



ANTIBIOTICOTERAPIA NA PNEUMONIA

Bases da escolha, agentes etiológicos e padrões radiológicos

Material de apoio ao ensino e à prática; não substitui a leitura integral das diretrizes nem o julgamento clínico. As condutas devem ser individualizadas e revisadas conforme novas evidências.

1. Bases Da Escolha Do Antibiótico

A antibioticoterapia na pneumonia pediátrica é fundamentada em três pilares:

Pilar Racional

Faixa etária Define os agentes etiológicos mais prováveis

Gravidade Determina via de administração, espectro e local de tratamento

Epidemiologia local Perfil de resistência regional do *S. pneumoniae*

2. Pbp — Proteínas Ligadoras De Penicilina

2.1 O que são as PBPs?

As PBPs (Penicillin Binding Proteins) são enzimas localizadas na membrana bacteriana responsáveis pela síntese e remodelação do peptidoglicano — o principal componente estrutural da parede celular bacteriana.

Funcionam como transpeptidases e carboxipeptidases, catalisando as ligações cruzadas entre as cadeias de peptidoglicano que conferem rigidez e integridade à parede.

2.2 Por que são o alvo dos betalactâmicos?

Os antibióticos betalactâmicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenêmicos) possuem estrutura molecular análoga ao substrato natural das PBPs — o dipeptídeo D-Ala-D-Ala.

Etapa 0 que ocorre

1. Ligação O betalactâmico se liga irreversivelmente ao sítio ativo da PBP

2. Inibição A transpeptidação é bloqueada – síntese de peptidoglicano cessa

3.

A bactéria não mantém integridade da parede celular

Consequência

4. Resultado Lise osmótica e morte bacteriana

2.3 Mecanismos de Resistência aos Betalactâmicos

S. pneumoniae — Resistência por PBP Alterada CONCEITO FUNDAMENTAL: O *S. pneumoniae* resistente NÃO produz beta-lactamase. Seu mecanismo é a alteração estrutural das próprias PBPs. Por isso, o clavulanato é INEFICAZ contra a resistência do pneumococo.



Aspecto Detalhe

Aquisição de genes mosaico por recombinação com estreptococos viridans da microbiota oral

PBPs com estrutura alterada no sítio de ligação – baixa

Resultado

afinidade pelo betalactâmico

Por que clavulanato não O clavulanato inibe beta-lactamase, que o pneumococo não funciona produz – não há enzima a inibir

Aumentar a dose de amoxicilina (90 mg/kg/dia) –

Solução clínica concentrações altas superam a baixa afinidade das PBPs alteradas

Vencida por doses altas de amoxicilina – NÃO é necessário

Resistência intermediária

trocar de antibiótico

Ceftriaxona EV ou fluoroquinolona (adolescentes) – doses

Resistência elevada

ainda maiores ou classe diferente

S. aureus — Resistência por PBP2a (MRSA)

Aspecto Detalhe

Gene responsável mecA (ou mecC) – transferência horizontal entre cepas PBP2a – PBP adicional com baixíssima afinidade por todos

Proteína produzida

os betalactâmicos

Mesmo com concentrações altas de oxacilina, a PBP2a assume a síntese da parede celular

Nenhum betalactâmico funciona no MRSA – independente

Consequência

da dose

Aspecto Detalhe

Vancomicina, Linezolida ou Daptomicina – agentes que não

Solução clínica

dependem das PBPs

H. influenzae / Gram-negativos — Resistência por Beta-lactamase

Aspecto Detalhe

Produção de enzima beta-lactamase (ex: TEM-1) que hidrolisa o anel betalactâmico

Consequência O antibiótico é destruído antes de atingir as PBPs

Ele inibe irreversivelmente a beta-lactamase – protege a

Aqui o clavulanato funciona!

amoxicilina da destruição enzimática

Solução clínica Amoxicilina-clavulanato VO ou Ampicilina-sulbactam EV



2.4 Resumo Comparativo dos Mecanismos de Resistência

Bactéria	Mecanismo	Consequência	Solução
S. pneumoniae	PBP com sítio alterado	Baixa afinidade ao amoxicilina (90 mg/kg/dia)	Nenhum
MRSA (S. aureus)	PBP2a codificada pelo gene mecA	Resistente a betalactâmico	Vancomicina / Linezolida funciona
H. influenzae	Produção de beta-lactamase (TEM-1)	Hidrolisa o anel beta-lactâmico	Clavulanato inibe a enzima
Klebsiella	ESBL / Resistência a Carbapenêmicos	Resistente a espectro amplo ou múltiplas classes	Polimixinas carbapenemases

3. Agentes Etiológicos Por Faixa Etária

Faixa etária	Principais agentes	Tratamento de 1ª escolha
Recém-nascido (< 1 mês)	S. agalactiae, bacilos gram-negativos, Listeria	Ampicilina + Gentamicina EV
1 – 3 meses	Chlamydia trachomatis, vírus, S. pneumoniae	Azitromicina (afebril) / Ampicilina EV (febril)
3 meses – 5 anos	S. pneumoniae (principal), vírus respiratórios	Amoxicilina VO

Faixa etária	Principais agentes	Tratamento de 1ª escolha
Escolar > 5 anos	S. pneumoniae, Mycoplasma, Chlamydia pneumoniae	Amoxicilina ± Azitromicina VO

4. Características Dos Principais Agentes

4.1 Streptococcus pneumoniae

O agente mais comum em todas as faixas etárias pediátricas.



Parâmetro Característica

Início Agudo, abrupto

Febre Alta, contínua

Tosse Produtiva, expectoração purulenta ou enferrujada

Ausculta Crepitações localizadas, sopro tubário

Radiografia Consolidação lobar ou segmentar com broncograma aéreo

Laboratorial Leucocitose com neutrofilia, PCR elevado

Complicações Derrame parapneumônico, bacteremia, meningite

Amoxicilina VO (1ª escolha) / Penicilina ou Ampicilina EV se internado

4.2 Mycoplasma pneumoniae

Principal agente atípico. Predomina em maiores de 5 anos.

Parâmetro Característica

Início Insidioso, gradual (dias a semanas)

Febre Baixa a moderada

Tosse Seca, persistente, irritativa – sinal predominante

Discretamente alterada ou NORMAL – dissociação clínico-

Ausculta

radiológica

Radiografia Infiltrado intersticial difuso, peribronquial bilateral

Laboratorial Leucócitos normais, crioaglutininas positivas

Manifest. extrapulmonares Exantema, miringite bolhosa, anemia hemolítica, encefal

Tratamento Macrolídeo (Azitromicina)

4.3 Chlamydia trachomatis

Lactentes entre 1-3 meses. Transmissão pelo canal do parto.

Parâmetro Característica

Início Insidioso, AFEBRIL

Tosse Em salvas, espasmódica – 'staccato cough' (característica)

Ausculta Crepitações difusas

Radiografia Hiperinsuflação + infiltrado intersticial difuso

Achado associado Conjuntivite neonatal prévia (50% dos casos)

Laboratorial Eosinofilia periférica característica

Tratamento Azitromicina

4.4 Staphylococcus aureus

ATENÇÃO: A presença de PNEUMATOCELE é altamente sugestiva de S.

aureus – tratar como tal até prova contrária.

Parâmetro Característica

Início Rápido, hiperagudo – evolução em horas

Febre Alta, toxemia importante – aspecto SÉPTICO



Radiografia Pneumatocele , abscesso, empiema, pneumonia necrosante

Leucocitose importante OU leucopenia (mau prognóstico), PCR Laboratorial muito elevado

Fatores associados Pós-influenza, infecção cutânea concomitante, lactente jovem
Complicações Empiema, pneumotórax, sepse grave

Tratamento (MSSA) Oxacilina EV

Tratamento (MRSA) Vancomicina EV

Adjuvante (toxinas) Clindamicina EV – bloqueia produção de PVL e TSST-1

4.5 Haemophilus influenzae

Relevante em lactentes não vacinados. Produz beta-lactamase em muitas cepas.

Parâmetro Característica

Início Subagudo

Parâmetro Característica

Radiografia Consolidação segmentar, pode haver derrame

Observação Cepas tipo b drasticamente reduzidas pela vacinação Hib

Tratamento Amoxicilina-clavulanato ou Ceftriaxona EV

4.6 Vírus Respiratórios

Principais agentes em menores de 2 anos. Antibiótico NÃO é indicado na infecção viral pura.

Vírus Características

VSR Lactente, bronquiolite + pneumonia, sibilância, sazonal

Todas as idades, início abrupto – RISCO de sobreinfecção

Influenza

bacteriana grave

Adenovírus Formas graves, bronquiolite obliterante, pode mimetizar bacteriana

Parainfluenza Lactente, frequentemente associado a crupe

5. Radiografia De Tórax — Padrões E

AGENTES O padrão radiológico, combinado com a clínica, faixa etária e epidemiologia, orienta a terapia empírica.

5.1 As 4 Fases da Pneumonia Bacteriana

A pneumonia lobar clássica (especialmente por *S. pneumoniae*) segue uma sequência anatomopatológica previsível:



Fase Período Anatomopatologia Achado no Rx

Vasodilatação, edema Normal ou quase normal.

1 – Congestão 1º – 2º dia alveolar inicial, exsudato Leve aumento da trama seroso vascular

Alvéolos repletos de Consolidação densa,

2 – Hepatização hemácias, neutrófilos, homogênea.

2º – 4º dia

Vermelha fibrina. Consolidação Broncograma aéreo maciça evidente. Rx PIORA

Hemácias lisadas, Opacidade persiste.

3 – Hepatização predomínio de Início de

4º – 8º dia

Cinzenta macrófagos, início da heterogeneidade.

digestão do exsudato Possível derrame

Fase Período Anatomopatologia Achado no Rx

Clareamento lento e

Reabsorção progressiva, heterogêneo. Pode levar

4 – Resolução 8º – 21º dia

reaeração alveolar 4–6 semanas para normalizar

ATENÇÃO

O Rx piora nos primeiros dias mesmo com o paciente melhorando clinicamente. NÃO confundir piora radiológica com falha terapêutica!

5.2 Pneumonia × Atelectasia — O Erro Mais Comum

CONCEITO FUNDAMENTAL: Um infiltrado que desaparece no controle em torno do 3º dia de internação NÃO É PNEUMONIA — é ATELECTASIA. A pneumonia tem cinética lenta e o Rx leva semanas para normalizar.



Característica Pneumonia Atelectasia

Piora nos primeiros dias → Melhora ou desaparece em
Evolução do Rx

melhora lenta (semanas) 24–72h

Sem impacto imediato na Melhora clara após fisio,

Resposta à fisioterapia

opacidade mudança de decúbito, choro

Presente (alvéolos cheios, Ausente (brônquio obstruído

Broncograma aéreo

brônquios pérvios) junto com alvéolo)

Mantido ou aumentado Reduzido – retração do

Volume pulmonar

(exsudato ocupa espaço) parênquima

Contralateral (grandes Ipsilateral (atração pelo

Desvio do mediastino

pneumonias) colapso)

Elevação do diafragma Ausente Ipsilateral ao lobo acometido

Alta, persistente, leucocitose

Febre / Leucocitose Mínima ou ausente

significativa

Normais ou discretamente

PCR / Procalcitonina Elevados

alterados

Melhora clínica em 48–72h; ATB não resolve –

Resposta ao ATB

Rx demora fisioterapia resolve

Localizações que mais enganam:

- Atelectasia do lobo médio direito (Síndrome do Lobo Médio) — opacidade triangular paracardiaca direita, frequente em asmáticos e pós-viral
- Atelectasia de base esquerda retrocardiaca — velamento retrocardiaco, elevação do hemidiafragma esquerdo é a pista
- Atelectasia subsegmentar em faixa — faixas lineares horizontais nos campos inferiores, pós-viral ou pós-cirúrgico

5.3 Padrões Radiológicos × Agente × Antibiótico

Padrão Radiológico Agente Sugerido Antibiótico orientado

Consolidação lobar com

S. pneumoniae Amoxicilina VO / Ampicilina EV

broncograma aéreo

Lobo pesado + arqueamento *Klebsiella pneumoniae* Ceftriaxona ou Cefepime EV ±
da cisura (bulging fissure) aminoglicosídeo



Infiltrado intersticial bilateral Mycoplasma / Vírus /
Macrolídeo / Suporte (viral)
peribronquial Chlamydia
Hiperinsuflação + infiltrado
C. trachomatis / VSR Azitromicina / Suporte
intersticial
Pneumatocele (única ou Oxacilina ou Vancomicina +
S. aureus
múltipla) Clindamicina EV
Abscesso com nível Oxacilina/Vanco + Clinda ou
S. aureus / Anaeróbios
hidroaéreo Amox-Clav EV
Derrame pleural de evolução S. aureus / S. Oxacilina ou Vanco / Ampicilina
rápida pneumoniae EV + drenagem
Necrose multifocal ('queijo S. aureus MRSA /
Vancomicina + Clindamicina EV
suíço') Klebsiella
Padrão miliar (micronódulos M. tuberculosis / Esquema RHZE / Antifúngico –
difusos) Fungos NÃO betalactâmico

5.4 O Sinal do Lobo Pesado (Bulging Fissure) – Klebsiella

Descrição: A consolidação é tão densa e volumosa que empurra a cisura interlobar para o lado oposto ao esperado — o lobo parece expandido em vez de retraído.

Cápsula polissacarídica espessa → edema inflamatório exuberante → grande exsudato → expansão lobar

Localização típica Lobo superior direito – cisura menor desviada para baixo
Rápida, frequentemente associada a necrose e abscesso
Evolução
precoce
Recém-nascidos, lactentes graves, imunodeficientes,
Contexto pediátrico
desnutridos
Expectoração 'Geleia de groselha' – raramente observada em crianças

Ceftriaxona ou Cefepime EV; quadros graves: + Antibiótico aminoglicosídeo ou carbapenem

Atenção hospitalar Considerar KPC em infecção nosocomial



6. Classificação Da Gravidade

6.1 Critérios da OMS

Classificação Critérios

Pneumonia leve Taquipneia sem sinais de gravidade

Pneumonia grave Tiragem subcostal + taquipneia

Cianose, recusa alimentar, convulsão, letargia, estridor em

Pneumonia muito grave

repouso

Limites de taquipneia por faixa etária (OMS):

Faixa etária FR (irpm)

< 2 meses \geq 60

2–11 meses \geq 50

1–5 anos \geq 40

> 5 anos \geq 30

6.2 Critérios de Internação Hospitalar (SBP)

Indicar internação na presença de QUALQUER um dos critérios abaixo:

- SpO₂ < 92% em ar ambiente
- Desconforto respiratório moderado a grave
- Taquipneia importante para a idade
- Apneia ou respiração irregular
- Toxemia / aspecto séptico
- Desidratação ou recusa alimentar
- Falha terapêutica ambulatorial após 48–72h
- Derrame pleural ou complicações radiológicas
- Comorbidades significativas ou condições sociais desfavoráveis

SpO₂ < 92% em ar ambiente é o sinal isolado de maior peso na decisão de internar.

6.3 Critérios de UTI Pediátrica

- Insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica
- SpO₂ < 92% apesar de O₂ suplementar
- Choque séptico
- Apneia recorrente
- Alteração do nível de consciência
- Pneumonia necrosante ou empiema grave

7. Gravidade Como Determinante Da

ANTIBIOTICOTERAPIA



7.1 Pneumonia Leve — Ambulatorial

Parâmetro Descrição

Perfil Taquipneia leve, $SpO_2 \geq 95\%$, boa aceitação oral, sem toxemia
Raciocínio *S. pneumoniae* provável; cobertura estreita oral suficiente
3m – 5 anos Amoxicilina VO 40–50 mg/kg/dia
 ≥ 5 anos Amoxicilina VO ± Azitromicina (suspeita de atípico)
Suspeita de atípico Azitromicina VO 10 mg/kg/dia 1x/dia por 5 dias
Duração 5–7 dias

7.2 Pneumonia Moderada — Internação em Enfermaria

Parâmetro Descrição

SpO_2 92–95%, tiragem subcostal, taquipneia importante,
Perfil
recusa alimentar
1ª escolha Ampicilina EV
Suspeita de atípico Ampicilina EV + Azitromicina VO
Suspeita de *H. influenzae* Ampicilina-sulbactam EV ou Ceftriaxona EV
Alergia à penicilina Ceftriaxona EV
Transição para VO Após 48–72h com melhora clínica → Amoxicilina VO
Duração total 7–10 dias

7.3 Pneumonia Grave — UTI Pediátrica

Parâmetro Descrição

Grave sem foco definido Ampicilina + Ceftriaxona EV
Suspeita de *S. aureus*
Oxacilina EV ± Ceftriaxona
MSSA
Suspeita de MRSA Vancomicina EV ± Ceftriaxona
Pneumonia necrosante Vancomicina + Clindamicina EV
Pós-influenza grave Oseltamivir + Oxacilina ou Vancomicina EV
Cefepime ou Piperacilina-tazobactam (cobertura anti-
Imunocomprometido
Pseudomonas)
Duração *S. aureus* 14–21 dias
Duração necrose /
21–28 dias ou mais
empiema

8. Amoxicilina-Clavulanato — Quando

INDICAR A amoxicilina-clavulanato NÃO é primeira escolha na pneumonia comunitária típica. O clavulanato não acrescenta benefício contra *S. pneumoniae*, cuja resistência é mediada por alteração de PBP (não por beta-lactamase).



Indicação Justificativa

Suspeita de H. influenzae ou M. Produtores de beta-lactamase – clavulanato amplia catarrhalis cobertura

Cobertura de anaeróbios orais (disfagia, RGE grave,

Pneumonia aspirativa

neurológico)

Pneumonia com otite/sinusite

H. influenzae tem papel relevante nesses focos associada

Risco aumentado de H. influenzae produtor de beta-

Pós-influenza (ambulatorial)

lactamase

Falha à amoxicilina em 48–72h Antes de escalar para cefalosporinas ou internação

Comorbidades (ambulatorial) Cardiopatia, pneumopatia, imunodeficiência leve

Dose: 40–50 mg/kg/dia do componente amoxicilina. Preferir formulação 14:1 para reduzir efeitos gastrointestinais.

9. Esquema Tríplex — Ceftriaxona +

MACROLÍDEO + VANCOMICINA

Antibiótico Cobertura

S. pneumoniae, H. influenzae, gram-negativos – boa

Ceftriaxona

penetração pulmonar

Agentes atípicos (Mycoplasma, Chlamydia) + efeito anti-

Macrolídeo (Azitromicina)

inflamatório

Vancomicina S. aureus MRSA, S. pneumoniae altamente resistente

Indicações:

Indicação Justificativa

Pneumonia grave em UTI com

Cobre todo o espectro enquanto aguarda culturas

agente indeterminado

Pneumonia grave pós-influenza Risco simultâneo de MRSA, pneumococo e atípico

Falha terapêutica a esquemas

Suspeita de agente resistente ou atípico não coberto

anteriores

Pneumonia necrosante / Alta suspeita de S. aureus + possibilidade de

empiema grave polimicrobiana

Imunocomprometido grave Espectro imprevisível – cobertura máxima justificada

NUNCA manter a tríplex sem justificativa clara. Reavaliar em 48–72h e descalonar assim que possível com base em culturas e evolução clínica.



10. S. Aureus Grave — Clindamicina E

BLOQUEIO DE TOXINAS

10.1 Toxinas do S. aureus

Toxina Efeito clínico
PVL (Leucocidina de Destrução de leucócitos, necrose tecidual, pneumonia Panton-Valentine) necrosante
Superantígeno – ativação policlonal de linfócitos, choque
TSST-1
tóxico
Exfoliatinas Destrução de tecidos, formação de bolhas
 α -toxina Lise celular direta

Matar a bactéria não é suficiente — as toxinas já produzidas continuam causando dano. O objetivo é bloquear a produção o mais rápido possível.

10.2 Clindamicina vs. Linezolida

Característica	Clindamicina	Linezolida
Mecanismo	Inibição 50S	Inibição 50S
Bloqueio de PVL	Sim	Sim (possivelmente superior)
Bloqueio de TSST-1	Sim	Sim
Atividade bactericida		
Não	Sim	
MRSA		
Penetração pulmonar	Boa	Excelente
Custo	Menor	Maior

Atenção: Verificar resistência induzível (teste D / D-zone test) no antibiograma. Se positivo, usar Linezolida.

10.3 Esquema na Pneumonia Necrosante por S. aureus

Fármaco	Papel	Dose orientativa
		15 mg/kg/dose 6/6h (monitorar)
Vancomicina EV	Cobertura bactericida MRSA	
	AUC/MIC)	
	Bloqueio de toxinas (PVL, TSST-	
Clindamicina EV	10–13 mg/kg/dose	8/8h
	1)	
Ceftriaxona EV	Gram-negativos e pneumococo	100 mg/kg/dia 1x/dia ou 12/12h
Azitromicina VO	Atípicos + efeito anti-inflamatório	10 mg/kg/dia 1x/dia

Se MSSA identificado: descalonar Vancomicina → Oxacilina. Se falha à Vancomicina: considerar Linezolida (bactericida + bloqueia toxinas simultaneamente).



11. Princípios Gerais E Duração Do

TRATAMENTO

Princípio Aplicação prática

Quanto mais grave, maior cobertura – evitar carbapenem

Escalonamento proporcional

sem indicação clara

Princípio Aplicação prática

Iniciar ATB antes do resultado de culturas – cada hora de

Tempo é crítico nos graves

atraso piora o prognóstico

Ao identificar o agente e com melhora clínica, estreitar o

Descalonamento precoce

espectro imediatamente

Melhora → manter/descalonar | Sem resposta → investigar

Reavaliação em 48–72h

complicações | Piora → escalonar

Vancomicina → função renal e nível sérico ($AUC/MIC \geq 400$)

Monitorar toxicidade

| Macrolídeo → QTc prolongado

Situação Duração estimada

Pneumonia leve (ambulatorial) 5–7 dias

Pneumonia moderada

7–10 dias

(internada)

Pneumonia grave / *S. aureus*

14–21 dias

MSSA

Empiema / Pneumonia

21–28 dias ou mais

necrosante

12. Quando Pensar Em Outros Agentes

Situações clínicas específicas devem alertar para patógenos incomuns ou oportunistas, especialmente na ausência de resposta ao tratamento convencional.

12.1 *Pneumocystis jirovecii* (PCP)

HIV+, CD4 baixo, transplantados, uso crônico de corticoide, quimioterapia, lactente hipoxêmico desproporcional Início insidioso, tosse seca progressiva, febre baixa, hipoxemia Clínica grave desproporcional ao exame físico Infiltrado intersticial difuso bilateral em 'asa de borboleta' ou Rx / TC vidro fosco difuso na TC LDH sérico muito elevado — marcador sensível; hipoxemia Laboratorial grave



Tratamento SMX-TMP em altas doses EV – droga de escolha
Adjuvante Corticoide se $PaO_2 < 70$ mmHg
Profilaxia SMX-TMP em crianças HIV+ com CD4 baixo

12.2 Legionella pneumophila

Escolar/adolescente, exposição a ar condicionado, spas, hotéis, fontes ornamentais

Tríade clássica Pneumonia + confusão mental + hiponatremia
Diarreia, dor abdominal, cefaleia, febre alta – falha ao
Clínica associada
betalactâmico
Rx Consolidação lobar ou infiltrado difuso de progressão rápida
Hiponatremia, elevação de transaminases, LDH alto, hematúria
Laboratorial
microscópica
Diagnóstico Antigenúria urinária para Legionella sorotipo 1
Azitromicina EV/VO – 1ª escolha; Levofloxacino nos graves (>
18 anos)
Atenção Betalactâmicos são INEFICAZES – Legionella é intracelular

12.3 Fungos — Histoplasma, Paracoccidioides, Cryptococcus

Área endêmica, imunocomprometido, síndrome constitucional, sem resposta a ATB convencionais
Histoplasmose: Vale do Rio Doce/MG; Paracoccidioidomicose:

Endemia no Brasil Sudeste e Sul Febre prolongada, perda de peso, sudorese noturna, Clínica adenomegalia mediastinal Padrão miliar, infiltrado intersticial difuso persistente, Rx adenomegalia hilar

Histoplasmose leve Itraconazol
Histoplasmose grave Anfotericina B → Itraconazol (stepdown)
Paracoccidioidomicose Itraconazol, SMX-TMP ou Anfotericina B
Cryptococcus Anfotericina B + 5-flucitosina

12.4 Mycobacterium tuberculosis

Contato com bacilífero, febre > 2 semanas, tosse crônica, perda de peso, sudorese noturna

Imigrantes, área de alta prevalência, HIV+, desnutridos, Grupos de risco contatos domiciliares de adulto com tosse Adenomegalia hilar ou paratraqueal, padrão miliar, derrame Rx sugestivo pleural unilateral, cavitação PPD / IGRA, lavado gástrico ou broncoscopia para baciloscopia Diagnóstico e cultura Criança com pneumonia não responsiva + adenomegalia hilar Alerta clínico no Rx → TB até prova contrária

Tratamento Esquema RHZE por 2 meses + RH por 4 meses

12.5 Anaeróbios

Pneumonia aspirativa — disfagia, distúrbio neurológico, epilepsia, RGE grave, higiene oral precária Segmentos posteriores dos lobos superiores e segmentos Localização típica superiores dos lobos



inferiores (posição supina) Odor fétido do escarro ou secreção; abscesso de evolução Pista clínica arrastada

Tratamento leve Amoxicilina-clavulanato VO
Tratamento internado Ampicilina-sulbactam EV
Clindamicina EV – especialmente em abscessos; Metronidazol
Alternativa
nos casos graves

12.6 Pseudomonas aeruginosa

Fibrose cística, imunocomprometido grave, neutropenia febril,

Quando pensar VM prolongada, bronquiectasias, ATB prévio de amplo espectro
Clínica Pneumonia grave em UTI sem resposta a esquemas habituais
Tratamento Cefepime ou Piperacilina-tazobactam EV
Casos graves Carbapenem (imipenem ou meropenem) ± aminoglicosídeo
Via oral Ciprofloxacino VO – avaliar faixa etária e resistência local

12.7 Citomegalovírus (CMV)

Receptor de transplante, HIV com CD4 muito baixo, lactente com pneumonite intersticial, síndrome TORCH Pneumonite intersticial de evolução subaguda, hipoxemia Clínica progressiva Ganciclovir EV (fase aguda) → Valganciclovir VO (manutenção)

12.8 Nocardia

Imunocomprometido em uso de corticoide em altas doses, pneumonia cavitária sem resposta a ATB convencionais Pode disseminar para SNC e pele — lesões cutâneas + Alerta pneumonia devem levantar suspeita SMX-TMP — droga de escolha; Imipenem + amicacina nos casos graves



12.9 Resumo — Contexto Clínico e Agente a Considerar

Contexto clínico Pensar em
HIV+ / CD4 baixo P. jirovecii, CMV, M. tuberculosis
Transplantado / imunossuprimido P. jirovecii, CMV, Aspergillus, Nocardia
Fibrose cística Pseudomonas, S. aureus, Burkholderia cepacia
Aspiração / distúrbio neurológico Anaeróbios
Exposição a ar condicionado / hotel /
Legionella
spa
Área endêmica + febre prolongada Histoplasma, Paracoccidioides
Contato com bacilífero M. tuberculosis
Neutropenia febril Pseudomonas, Aspergillus, gram-negativos
Sem resposta a betalactâmico Mycoplasma, Legionella, TB, fungos
Padrão miliar no Rx TB, histoplasmose, disseminação fúngica
Lactente hipoxêmico desproporcional
P. jirovecii
ao Rx
Adenomegalia hilar + pneumonia não
M. tuberculosis
responsiva



13. Resumo — Fluxo Prático

Situação clínica Antibiótico(s) de escolha
Ambulatorial 3m–5a (leve) Amoxicilina VO
Ambulatorial > 5a com suspeita de
Amoxicilina + Azitromicina VO
atípico
Internado (moderado) Ampicilina EV → transição VO em 48–72h
Internado com suspeita H. influenzae Amoxicilina-clavulanato ou Ceftriaxona EV
Amoxicilina-clavulanato VO ou Ampicilina-
Aspiração / anaeróbios
sulbactam EV
UTI sem agente definido Ampicilina + Ceftriaxona EV
UTI suspeita MSSA Oxacilina EV
UTI suspeita MRSA Vancomicina EV
Pneumonia necrosante / tóxico Vancomicina + Clindamicina EV ± Ceftriaxona
Cobertura máxima empírica UTI Ceftriaxona + Vancomicina + Azitromicina
Lactente 1–3m afebril (C. trachomatis) Azitromicina VO
Pós-influenza grave Oseltamivir + Oxacilina ou Vancomicina EV
Klebsiella (bulging fissure) Ceftriaxona ou Cefepime EV ± aminoglicosídeo
Imunocomprometido Cefepime ou Pip-Tazo ± Vancomicina
SMX-TMP EV em altas doses + Corticoide se
P. jirovecii (HIV / transplante)
PaO₂ < 70
Legionella Azitromicina EV – betalactâmico é ineficaz
Anaeróbios (aspiração) Amox-Clav VO ou Ampicilina-sulbactam EV
TB Esquema RHZE – não iniciar betalactâmico
Pseudomonas (FC / neutropenia) Cefepime ou Piperacilina-tazobactam EV

14. Referências Bibliográficas

Diretrizes e Sociedades Científicas

1. Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Pneumonia adquirida na comunidade em pediatria: Documento Científico do Departamento de Pneumologia. Rio de Janeiro: SBP; 2020. Disponível em: www.sbp.com.br
2. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America (IDSA/PIDS). Clin Infect Dis. 2011;53(7):e25–76.
3. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011;66(Suppl 2):ii1–23.
4. World Health Organization (WHO). Pocket book of hospital care for children: guidelines for the management of common childhood illnesses. 2nd ed. Geneva: WHO; 2013.

Antibioticoterapia e Resistência Bacteriana



5. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(7):1730–54.
6. Dagan R, Klugman KP. Impact of conjugate pneumococcal vaccines on antibiotic resistance. *Lancet Infect Dis.* 2008;8(12):785–95.
7. Tomasz A. Penicillin-binding proteins and the antibacterial effectiveness of beta-lactam antibiotics. *Rev Infect Dis.* 1986;8(Suppl 3):S260–78.
8. Weisblum B. Erythromycin resistance by ribosome modification. *Antimicrob Agents Chemother.* 1995;39(3):577–85.
9. Leclercq R. Mechanisms of resistance to macrolides and lincosamides: Nature of the resistance elements and their clinical implications. *Clin Infect Dis.* 2002;34(4):482–92.

Staphylococcus aureus e Toxinas

10. Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet.* 2002;359(9308):753–9.
11. Stevens DL, Ma Y, Salmi DB, McIndoo E, Wallace RJ, Bryant AE. Impact of antibiotics on expression of virulence-associated exotoxin genes in methicillin-sensitive and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Dis.* 2007;195(2):202–11.
12. Micek ST, Dunne M, Kollef MH. Pleuropulmonary complications of Panton-Valentine leukocidin-positive community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: importance of treatment with antimicrobials inhibiting exotoxin production. *Chest.* 2005;128(4):2732–8.
13. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis.* 2011;52(3):e18–55.

Radiografia de Tórax e Diagnóstico

14. Courtoy I, Lande AE, Turner RB. Accuracy of radiographic differentiation of bacterial from nonbacterial pneumonia. *Clin Pediatr (Phila).* 1989;28(6):261–4.
15. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr.* 2008;97(7):943–7.
16. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia: An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7):e45–67.
17. Tan TQ. Pediatric invasive pneumococcal disease in the United States in the era of pneumococcal conjugate vaccines. *Clin Microbiol Rev.* 2012;25(3):409–19.

Agentes Oportunistas e Situações Especiais

18. Kovacs JA, Masur H. Evolving health effects of *Pneumocystis*: one hundred years of progress in diagnosis and treatment. *JAMA.* 2009;301(24):2578–85.
19. Phin N, Parry-Ford F, Harrison T, et al. Epidemiology and clinical management of Legionnaires' disease. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(10):1011–21.
20. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2007;45(7):807–25.



21. Ministério da Saúde. Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil. 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2022.

22. Niederman MS, Craven DE, Bonten MJ, et al. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388–416.

Referências Brasileiras Complementares

23. Burns DAR, Campos Junior D, Silva LR, Borges WG. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5ª ed. Barueri: Manole; 2022.

24. Rozov T. Doenças pulmonares em pediatria: diagnóstico e tratamento. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2012.

25. Mussi-Pinhata MM, Rego MAC. Particularidades imunológicas do pré-termo extremo: um desafio para a prevenção de infecções hospitalares. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81(Supl 1):S59–68.

Este documento tem fins exclusivamente educacionais. A conduta final deve considerar o quadro individual do paciente, os recursos disponíveis e as diretrizes atualizadas da SBP e IDSA.