Doenças Infecciosas e Parasitárias
Edição XII

Capítulo 28

PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE: ETIOLOGIAS E SEUS PROGNÓSTICOS

GABRIEL RENAN RODRIGUES DE SOUZA[1]
JULIANNA MOURA FERREIRA[1]
DAMARES MACHADO DE SOUZA[1]
ALEX ROSMAN SCARAMEL[1]
CAROLINE GONÇALVES DE CARVALHO[1]
HENRIQUE ALMEIDA FRÓIS[1]
JÚLIA SAMPAIO BELMENI[1]
JENNIFER MANTELLI[1]
LUIZA REINERT CARRAMILLO[1]
DANILO PERON MEIRELES[2]

1. Discente – Medicina da Universidade Nove de Julho.
2. Docente – Medicina da Universidade Nove de Julho.

Palavras-chave:
Pneumonia; Pneumonia adquirida na comunidade; Prognóstico.

Doi 10.59290/978-65-6029-129-4.28

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O microbioma pulmonar

Contrariando a crença prévia de esterilidade pulmonar, hoje sabe-se da existência da microbiota pulmonar natural, que possui íntima relação com a saúde pulmonar. O microbioma pulmonar aparece desde os primeiros dias de vida do recém-nascido, formando-se de acordo com o parto, seja vaginal (bactérias da microbiota genital, como a Ureaplasma), ou parto cesáreo (presença de bactéria comensal da pele como o *Staphylococcus*). Com isso, a partir do desenvolvimento do indivíduo, o bioma microbiológico pulmonar se altera, apresentando bactérias comensais da cavidade oral como *Streptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas* e *Veillonella* (NATALINI *et al.*, 2023).

Assim como no microbioma intestinal (GOMAA, 2020), o padrão bacteriano pulmonar tem papel na modulação imunológica local induzindo um ambiente pró ou anti-inflamatório, dependendo da composição microbiológica/metabólica do local, ou seja, quando em eubiose induzem a produção de fatores anti-inflamatórios e presença de linfócitos T reguladores, quando em disbiose provocam a produção de fatores inflamatórios e convocação de linfócito T CD4. Entretanto, ao contrário da microbiota do intestino, a carga bacteriana do bioma microbiológico pulmonar é baixa, com a finalidade de preservar e executar bem sua principal função que é a hematose (NATALINI *et al.*, 2023).

Os gêneros de bactérias predominantes no microbioma pulmonar saudável são *Prevotella*, *Streptococcus* e *Veillonella* (NATALINI *et al.*, 2023), sendo os gêneros *Pseudomonas, Proteus, Clostridium, Haemophilus* e *Porphyromonas* também presentes em menores quantidades. Na análise fúngica, os gêneros mais presentes são *Ascomycetes spp* e *Streptomyces*, contudo também apresentando os gêneros *Candida spp, Saccharomyces, Penicillium, Dictyostelium, Fusarium, Aspergillus, Davidiellaceae* e *Eurotium* também presentes (LI *et al.*, 2024).

Esse microbioma, apesar de existente, possui uma carga microbiológica muito menor se comparada a outros órgãos. Esse fato deve-se aos mecanismos de controle microbiano fisiológico próprio e sua alteração pode ser primária a uma patologia, como no caso da pneumonia, em que a infecção alterou o microbioma e gerou sintomas ou secundária a uma patologia, ou seja, a patologia induziu a alteração do ecossistema, como a alteração do microbioma em pacientes asmáticos (NATALINI *et al.*, 2023; LIRA-LUCIO *et al.*, 2020).

O sistema respiratório possui um mecanismo próprio que diminui o risco de infecções e regula o próprio microbioma, além de expelir partículas cujo nome é *clearance* umcociliar. Esse mecanismo é composto pela produção de muco pulmonar associada à presença de células ciliadas no epitélio pulmonar, e por último, a reflexos como tosse e espirro (HALL & HALL, 2021).

O muco produzido no tecido tem a função de capturar partículas e agentes estranhos e impedir que cheguem às vias aéreas inferiores, auxiliando na eubiose pulmonar. Dessa forma, condições que alteram a produção ou constituição do muco, como a fibrose cística, acarretam desequilíbrio do *clearance* pulmonar facilitando infecções (SURETTE, 2014). Além disso, também atuando na proteção, estão as células ciliadas que estão presentes em todo o trato respiratório direcionando o muco, contendo os corpos estranhos aderidos por ele, partículas e microrganismos suspensos no ar, aspirado para fora do sistema respiratório, sendo de grande complexidade e variando entre as regiões pulmonares (NAWROTH *et al.*, 2020). Entretanto,

doenças como a discinesia ciliar, que provocam a perda da funcionalidade ciliar, induzem infecções (HORANI *et al*., 2021). Outrossim, participando do mecanismo de defesa do sistema respiratório estão o reflexo de tosse e o espirro, respostas fisiológicas dos brônquios/traqueia e cavidade nasal, respectivamente, e a irritação por corpos estranhos, ambos levando a uma expulsão rápida e intensa do ar com o intuito de expelir a substância incômoda.

Em vista disso, essa alteração de microbioma pode ser primária a uma patologia como no caso da pneumonia, em que a infecção alterou o microbioma e gerou sintomas, ou secundária a uma patologia como a alteração do microbioma em pacientes asmáticos (NATALINI *et al*., 2023; LIRA-LUCIO *et al*., 2020).

Fisiopatologia e apresentação clínica da pneumonia

A pneumonia é um processo inflamatório agudo do parênquima pulmonar, na grande maioria das vezes, resultante da invasão dos espaços aéreos por agentes microbiológicos externos ou disbiose do microbioma natural. Essas manifestações são acompanhadas de uma opacidade pulmonar, demonstrada na radiografia do tórax e que se caracteriza pelo preenchimento dos espaços aéreos e adjacências, denominada consolidação. Devido ao baixo valor preditivo dos sinais e sintomas para o diagnóstico, a avaliação radiológica do tórax é necessária para confirmação e avaliação de possíveis diagnósticos diferenciais. A doença ocorre fora do ambiente hospitalar, embora, ocasionalmente, as manifestações possam aparecer em até 48 horas após eventual hospitalização (SILVA *et al.*, 2012).

De maneira geral, qualquer microrganismo pode causar pneumonia, porém, somente uma parcela deles corresponde a maioria absoluta de casos. O *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais frequente em todas as formas de apresentação e de gravidade, vindo a seguir *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* e *Legionella spp*, variando de acordo com as séries apresentadas. Outros agentes são as enterobactérias, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Staphylococcus Aureus*, anaeróbios e vírus respiratórios (*Influenza*, adenovírus, vírus respiratório sincicial, parainfluenza, Coronavírus). Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) por *Acinetobacter spp* tem sido descrita com índices de morbimortalidade piores dos que os vistos nos casos adquiridos no ambiente hospitalar. As manifestações clínicas não guardam relação com o agente etiológico, mas com a natureza da resposta inflamatória do hospedeiro. A apresentação clínica, por mais que não seja exclusiva do agente etiológico, possui características clássicas sobre a espécie de agente. Nas bactérias como *S. Pneumoniae*, as manifestações clínicas ocorrem de maneira súbita, desenvolvendo classicamente tosse produtiva, dor ventilatório-dependente, febre, cefaleia e mialgia, também associada à taquidispneia (SILVA *et al.*, 2012).

O *Staphylococcus aureus* é uma bactéria gram-positiva, coagulase-positiva, esférica (aos pares, em tétrades, conglomerados ou em cacho de uva) que acomete preferencialmente indivíduos com defesas locais ou sistêmicas comprometidas, os quais muitas vezes exigem tratamento hospitalar. A patogenia pode ocorrer por duas vias: na primeira, o germe coloniza a nasofaringe de seu portador, de onde é aspirado para o pulmão, alcançando os alvéolos (via brônquica, endógeno-aspirativa). Na segunda, a via hematogênica, que parece ser a preferencial, surge a partir de focos cutâneos ou de outros tecidos à distância.

A apresentação mais característica é de um paciente com sintomas de “gripe-resfriado” cujo quadro subitamente se agrava (mal-estar

geral, calafrios, febre alta, dor pleurítica e tosse produtiva). O envolvimento pleural é frequente, precoce e muitas vezes grave, sendo possível a ocorrência de empiema (SILVA *et al.*, 2012).

Na pneumonia por *H. influenzae* (cocobacilo gram-negativo), a infecção ocorre via inalatória por meio de gotículas aerossolizadas. As manifestações podem ser súbitas ou precedidas por infecção do trato respiratório superior. O quadro clínico pode ser semelhante ao que ocorre na pneumonia pneumocócica. Nos pacientes portadores de enfisema e/ou com bronquite crônica, esse bacilo é o primeiro agente a ser pensado no diagnóstico de pneumonia (SILVA *et al.*, 2012).

Moraxella catarrhalis é um diplococo gram-negativo e a infecção se dá por via aspirativa-endógena, favorecida pela capacidade do germe de aderir às mucosas. Nos adultos, principalmente idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podem ocorrer surtos agudos de bronquites purulentas, broncopneumonias e infecções, tanto de vias aéreas superiores como inferiores. Clinicamente se apresenta com tosse produtiva, bem como sinais e sintomas de broncoespasmo (SILVA *et al.*, 2012).

Klebisiela pneumoniae é um bacilo encapsulado gram-negativo, da família das *Enterobacteriaceae*. Sua patogenia é decorrente da aspiração de secreções orofaríngeas. A colonização da faringe ocorre em 1 a 6% dos indivíduos aparentemente normais e em 30% dos alcoólatras que frequentam ambulatórios. A infecção por via hematogênica é ocasional, e os focos de origem são os aparelhos geniturinário e digestivo e as feridas cirúrgicas contaminadas. A doença, em geral, atinge indivíduos previamente comprometidos e tem maior incidência em homens acima de 50 anos e em alcoólatras. O início dos sintomas é súbito com expectoração abundante, viscosa, densa, purulenta ou mucosa sanguinolenta. O paciente pode se apresentar em choque, gravemente enfermo, cianótico, taquipneico e com calafrios. Sintomas gastrintestinais são frequentes e incluem náuseas, vômitos, diarreia e icterícia (SILVA *et al.*, 2012).

Mycoplasma pneumoniae tem propriedades comuns a bactérias e vírus, não apresenta parede e contém DNA e RNA. As pneumonias por esse agente são mais comuns entre jovens e adolescentes e raras após os 50 anos de idade. Não há preferência climática, mas a incidência da doença aumenta em uma periodicidade de três a cinco anos. A incidência é maior em comunidades que convivem em lugares fechados (orfanatos, penitenciárias, acampamentos, escolas, asilos). O contágio se dá por via inalatória, quando o germe, aderindo-se ao epitélio brônquico, lesa os cílios (SILVA *et al.*, 2012).

O início das manifestações pode ser súbito ou ocorrer de forma gradual e caracteriza-se por mal-estar, cefaleia, tosse, odinofagia, calafrios e febre. Ao exame físico, pode-se encontrar taquipneia, sinais de faringite, eritema timpânico (em um terço dos casos), miringite bolhosa (mais rara), erupções cutâneas, estertores e sibilância.

A doença dos legionários é causada por um cocobacilo francamente gram-negativo denominado *Legionella pneumophila*, esse agente causa cerca de 1 a 16% das pneumonias comunitárias nos Estados Unidos, na Europa, em Israel e na Austrália. A via de contágio é inalatória, por meio de partículas de aerossol. A infecção pode se iniciar com sintomas extrapulmonares gastrintestinais (diarreia, vômito e náusea), neurológicos (cefaleia, confusão mental, agitação), renais (hematúria, proteinúria e insuficiência), musculoesqueléticos (mialgias e artralgias) ou com manifestações laboratoriais eletrolíticas (hipocalemia e hiponatremia). A doença pode ser grave, às vezes fatal, ou assu-

mir uma forma subclínica, mais indolente, manifestando-se apenas por febre – a febre de Pontiac –, na qual as taxas de anticorpo específicas apresentam-se em níveis bem elevados. Sugerem o diagnóstico, conglomerados humanos em ambientes confinados, como escritórios com ar-condicionado, ou lugares com água parada (por exemplo, casas de praia com suprimento de água provido por caixas d'água contaminadas e pouco utilizadas e lagoas) (SILVA *et al.*, 2012).

O *Chlamydophila psittaci* é o agente causador de uma forma atípica de pneumonia, com apresentação radiológica de consolidação com presença de broncogramas aéreos. Esse tipo de pneumonia é uma zoonose transmitida pelo contato humano de fezes ou saliva de aves contaminadas, sendo sua apresentação clínica febre alta acima de 38,5 °C, tosse com ou sem expectoração, dor de cabeça, dor articular, inapetência, calafrios em alguns casos fraqueza, êmese e náusea, podendo evoluir para quadros rápidos e agudos de pneumonia com necessidade ventilação mecânica, sepse e insuficiência múltipla de órgãos. Tal agente pode ser identificado por sorologia e PCR, apresentando neutrofilia no hemograma (KONG *et al.*, 2021; YIN *et al.*, 2022).

As espécies de anaeróbios gram-negativos causadores de pneumonia aspirativa, isolados com maior frequência são *Bacterioides, Fusobacterium* e *Peptostreptococcus*, este, gram-positivo. Menos comumente, tem-se *Eubacterium, Clostridium, Lactobacillus, Propionibacterium* e *Actinomyces*, todos bacilos gram-positivos. Os anaeróbios costumam estar presentes em 20 a 30% das pneumonias em geral. Seu diagnóstico é sugerido pelo relato de episódio de perda de consciência e hálito fétido. O diagnóstico deve ser suspeitado em casos de pneumonias graves em pacientes com infecção periodontal, da faringe e da boca, dentes em mau estado de conservação e higiene precária da cavidade oral. O quadro clínico é variável, com tosse, expectoração de material fétido, dor pleurítica, emagrecimento e febre. A evolução é crônica, podendo gerar complicações graves, como hemoptise maciça, abscesso cerebral e pneumotórax (SILVA *et al.*, 2012).

Os principais vírus envolvidos na pneumonia são os da gripe influenza, parainfluenza, respiratório sincicial, adenovírus, rinovírus e reovírus. Os vírus herpes simples, varicela-zóster, citomegalovírus e *Epstein-Barr* causam doença sistêmica, acometendo secundariamente o pulmão. Em boa parte dos casos, o envolvimento se restringe ao trato respiratório superior e de forma autolimitada. Pode haver acometimento subclínico do trato respiratório inferior. As pneumonias podem ocorrer como processo primário ou como infecção bacteriana secundária. A transmissão viral pode se dar pelo contato direto (por exemplo, pelas mãos, seguida de autoinoculação do vírus na mucosa nasal ou conjuntival – rinovírus e respiratório sincicial), por inalação de pequenas partículas de aerossol (influenza, sarampo, varicela-zóster) e por inalação de partículas de aerossol maiores a curta distância (várias outras viroses). Não há sintomas específicos dos vírus e a distinção entre pneumonia bacteriana e viral é, muitas vezes, difícil. Embora muitos agentes bacterianos possam associar-se secundariamente a uma infecção virótica, os mais comuns são *S. aureus* e *S. pneumoniae* (SILVA *et al.*, 2012).

Tipos de pneumonia e apresentação radiológica

As categorias mais comuns de pneumonia são: pneumonia adquirida na comunidade (PAC) e pneumonia adquirida no hospital (PAH), pneumonia aspirativa e pneumonia obstrutiva. A identificação da sua etiologia é

determinante para prognóstico, tratamento e conduta a ser seguida. Os agentes etiológicos mais frequentes da PAC são *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus.* Na PAH, os agentes etiológicos mais comuns são *Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae e Chlamydophila pneumoniae.*

O *Streptococcus pneumoniae* é um patógeno de grande importância no que tange às infecções respiratórias. Este é frequentemente encontrado em empiema, uma importante complicação de pneumonias bacterianas caracterizada pela presença de exsudato no espaço pleural, dentre diversos outros patógenos já conhecidos (DYRHOVDEN *et al.*, 2019; ALNIMR, 2022). O conhecimento sobre a etiologia infecciosa deste patógeno é de grande importância devido às problemáticas encontradas no manejo da antibioticoterapia (ALNIMR, 2022). A imagem radiológica da pneumonia causada pelo *S. pneumoniae* é opaca, homogênea, de padrão alveolar e compromete uma parcela ou o total de um ou mais lobos pulmonares. Dos sinais típicos dessa pneumonia, o sinal do broncograma aéreo é o mais visto em uma tomografia computadorizada de tórax do que em uma radiografia na maior parte das vezes, já o derrame pleural, quando presente, é ipsilateral ao lado acometido, de pequeno volume e regressão rápida. Caso esse derrame seja confirmado por um exame de imagem e se configure, por suspeita clínica, como um empiema, a toracocentese faz-se urgente e obrigatória (SILVA *et al.*, 2012).

Sobre o *Staphylococcus aureus*, este patógeno é de grande importância uma vez que é um patógeno causador de infecções de diversos tecidos e sistemas como cutâneo, parênquima pulmonar e ósseo (RODRÍGUEZ ACOSTA *et al*., 2018). Quanto ao padrão radiológico desse patógeno, se dá tal como infiltrados redondos que podem ser únicos ou múltiplos com ausência ou presença de escavação, distribuídos tanto no hemitórax direito quanto no esquerdo, alveolares, pouco densos e com pequenas áreas de atelectasias intercaladas de parênquima normal. Podendo mimetizar metástases, essas lesões tendem a evoluir para formações cavitárias de paredes finas, contornos regulares e conteúdo líquido nomeadas de pneumatoceles. O comprometimento da pleura é mais comum nessa fase e pode ocasionar um derrame serofribinoso e posteriormente evoluir como empiema o qual pode ser visualizado ao exame de imagem (SILVA *et al.*, 2012).

Na contaminação por *Haemophilus influenzae,* o padrão radiológico se apresenta como comprometimento dos lobos inferiores de aspecto infiltrado intersticial podendo evoluir como consolidação. Em 25% dos casos, pode ocorrer derrame pleural estéril e empiema (SILVA *et al.*, 2012).

Já na *Moraxella catarrhalis,* as alterações radiológicas são de difícil visualização podendo ocorrer raramente infiltrados disseminados sem consolidação e, caso se apresentem, as formas lobares podem progredir como necrose (SILVA *et al.*, 2012).

Quando a infecção se dá pela *Klebsiella Pneumoniae*, há um abaulamento da fissura interlobar correspondente e contralateral ao lobo acometido devido ao aumento volumétrico do lobo, causado pelo grande edema periférico próximo à fissura. Na evolução de focos múltiplos de consolidação, há a formação de abscessos por necrose das paredes alveolares. Essa bactéria tem afinidade pelos lobos superiores, em especial o lobo superior direito, assim, tuberculose e pneumonias pneumocócica e estafilocócica podem simular radiologicamente essa doença (SILVA *et al.*, 2012).

Em infecções pulmonares por *Mycoplasma pneumoniae,* o exame radiológico pode não ser

alterado nas primeiras 24 a 48 horas. Não há um padrão radiológico patognomônico, no entanto, identifica-se infiltrado intersticial localizado em bases pulmonares com acometimento segmentar ou subsegmentar. O acometimento lobar é raro. O infiltrado é tênue e homogêneo e tem limites imprecisos, podendo evoluir de forma a tornar-se mais denso na sua parte central. Ademais, pode ser acompanhado ou não de atelectas (SILVA *et al.*, 2012).

Sobre infecções causadas por *Legionella pneumophila*, as alterações radiológicas são precoces, as quais cursam com infiltrado de padrão tipicamente alveolar. Os infiltrados caracterizam-se por serem localizados, unilaterais de preferência comprometendo os lobos inferiores. Estes podem tornar-se bilaterais mesmo sob tratamento correto. O quadro clínico também pode simular síndrome da distribuição respiratória do adulto (SDRA) e tromboembolismo pulmonar, sendo que a consolidação pode perdurar por até três meses, ainda que sob antibioticoterapia. As lesões podem evoluir para cavitações insufladas, sobremaneira em imunodeprimidos. Ademais, pode ocorrer comprometimento da pleura (SILVA *et al.*, 2012).

Do ponto de vista radiológico, as infecções por *Chlamydias* apresentam infiltrado intersticial bilateral, no qual há a possibilidade de encontrarmos consolidação lobar ou segmentar. Além disso, outro achado frequente é o acometimento de gânglios mediastinais neste tipo de infecção (SILVA *et al.*, 2012).

A respeito da pneumonia tipo aspirativa, diversos padrões radiológicos podem ser descritos, a depender da fase evolutiva da doença. Dentre eles, podemos encontrar: infiltrados de padrão alveolar localizados nos segmentos gravitacionais-dependentes mais sujeitos à aspiração; consolidação segmentar, lobar ou irregular com uma ou mais áreas de necrose cavitária; imagem hidroaérea única ou múltipla (abscessos) de paredes espessas e irregulares, e empiema pleural (SILVA *et al.*, 2012).

Por fim, sobre as pneumonias por infecções virais, estas não se diferem o suficiente das bacterianas no que tange aos achados de exames de imagem. A hiperinsuflação pulmonar pode estar presente e adenopatia hilar e infiltrado reticulonodular são comuns nas infecções pelo vírus do sarampo, influenza e adenovírus. Pontilhados densos difusos, muitos deles calcificados, podem ser encontrados na pneumonia por varicela. O vírus respiratório sincicial pode estar associado a pequenas áreas de atelectasia intercaladas com parênquima de aspecto normal. Podem ocorrer infiltrados bilaterais e difusos, semelhantes aos encontrados na síndrome do desconforto respiratório agudo (SILVA *et al.*, 2012).

Nosso objetivo principal é avaliar os agentes etiológicos mais predominantes nas pneumonias comunitárias comparando seus prognósticos.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática, realizada por meio de pesquisas na base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores: "*microbial profile in community bacterial pneumonia in adults*"e "*pneumonia comumunity*". Desta busca, foram encontrados 62 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados na língua inglesa, publicados no período de 2018 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, em diferentes tipos de estudos, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo ou que o acesso completo não foi possível, que não abordavam diretamente a proposta estudada, sem determinação de agentes etiológi-

cos e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 39 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: micróbioma pulmonar, fisiopatologia e apresentação clínica da pneumonia, tipos de pneumonia e sua apresentação radiológica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A coleta do material para a cultura do agente etiológico variou nos estudos com coleta e cultivo do escarro de paciente, coleta por *swab* nasal, pesquisa de antígeno na urina (PIERRE *et al.*, 2020), no sangue e procura por anticorpos (ASAI *et al.*, 2022). Os fatores comuns que dificultaram a acurácia da pesquisa foram o erro na coleta do material biológico e o uso de antibiótico antes da coleta de material (GADSBY & MUSHER, 2022; HUSSEN *et al.*, 2020; KITSIOS *et al*., 2018; MERINO *et al*., 2022).

A faixa etária infectada se mostra diferente de acordo com os agentes etiológicos, variando de crianças (*Streptococcus pneumoniae e Klebsiella pneumoniae*), jovens adultos (*Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*) a idosos (*Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae*), contanto inclusive com agentes que não tem distinção de grupo como a *Legionella* (GADSBY & MUSHER, 2022; RAFI *et al.*, 2023). Além disso, pode-se observar ainda uma variação no perfil das bactérias atípicas presentes nas infecções por regiões do mundo, sendo elas *Pseudomonas, Klebsiella* e *Acinetobacter* na Ásia, *Legionella longbeachae* na Oceania e *Haemophilus influenzae, Mycoplasma, Chlamydia* e *Legionella* no Ocidente (GADSBY & MUSHER, 2022).

Em síntese, as bactérias típicas mais prevalentes na pneumonia adquirida em comunidade (PAC) são *Streptoccoccus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae* (HARTOG *et al.*, 2020), *Moraxella catarrhalis* e *Klebsiella pneumoniae*, já as bactérias atípicas são *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* e *Legionella pneumophila* (YUAN *et al*., 2019), sendo bem definidas nos artigos analisados com poucas alterações que quando ocorreram foram incluídos *Pseudomonas aeruginosas* e *Mycobacterium tuberculosis*, com a característica de ser uma infecção mais rara no ambiente comunitário e fortemente associadas a outras complicações como HIV, DPOC e abscesso pulmonar (GRIEF & LOZA, 2018) e inclusão de *Escherichia coli* (ASSEFA *et al*., 2022). *Staphylococcus aureus* e da família das *Enterobacteriaceae* contendo a *K. pneumoniae* e a *E. coli* foram significativamente mais comuns entre pacientes que necessitam de cuidados em nível de unidade de terapia intensiva (UTI) (GRIEF & LOZA, 2018; AYEPOLA *et al*., 2018). Outro estudo nomeou como significativas em UTIs a *Chlamydia* e *S. aureos* resistentes (EL-NAWAWY *et al*., 2019).

A predominância de bactérias gram-positivas não foi algo unânime nos artigos analisados. Identificou-se um artigo afirmando o predomínio de gram-negativas na PAC (ASSEFA *et al*., 2022). A PAC severa é determinada como uma das principais causas de sepse (MERINO *et al.*, 2022).

Atualmente a maior preocupação em relação ao prognóstico da pneumonia comunitária se deve a infecção por agentes resistentes a antibióticos, sendo os principais *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA) (SIDDIQUI *et al.*, 2022; RODRÍGUEZ ACOSTA *et al.*, 2018), *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilinas (PRSP), *Mycoplasma pneumoniae* resistentes aos macrolídeos

(MRMP) (YUAN *et al*., 2019; YI *et al*., 2020; CARVALHAES *et al*., 2019), *Enterococcus* resistente de vancomicina, *Escherichia coli* produtora de Betalactamase de amplo espectro (WATKINS & DERESINSKI, 2019), *Acinetobacter baumannii* resistentes (ALI *et al.*, 2022; WATKINS & DERESINSKI, 2019) e *Klebsiella pneumoniae* multirresistente e hipervirulentas com expressão aumentada de lipopolissacarídeos (LPS) e polissacarídeo capsular (BADGER-EMEKA & EMEKA, 2022; RAFI *et al*., 2023). A presença de bactérias resistentes torna o tratamento mais complicado e mais custoso (HUSSEN *et al.*, 2020).

O agente mais predominante nítidamente na população foi o *Streptococcus pneumoniae* tendo uma correlação significativa com tabagismo, desnutrição, presença em países emergentes e com a cobertura vacinal pneumocócica, tendo um alto grau de mortalidade e morbidade em crianças menores de 5 anos (GADSBY & MUSHER, 2022; HARTOG *et al.*, 2020; HUSSEN *et al.*, 2020; KUMAR *et al*., 2020). Como foi citado anteriormente, a pneumonia pode ser causada por um agente etiológico, como uma bactéria isolada ou um vírus isolado, porém, é importante ressaltar que a coinfecção é comum na pneumonia com presença de diferentes agentes etiológicos ao mesmo tempo, sendo *S. pneumoniae* e *H. influenzae* mais comum seguido de *Streptococcus viridans* e *mitis* presentes na microbiota natural e associação de bactéria comensal e vírus (MUSHER *et al*., 2020). Um estudo clínico de 120 pacientes com pneumonia com boa qualidade de escarro para análise do padrão infeccioso definiu como 45% somente bacteriana, 17,5% somente bactérias comensais, 13,3 somente vírus, 11,7% bactérias e vírus, 8,3% comensais e vírus e 4,2% indeterminado (UMSHER *et al.*, 2020).

Os vírus mais incidentes nas análises são rinovírus e influenzavirus com menor presença de parainfluenza vírus, coronavirus, adenovirus, vírus sincicial humano e metapneumovírus humano (GADSBY & MUSHER, 2022).

Constatou-se, nos estudos revisados, a presença de estudos de eficiência ou comparativos de vários antibióticos contra agentes etiológicos resistentes. Os antibióticos mais citados como sendo eficientes para o tratamento em caso de bactérias resistentes foram Omadaciclina, Ceftarolina, Lefamulina, Delafloxacina (LEE & JACOBS 2019; CARVALHAES *et al*., 2019; OLARTE-LUIS *et al.*, 2018; SIDDIQUI *et al*., 2022; WANG *et al*., 2023).

CONCLUSÃO

A partir da análise dos estudos foi possível concluir que as bactérias mais predominantes na pneumonia adquirida na comunidade (PAC) são *Streptoccoccus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae* (HARTOG *et al*., 2020), *Moraxella catarrhalis* e *Klebsiella pneumoniae*; já as bactérias atípicas são *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* e *Legionella pneumophila* (YUAN *et al*., 2019). A inclusão de *Pseudomonas aeruginosas* e *Mycobacterium tuberculosis* ocorreu (GRIEF & LOZA, 2018) com a característica de ser uma infecção mais rara no ambiente comunitário e fortemente associadas a outras complicações como HIV, DPOC e abscesso pulmonar (GRIEF & LOZA, 2018). Com base nos levantamentos, os piores prognósticos de pneumonia, com internação e maior taxa de mortalidade se deve a bactérias resistentes como *Staphylococcus aureus* resistente à Meticilina (MRSA) (SIDDIQUI *et al.*, 2022; RODRÍGUEZ ACOSTA *et al.*, 2018), *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilinas (PRSP), *Mycoplasma pneumoniae* resistentes

aos macrolídeos (MRMP) (YUAN *et al*., 2019; CARVALHAES *et al*., 2019), *Enterococcus* resistente de vancomicina, *Escherichia coli* produtora de Betalactamase de amplo espectro (WATKINS & DERESINSKI, 2019), *Acinetobacter baumannii* resistentes (ALI *et al*., 2022; WATKINS & DERESINSKI, 2019), *Klebsiella pneumoniae* multirresistente e com hiperexpressão de fatores de virulência (BADGER-EMEKA & EMEKA, 2022) *Chlamydia pneumoniae* (EL-NAWAWY *et al*., 2019) *Escherichia coli* (GRIEF & LOZA, 2018; AYEPOLA *et al.*, 2018). Portanto, conclui-se que um pior prognóstico de PAC está fortemente associado a bactérias resistentes a antibióticos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALI, A. *et al*. Intensification in genetic information and acquisition of resistant genes in genome of acinetobacter baumannii: a pan-genomic analysis. BioMed Research International, v. 27, 2022. doi: 10.1155/2022/3186343.

ALNIMR, A. Pneumococcal empyema: resistance patterns, fitness cost and serotype distribution. The American Journal of the Medical Sciences, v. 364, p. 766, 2022. doi: 10.1016/j.amjms.2022.07.011.

ASAI, N. *et al*. Efficacy and validity of guideline-concordant treatment according to the JRS guidelines for the managements of pneumonia in adults updated in 2017 for nursing and healthcare-associated pneumonia: a propensity-matching score analysis. Journal of Infection and Chemotherapy, v. 28, p. 24, 2022. doi: 10.1016/j.jiac.2021.09.007.

ASSEFA, M. *et al*. Bacterial profile, antimicrobial susceptibility patterns, and associated factors of community-acquired pneumonia among adult patients in Gondar, Northwest Ethiopia: a cross-sectional study. PLoS One, v. 17, e0262956, 2022. doi: 10.1371/journal.pone.0262956.

AYEPOLA, O.O. *et al*. Characterization of Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* from skin and soft tissue infections and wounds in Nigeria: a cross-sectional study. F1000Res, 2018. doi: 10.12688/f1000research.15484.1.

BADGER-EMEKA, L.I. & EMEKA, P.M. Genetic fingerprinting and profile analysis of virulence genes in XDR clinical isolates of Klebsiella Pneumoniae. European Review for Medical and Pharmacological Sciences, v. 26, p. 5233, 2022. doi: 10.26355/eurrev_202207_29313.

CARVALHAES, C.G. *et al*. Antimicrobial activity of omadacycline tested against clinical bacterial isolates from hospitals in Mainland China, Hong Kong, and Taiwan: results from the SENTRY antimicrobial surveillance program (2013 to 2016). Antimicrobial Agents and Chemotherapy, v. 63, e02262, 2019. doi: 10.1128/AAC.02262-18.

DYRHOVDEN, R. *et al*. The bacterial aetiology of pleural empyema: a descriptive and comparative metagenomic study. Clinical Microbiology and Infection, v. 25, p. 981, 2019. doi: 10.1016/j.cmi.2018.11.030.

EL-NAWAWY, A. *et al*. Bacteriologic profile and susceptibility pattern of mechanically ventilated paediatric patients with pneumonia. Journal of Global Antimicrobial Resistance, p. 18, p. 88, 2019. doi: 10.1016/j.jgar.2019.01.028.

GADSBY, N.J. & MUSHER, D.M. The microbial etiology of community-acquired pneumonia in adults: from classical bacteriology to host transcriptional signatures. Clinical Microbiology Reviews, v. 35, e0001522, 2022. doi: 10.1128/cmr.00015-22.

GOMAA, E.Z. Human gut microbiota/microbiome in health and diseases: a review. Antonie Van Leeuwenhoek, v. 113, p. 2019, 2020. doi: 10.1007/s10482-020-01474-7.

GRIEF, S.N. & LOZA, J.K. Guidelines for the evaluation and treatment of pneumonia. Prim Care, v. 45, p. 485, 2018. doi: 10.1016/j.pop.2018.04.001.

HALL, J.E. & HALL, M.E. Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021.

HUSSEN, S. *et al*. Pneumococcal nasopharyngeal carriage and antimicrobial susceptibility profile in children under five in southern Ethiopia. F1000Res, v. 9, 2020. doi: 10.12688/f1000research.27583.3.

KITSIOS, G.D. *et al*. Respiratory microbiome profiling for etiologic diagnosis of pneumonia in mechanically ventilated patients. Frontiers in Microbiology, p. 9, 2018. doi: 10.3389/fmicb.2018.01413.

KONG, C.Y. *et al*. Clinical characteristics of Chlamydia psittaci pneumonia. Chinese Medical Journal, v. 134, p. 353, 2021. doi: 10.1097/CM9.0000000000001313.

LEE, Y.R. & JACOBS, K.L. Leave it to lefamulin: a pleuromutilin treatment option in community-acquired bacterial pneumonia. Drugs, v. 79, p. 1867, 2019. doi: 10.1007/s40265-019-01219-5.

LI, R. *et al*. Lung microbiome: new insights into the pathogenesis of respiratory diseases. Signal Transduction and Targeted Therapy, v. 9, p. 19, 2024. doi: 10.1038/s41392-023-01722-y.

LIRA-LUCIO, J.A. *et al*. Lung microbiome participation in local immune response regulation in respiratory diseases. Microrganisms, v. 8, 2020. doi: 10.3390/microorganisms8071059.

MERINO, I. *et al*. Digital PCR applications for the diagnosis and management of infection in critical care medicine. Critical Care, v. 26, 2022. doi: 10.1186/s13054-022-03948-8.

MUSHER, D.M. *et al*. Normal respiratory flora as a cause of community-acquired pneumonia. Open Forum Infectious Diseases, v. 7, ofaa307, 2020. doi: 10.1093/ofid/ofaa307.

NATALINI, J.G. *et al*. The dynamic lung microbiome in health and disease. Nature Reviews Microbiology, v. 21, p. 222, 2023. doi: 10.1038/s41579-022-00821-x.

NAWROTH, J.C. *et al*. Multiscale mechanics of mucociliary clearance in the lung. Philosophical Transactions of the Royal Society, v. 375, 2020. doi: 10.1098/rstb.2019.0160.

OLARTE-LUIS, T. *et al*. Nuevas cefalosporinas. Revista Chilena de Infectología, v. 35, p. 465, 2018. doi: 10.4067/s0716-10182018000500465.

PIERRE, J.F. *et al*. Discovery and predictive modeling of urine microbiome, metabolite and cytokine biomarkers in hospitalized patients with community acquired pneumonia. Scientific Reports, v. 10, 2020. doi: 10.1038/s41598-020-70461-9.

RAFI, M.O. *et al*. A subunit vaccine against pneumonia: targeting Streptococcus pneumoniae and Klebsiella pneumoniae. Network Modeling and Analysis in Health Informatics and Bioinformatics, v. 12, 2023. doi: 10.1007/s13721-023-00416-3.

RODRÍGUEZ ACOSTA, F. *et al*. Análisis MLVA y perfil de virulencia de aislamientos de Staphylococcus aureus resistentes a la meticilina adquiridos en la comunidad causantes de infecciones pediátricas en Paraguay. Revista Argentina de Microbiología, v. 50, p. 151, 2018. doi: 10.1016/j.ram.2017.03.012.

SIDDIQUI, T. *et al*. In vitro activity of ceftaroline and other antimicrobial agents against Gram positive bacterial isolates: Descriptive study from a university hospital. Indian Journal of Medical Microbiology, v. 40, p. 101, 2022. doi: 10.1016/j.ijmmb.2021.08.003.

SILVA, L. *et al*. Pneumologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2012.

SURETTE, M.G. The cystic fibrosis lung microbiome. Annals of the American Thoracic Society, v. 11, S61, 2014. doi: 10.1513/AnnalsATS.201306-159MG.

WANG, L. *et al*. Metatranscriptome of human lung microbial communities in a cohort of mechanically ventilated COVID-19 omicron patients. Signal Transduction and Targeted Therapy, v. 8, 2023. doi: 10.1038/s41392-023-01684-1.

WATKINS, R.R. & DERESINSKI, S. Omadacycline: a novel tetracycline derivative with oral and intravenous formulations.Clinical Infectious Diseases, v. 69, p. 890, 2019. doi: 10.1093/cid/ciz242.

YIN, Q. *et al*. Atypical pneumonia caused by Chlamydia psittaci during the COVID-19 pandemic. The International Journal of Infectious Diseases, v. 122, p. 622, 2022. doi: 10.1016/j.ijid.2022.07.027.

YUAN, J. *et al*. Safety and efficacy of oral nemonoxacin versus levofloxacin in treatment of community-acquired pneumonia: a phase 3, multicenter, randomized, double-blind, double-dummy, active-controlled, non-inferiority trial. Journal of Microbiology, Immunology and Infection, v. 52, p. 35, 2019. doi: 10.1016/j.jmii.2017.07.011.