes antimicrobianos como de primeira linha no tratamento da pneumonia infantil (exceptuando os casos de pneumonia atípica). Com efeito, apesar da emergência recente de estirpes de *S. pneumoniae* resistentes à penicilina, está já bem estabelecido que aumentar as doses de penicilina ou ampicilina constitui a opção terapêutica mais eficaz na maioria dos casos de infecção respiratória baixa por estirpes com nível de resistência baixo ou intermédio^(29, 30) e até mesmo em algumas com resistência elevada⁽³⁰⁾.

De assinalar a baixa percentagem de casos em que não foi instituída antibioticoterapia, nomeadamente no grupo de doentes em que foi identificado apenas um agente viral (9/22).

Em conclusão, parece-nos fundamental insistir na necessidade de identificação do agente etiológico nas situações de pneumonia infantil, só possível através de uma pesquisa mais sistemática do que a realizada até agora. Na sua ausência, o pediatra dispõe de alguns elementos orientadores da sua decisão terapêutica, a que deve recorrer. A melhor caracterização destes factores passará, necessariamente, pela realização de estudos prospectivos nesta área.

Agradecimentos: à Professora Dra. Maria Antónia Turkman e aos finalistas de Estatística da Faculdade de

Ciências da Universidade de Lisboa, pela realização da análise estatística dos dados.

Bibliografia

1. Chin TH, Nussbaum E, Marks M. Bacterial pneumonia. In: Hilman, ed. *Pediatric Respiratory Disease. Diagnosis and Treatment*. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1993: 271-81.
2. Churgay CA. The diagnosis and management of bacterial pneumonias in infants and children. *Primary Care*, 1996; 23: 821-35.
3. Schidlow DV, Callahan CW. Pneumonia. *Pediatr Rev* 1996; 17: 300-10.
4. Davies HD, Matlow A, Petric M, Glazier R, Wang EL. Prospective comparative study of viral, bacterial and atypical organisms identified in pneumonia and bronchiolitis in hospitalized canadian children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 371-5.
5. Ketchum DG, Van Dyke RB. Viral pneumonia. In: Hilman, ed. *Pediatric Respiratory Disease. Diagnosis and Treatment*. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1993: 285-90.
6. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia – a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000; 83: 408-12.
7. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Jalonen E, Saikku P, Leinonen M, Halonen P, Maketa PH. Aetiology of community-acquired pneumonia in children treated in Hospital. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 24-30.
8. Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 143-8.
9. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M et al. Etiology of community acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 293-8.
10. Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community acquired pneumonia in children in primary healthcare settings. *Scand J Infect Dis* 2000; 32: 399-402.
11. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen J, Juvonen H et al. Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 986-91.
12. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J. Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 484-90.
13. Claesson BA, Trollfors B, Brolin I, Granstrom M, Henrichsen J, Jodal U et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial and viral antigens. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 856-62.
14. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Carubelli C, Mccoig C et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 98-104.
15. Ramsey BW, Marcuse EK, Foy HM, Cooney MK, Allan I, Brewer D, Smith AL. Use of bacterial antigen detection in the diagnosis of pediatric lower respiratory tract infections. *Pediatrics* 1986; 78: 1-9.
16. Gendrel D, Raymond J, Moulin F, Iniguez JL, Ravilly S, Habib F et al. Etiology and response to antibiotic therapy of community-acquired pneumonia in french children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997; 16: 388-91.
17. Lepage P. Are radiological and biological investigations useful for antibiotic treatment of pediatric community acquired pneumonia? *Pediatr Pulmonol* 1997; 16: 43-4.

18. Jacobs MR, Bajaksouzian S, Zilles A, Lin G, Pankuch GA, Appelbaum PC. Susceptibilities of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* to 10 oral antimicrobial agents based on pharmacodynamic parameters: 1997 US Surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 1901-8.
19. Melo Cristino J, Fernandes ML e o Grupo de Estudos Português do Programa «Alexander». Projecto «Alexander»: Estudo multicêntrico internacional de susceptibilidade aos antimicrobianos das principais bactérias responsáveis por infecção respiratória baixa na comunidade. O primeiro ano de participação de Portugal. *Rev Port Pneumologia* 1998; 4: 1-10.
20. Wald ER. Management of pneumonia in outpatients. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: S21-S23.
21. Turner RB, Lande AE, Chase P, Hilton N, Weinberg D. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987; 111: 194-200.
22. Korppi M. Physical signs in childhood pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 405-6.
23. Harari M, Shann F, Spooner V, Meisner S, Carney M, DeCampo J. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet* 1991; 338: 928-30.
24. Shinghi S, Dhawan A, Kataria S, Walia BNS. Clinical signs of pneumonia in infants under 2 months. *Arch Dis Child* 1994; 70: 413-7.
25. Ruuskanen O, Mertsola J. Childhood community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 163-72.
26. Korppi M, Katila ML, Kalliokoski R, Leinonen M. Pneumococcal finding in a sample from upper airways does not indicate pneumococcal infection in lower airways. *Scand J Infect Dis* 1992; 24: 445-51.
27. Putto A, Ruuskanen O, Meurmen O et al. C-reactive protein in the evaluation of febrile illness. *Arch Dis Child* 1986; 61: 24-9.
28. Korppi M, Heiskanen-Kosma T, Leinonen M. White blood cells, C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in pneumococcal pneumonia on children. *Eur Resp J* 1997; 10: 1125-9.
29. Friedland IR. Comparison of the response to antimicrobial therapy of penicillin-resistant and penicillin-susceptible pneumococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 885-90.
30. Craigwa. Pharmacokinetic/Pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1-12.