

PE 069

69P

notg 8-also

A P R E S E N T A Ç Ã O D E

U M C A S O

D E

B R O N C O P N E U M O N I A

P Ó S

S E P T I C E M I A

O C O R R I D O N O

H O S P I T A L I N F A N T I L

E D I T H G A M A R A M O S

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CURSO: MEDICINA

FASE: 12º FASE

ALUNOS:

- 1.: Antônio César Cavallazzi
- 2.: Abílio Câmara Filho
- 3.: Estela Maris da Silva

Florianópolis, 22 de junho de 1976

ASSINATURAS:

- 1.: ANTONIO C. CAVALLAZZI
- 2.: Abílio Câmara Filho.
- 3.: Estela Maris da Silva

IDENTIFICAÇÃO: R.O.S., 11 anos, masculino, brasileiro, procedente de Santana, Município de São José. Florianópolis, 08.06.75.

QUEIXA PRINCIPAL: Dispnéia e dor torácica.

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL: há 7 dias vem apresentando intensa dor na articulação do joelho D, acompanhada de impotência funcional edema, calor, e rubor em toda a coxa D.  
Há 5 dias teve febre, calafrios tremulantes, seguida de tosse e expectoração mucopurulenta, dispnéia e ortopnéia, anorexia, adinamia e dor em região axilar / inferior D, ventilatório dependente.  
Demais aparelhos e sistemas sem maiores alterações.

HISTÓRIA MÓRBIDA PREGRESSA: Varicela, sarampo e coqueluche.

HISTÓRIA MÓRBIDA FAMILIAR: Pais saudáveis.

EXAME FÍSICO: P.A.: 120/70  
P. : 150bpm  
T. : 37,5°C  
F.R.: 56 rpm  
Peso: 50 Kg  
Estado Geral: regular  
Estado Nutricional: nutrido  
Psiquismo: lúcido, contactuando com o meio.  
Mucosas: coradas  
Gânglios: impalpáveis  
Subcutâneo: conservado.

EXAME FÍSICO SEGMENTAR: 1.: Cabeça

1.a.: Crânio: n.d.n.

2.a.: Face: discreta cianose perioral e batimentos de / asa de nariz.

2.: Pescoço: n.d.n.

3.: Tórax.:

3.a.: INSPEÇÃO: Discreta tiragem intercostal

3.b.: PALPAÇÃO: F.T.V. diminuído em base esquerda.  
M.V. diminuído à esquerda.

3.c.: AUSCULTA: Estertores creptantes de médias bolhas / disseminados em ambos os hemitórax e mais audíveis em bases.

4.: Coração: Bulhas taquicárdicas, normofonéticas. Ausência de sopro.

5.: Abdome: Plano, simétrico, doloroso à palpação profunda. Ausência de massas palpáveis.

6.: Membros: Aumento de volume, calor, hiperemia e dor em

coxa D.

7.: Sistema Nervoso Central: Ausência de sinais meníngeos

EXAMES COMPLEMENTARES: 1.: HEMOGRAMA: Ht: 36

Leucócitos: 13.600

Eosinófilos: 3

Basófilos: 0

Linfócitos: 30

Monócitos: 2

Plastões: 18

Segmentares: 47

2.: PARCIAL DE URINA: n.d.n.

3.: PARASITOLÓGICO DE FEZES: n.d.n.

4.: RAIOS X DE TÓRAX: Aspecto radiológico compatível com /  
broncopneumonia. Opacidades homogêneas em ambos os hemitórax de limites /  
imprecisos, mais mareado à D. Área /  
cardíaca normal.

5.: RAIOS X DE ABDOME: Distensão reflexa.

6.: RAIOS X DE COXA E JOELHO D: estrutura óssea conservada.  
Aumento de partes moles no /  
joelho D.

EVOLUÇÃO CLÍNICA:

Dia 09.06.75: 10:00 hs: Gemente, dispnéico com exame físico inalterado.

SOLICITADO: 1.: Hemocultura: negativa

2.: Normograma: Ph: 7,575

pO<sub>2</sub>: 38,8

pCO<sub>2</sub>: 38,5

HCO<sub>3</sub>: 35

B.E.: + 14,1

14:00 hs: paciente com aspecto de choque toxêmico.

SOLICITADO: 1.: Uréia: 22,08 mg%

2.: Creatinina: 0,90 mg%

3.: E.C.G.: lesão subepicárdica em parede lateral alta, compatível /  
com miocardite.

MEDICAÇÃO: 1.: Nebulização com S.F.

2.: O<sub>2</sub> sob catéter nasal

3.: Kefazol; Xpe de KI; Novalgina; Penicilina Cristalina e S.G.

Dia 10.06.75: 10:00 hs: leve melhora do quadro.

Dia 11.06.75: 14:00 hs: aumento da dispnéia. Ausência de MV à direita.

F.T.V. timpanismo à D.

SOLICITADO: 1.: Raio X de Tórax: Pneumotórax à D. Foi realizado drenagem pleural.

17.00 hs: Melhora acentuada da dispnéia bem como da cianose. Paciente solicitou /  
líquidos.



MEDICACÃO: Acrescentado estreptomicina, garamicina e solucortef (1.500ml)

Dia 12.06.75: 10:00 hs: Aumento do pneumotórax à D. Instalado sonda aspiratória.  
Ht.: 30, por isto foi feito 250 ml de sangue total.

19:00 hs: T= 39,5 °C

Dia 13.06.75: 10:00 hs: Paciente menos dispnéico. Foi diminuído o solucortef.

SOLICITADO: 1.: Cultura da secreção do dreno: negativa.

2.: Hemocultura: negativa.

13:00 hs: Instalado P.V.C.: 2 mm H<sub>2</sub>O

Dia 14.06.75: 10:00 hs: Aumento da dispnéia, diminuição do MV e F.T.V. timpanico/  
à E.

Raio X de Tórax: Pneumotórax à E de pequena proporção.

Dia 15.06.75: 00:45 hs: Intenso bronco-espasmo, cianose perioral de extremidades. Sem evidência de aumento do pneumotórax. Foi aumentado o solucortef.

15:00 hs: melhora do bronco-espasmo.

E.C.G.: taquicardia sinusal.

Dia 16.06.75: 12:00 hs: Aumento da dispnéia e cianose, sinais de pneumotórax à E/  
Raio X de Tórax: Pneumotórax hipertensivo à E.

15:00 hs: melhora da dispnéia e cianose.

Dia 17.06.75: 10:00 hs: Paciente encontra-se bem, foi suspenso a estreptomicina.

Raio X de Tórax: Pulmões totalmente reexpandidos. Melhora das consolidações.

Dia 20.06.75: 10:00 hs: Estado geral regular. Boa movimentação dos MMsII, hipertermia, edema de MMsII (4/4+), atrito pericárdico, hipofonese de bulhas.

Persistem estertores subcreptantes em ambos os H.T.

Ht.: 28 - feito 500 ml de sangue total.

Dia 21.06.75: 10:00 hs: Melhora acentuada do estado geral. Apresentou 38°C. Pequeno pneumotórax à D.

Dia 22.06.75: 10:00 hs: Eupneico. Foi iniciado garamicina.

Dia 23.06.75: 10.00 hs: Apresentou manchas eritemato-papulosas; pico febril. Foi suspensa a penicilina e o Keflex.

Dia 26.06.75: 10:00 hs: Apresentou pico febril e estertores subcreptantes generalizados.

Dia 27.06.75: 10.00 hs: Estava afebril. Levantou-se e deambulou.

E.C.G.: Taquicardia sinusal.

Dia 29.06.75: 10.00 hs: Dispnéia.

Raio X de Tórax: Piopneumotórax à D.

Dia 30.06.75: 10.00 hs: Pico febril.

Raio X de Tórax: Piopneumotórax à D.

Hemograma: Ht.: 35

Leucócitos: 11.700

Dia 03.07.75: 09.00 hs: Encontra-se bem, afebril, persistindo os estertores sub-creptantes em ambos os H.T.

Retirado o dreno do H.T.D. Trocado garamicina por Kefazol

Dia 05.07.75: 10:00 hs: T.: 38°C

Ausculata pulmonar inalterado.

Dia 07.07.75: 10.00 hs: Bom estado geral. Eupneico, afebril, estertores bem diminuídos.

Dia 30.07.75: 10.00 hs: Alta hospitalar medicado e melhorado.

\*\*\*\*\*

Antes de abrangermos a septicemia estafilocócica, achamos conveniente / discutir, sumariamente, a classificação das pneumonias.

Para incluirmos dados clínicos, radiológicos e patológicos, classifica- mos as pneumonias da seguinte forma:

#### 1.º.: PNEUMONIAS ALVEOLARES:

Ocorre exudato inflamatório intra-alveolar sem comprometimento sig- nificativo do interstício ou bronquíolos.

Os sinais radiológicos são:

- opacificação homogênea do parênquima pulmonar.
- presença de broncograma aéreo.
- distribuição assegmentar.
- ausência de colapso.

#### CAUSAS:

- a. Pneumococo: em 95% dos casos
- b. Mycobacterium Tuberculosis: um gânglio erosa para dentro do bronquíolo- despejando a tubérculo-proteína que ao chegar nos alvéolos desencadei a grande processo alérgico com formação de grande exudatô inflamatô- rio.
- c. Klebsiela Pneumoniae: Esta ocorre em pacientes debilitados. Há aumen- to, digo, abaulamento cissural e escavação precoces.

#### 2.º.: BRONCOPNEUMONIA PRIMÁRIA:

É a que ocorre em indivíduos portadores de D.P.O.C. ( em pediatri- a, logicamente, de interesse é a asma brônquica ). Estes pacientes quando contra- em infecção respiratória, geralmente, o fazem por tres germes que costumam estar/ em associação de dois:

- a. Pneumococo
- b. Haemophilus Influenzae
- c. Estafilococo

#### 3.º.: BRONCOPNEUMONIA INTERSTICIAL:

Antigamente era chamada de Pneumonia Atípica Primária. Em 50% dos/ casos é causada pelo Mycoplasma Pneumoniae e os outros 50% por virus, tais como// o do sarampo, varicela, influenzae e cosakei. Acomete interstício, alvéolos e -/ brônquíolos.

#### 4.º.: PNEUMONIA INTERSTICIAL:

Esta tem por característica acometer apenas interstício. É apaná- gio de pacientes debilitados, fazendo uso de imunossuppressores ou portadores de / de doenças do S.R.E. causada por protozoário chamado PNEUMOCISTI CARINII.

#### 5.º.: BRONCO PNEUMONIA INTERSCIAL SUPURATIVA:

a.: Por germes gram negativos: Geralmente são infecções hospitala- res em pacientes nefropatas ou cardiopatas.

b.: Anaeróbias: Costumam causar abscessos pós aspiração de secreção de orofaringe (pacientes epiléticos que entram em E.M.E.).

c.: Estafilococos:

cl.: aspirativa

c2.: hemática: que será assunto da nossa exposi



ção.

Os estafilococos se dividem em aureus e epidérmides por suas características de coagulase positivas fermentadora do manitol. Assim sendo, os que possuem estas características são chamados de estafilococos aureus e considerados patogênicos.

Os estafilococos epidérmides, a não ser em pacientes debilitados ou com um ninho/ de material estranho infectado, raramente, são causas de infecção no homem. Eles/ são a principal causa de infecções e purativas superficiais. As raças capazes de/ produzir infecção são habitantes da pele e mucosa e mais de 50% das lesões estafi/ locócicas profundas tem sua origem na pele.

Sabe-se que há fatores predisponentes tais como a diabete, a desnutri- / ção, as soluções de continuidade da pele (escoriações, feridas, queimaduras, der- matites esfoliativas etc...). A influenzae, o sarampo e a mucovicidose predispõem a invasão estafilocócica das vias aéreas inferiores. O tratamento com antibióti- / cos de largos espectro levam a proliferação de cepas resistentes. Os estafiloco- / cos patogênicos são geralmente adquiridos por altas percentagens de lactentes sa- dias dentro de poucos dias ou semanas após o nascimento, porém, a doença só ira / ocorrer quando há um dos fatores predisponentes supracitados, ou que se tenha ex- posição extensa, digo, intensa.

As bacteremias em sua grande maioria provém de focos superficiais.

Dentre as infecções superficiais poderemos citar como principais os fu- rúnculos e antrazes. Os primeiros são os mais comuns na face, região posterior do pescoço, nádegas, coxas períneo, mamas e axilas.

Tem seu início na base do folículo piloso e evoluem em 3 ou 5 dias. O pr rido cos- tuma ser sintoma precoce.

A medida que o centro do mesmo se torna necrótico, há formação de líquido no seu/ interior, o que o torna tumefeito. Com a drenagem espontânea do pus cessa a dor. Os adultos normais sofrem, em média, 5 a 6 furúnculos por ano. Em furúnculos não/ complicados é raro haver bacteremia, a não ser que tenha sido manipulado sem co- / bertura de antibiótico, o que predispõe o desenvolvimento de osteomielite, endo- / cardite, picartrose.

A tromboflebite séptica pode também ser complicação, o que torna os fu- rúnculos de face extremamente perigosos, pois podem estender-se intra-cranialme- te através das veias e causar tromboflebite do/ seio cavernoso.

Os antrazes são múltiplos furúnculos intercomunicados que habitam regi- ões onde a pele é grossa, como a região cervical posterior.

Os furúnculos devem ser tratados com antimicrobianos quando localizados na face ou no pescoço ou quando forem localizados, digo, acompanhados de linfade- nite ou reação sistêmica. Outras infecções superficiais que não devem ser esqueci- das por estarem suas incidências em crescente, são as piodermites e os abscessos / de mama.

A osteomielite é outro foco importante de bacteremias estafilocócicas / ela é quase que um apanágio de crianças menores de 12 anos.

Em 50% dos casos há história de infecção superficial. Costuma localizar-se em ossos longos; há formação de abscesso subperióstico e posterior necrose com elimina-

ção de osso. Por vezes há formação de abscesso irativos chamados abscessos de BRODIE. Febre alta, calafrios, dor nos ossos são sintomas precoces seguidos de ruor, dor, calor e tumefação. Há leucocitose com desvio à E e a cultura da secreção eliminada costuma ser positiva.

As septicemias estafilocócicas são causadas pela grande tendência à formação de metástases múltiplas, cuja rápida transformação em abscesso localizado pode exigir pronta intervenção cirúrgica, na maioria das vezes há uma diminuição da defesa geral e local, que permite a entrada de bactérias e sua permanência na circulação sanguínea. Assim sendo, indivíduos com agranulocitose, uso de corticóide ou drogas imunossupressoras, diabete, desnutridos, com agamaglobulinemia e uso prolongado de antibiótico notadamente os de largo espectro, estão muito propensos a ter septicemia quando contraem uma infecção localizada como um furúnculo. Entre as infecções estafilocócicas mais responsáveis por septicemia encontramos a tromboflebite, a osteomielite, a furúnculose, os abscessos e as piodermites.

O início da septicemia pode ser súbito ou insidioso. A temperatura atinge até 40°C, ou mais e, geralmente, é contínua. Em outros casos encontramos remissões matutinas, com sudorese e calafrios vespertinos em razão de rápida ascensão da febre. Esta elevação da temperatura corresponde a nova invasão da circulação pelos microrganismos; por isto a colheita de material tem melhor possibilidade de resultar positiva, quando feita neste momento.

O pulso é fino e rápido; a respiração é superficial e acelerada. A língua é seca e saburrosa; a pele do rosto mostra uma coloração vermelha viva o que contrasta com a nitida palidez das mucosas. Estes sinais, juntamente, com certo olhar ansioso e um psiquismo alterado, constituem o "facies séptico".

Na ausculta cardíaca encontramos taquicardia e sopros sistólicos. Seu caráter de propagação e intensidade deve ser frequentemente controlado para surpreender o aparecimento de lesões orgânicas sob a forma de endocardites e/ou miocardites. Temos sopros diastólicas verificados já no início da doença endocárdica.

O fígado está aumentado e de consistência mole. O baço também aumenta em seu volume. Em casos graves surgem icterícia, hemoglobinemia, hemoglobinúria e hemorragia cutâneo-mucosa de mau prognóstico.

Esta diátese hemorrágica se encontra nas infecções fulminantes; temos leucopenia/plaquetopenia, às vezes associação a uma hipoprotrombinemia (inibição tóxica da medula, perturbação da síntese da protrombina no fígado), levando finalmente ao estado de choque, que aliás, pode estabelecer-se também independente das perturbações supracitadas. É importante salientar-se que o foco primário, na porta de entrada, já pode estar completamente curado quando surge a septicemia.

Os locais mais acometidos por uma septicemia são: os pulmões, o fígado, o espaço peridural, os ossos, o cérebro, os rins e o coração.

O tratamento das septicemias estafilocócicas, por ser na maioria das vezes causadas por germes produtores de penicilinase, deve inicialmente, ser feito com antibiótico penicilinase resistente.

Entre os antibióticos deste tipo o mais usado atualmente é a OXACILINA; numa segunda escolha temos a VANCOMICINA e, por fim, a SEFALOTINA.

Quando sabemos com certeza que o estafilococo é não produtor de penicilinase, o antibiótico de escolha é a penicilina G.





## BRONCO-PNEUMONIA ESTAFILOCÓCICA

Na infecção estafilocócica o processo inicial é a bronquite e a bronquiolite purulenta.

A parede inflamada e ulcerada dos bronquíolos permite a passagem das bactérias aos tecidos vizinhos, bem como a porção de parênquima ventilada pelo bronquíolo lesado.

O estafilococo é um germe altamente necrotizante e a tendência do processo é a supuração com conseqüente formação de abscesso.

A drenagem dos abscessos para os bronquíolos leva a formação de novos focos de broncopneumonia.

A emergência do estafilococo, como um agente freqüente e importante, deve-se, provavelmente, a sua capacidade de desenvolver resistência à múltiplos antibióticos e a contaminação hospitalar, ambiente no qual ocorrem a maioria das infecções. Crianças no 1º ano de vida são particularmente susceptíveis a desenvolver pneumonia estafilocócica, sendo estas, realmente, a principal causa de mortes dentre as doenças infecciosas bacterianas respiratórias, nesta faixa etária.

Adultos hígidos, raramente, contraem pneumonia estafilocócica. Ela pode ocorrer, nesta circunstância como complicação de uma infecção respiratória aguda, ou por disseminação séptica, digão, hepática de um foco séptico, às vezes aparentemente sem importância.

As características do hospedeiro geralmente com as defesas reduzidas as propriedades biológicas da bactéria, como a capacidade de sobrevivência, em condições extremamente desfavoráveis e rápido desenvolvimento de resistência a múltiplos antibióticos, bem como as características necrotizantes das lesões produzidas por esse germe, são fatores que se somam para tornar a infecção das mais graves e temidas.

As manifestações clínicas costumam apresentar início abrupto com expectoração purulenta, às vezes hemática.

Febre alta, taquipnéia e cianose se constituem os sinais mais importantes nas crianças muito pequenas. Os pacientes costumam apresentar impressão de doença grave.

O quadro radiológico é de uma broncopneumonia com focos de consolidação homogênea. Entretanto, ao contrário das pneumonias alveolares, as vias aéreas estão lesadas e cheias de pus, o que acarreta importante diminuição do volume da área consolidada. Na criança é frêquente o aparecimento de pneumatocele, que resultam, provavelmente, da drenagem de abscessos peribrônquicos na luz brônquica, estando a comunicação insuficiente, com obstrução funcional do tipo valvular.

O rompimento de uma pneumatocele na cavidade pleural origina o pneumotórax, que é um achado frêquente na criança.

Derrame pleural ocorre num percentual elevado de casos.

Abscessos, pneumatocele, piopneumotórax e rápida mutabilidade das lesões são achados radiológicos altamente sugestivos dessa infecção.

O binômio quadro radiológico de pneumonia necrotizante e exame bacteriológico de escarro com predominância de cocos gram positivos, deve induzir a um diagnóstico/





BIBLIOGRAFIA

- 1.: BEESEN e MCDERMOTT - Tratado de Medicina Interna - R.J.  
Guanabara Koogan - 1973.
- 2.: HARRIMSON - Medicina Interna - R.J.  
Guanabara Koogan - 1968.
- 3.: FRASER AND PARÉ - Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax - Barcelona
- 4.: BROGTON S. DOUGLAS - Enfermedades Respiratórias - Barcelona  
Editora Martin - 1971.
- 5.: TARANTINO A.B. - Doenças Pulmonares - R.J.  
Guanabara Koogan - 1976.
- 6.: VIEIRA V. PORTON - Pneumonias - Porto Alegre - Revista Americas - 1974.

Florianópolis, 22 de junho de 1976

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\* \*  
\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*  
\*\*  
\*

**TCC  
UFSC  
PE  
0069**

N.Cham. TCC UFSC PE 0069  
Autor: Cavallazzi, Antôni  
Título: Apresentação de um caso de bronc



972801347

Ac. 253717

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM

TCC UFSC PE 0069