

Pneumonia adquirida na comunidade: aspectos etiopatogênicos, métodos diagnósticos e condutas terapêuticas

Community-acquired pneumonia: etiopathogenic aspects, diagnostic methods and therapeutic approaches

DOI:10.34119/bjhrv6n3-345

Recebimento dos originais: 09/05/2023

Aceitação para publicação: 14/06/2023

Alessandra de Freitas Martins Vieira

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: alessandrafmvieira@gmail.com

Bruna Mendes Amorim

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: brunamorim4638@gmail.com

Isabelle Silvestre de Moraes

Graduada em Medicina pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Instituição: Unidade Saúde Familiar Chácaras Belém - Prefeitura Municipal de Contagem

Endereço: R. Pioneiros, 25, Estância do Hibisco, Contagem - MG, CEP: 32015-105

E-mail: isabellesmoraes@gmail.com

Camilla Nogueira Andrade de Assis Teodoro

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: camilla.nteodoro@gmail.com

Isadora Porto de Aquino

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431 Km 45, S/N, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: isadoraportoquino@gmail.com

Ewerton Ribeiro Maciel

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: ewertonrmaciel@gmail.com

Isabela Maria Peixoto Arantes

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: isabela.peixoto.arantes@hotmail.com

Marina Andrade Figueiredo

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: marinaafigueiredo@hotmail.com

Nathalia Rodrigues Ferreira Silva

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: nathaliarodriguesf@gmail.com

Tomás Elawar Silviano Brandão

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM - MG)

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-11

E-mail: tomasesb@gmail.com

RESUMO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) consiste em uma infecção pulmonar aguda infecciosa que acomete indivíduos fora do ambiente hospitalar ou de demais centros de saúde. Etiologicamente, sabe-se que a PAC pode ser causada por vírus, bactérias ou fungos, estando associada a uma ampla gama de microrganismos patogênicos, o que caracteriza a sua apresentação como típica ou atípica. Em virtude da sua variedade etiológica, a epidemiologia é variada e a incidência depende de diversos fatores. Sua patogênese envolve uma complexa interação entre os agentes etiológicos, os fatores imunes do hospedeiro e os fatores ambientais. Todavia, sabe-se que decorre da microaspiração dos patógenos, os quais atingem as vias aéreas inferiores e desencadeiam uma resposta inflamatória exuberante, levando à consolidação pulmonar, o que compromete a eficiência da troca gasosa alveolar. As manifestações clínicas decorrentes da PAC são amplas e variam de paciente para paciente e conforme a apresentação e gravidade da doença. Contudo, a sintomatologia clássica cursa com dispneia, tosse produtiva e febre. No que tange ao diagnóstico, este é, frequentemente, clínico, baseado na história de evolução da doença e no exame físico. Comumente, utiliza-se métodos para confirmação diagnóstica, como exames laboratoriais e exames de imagem, em especial a radiografia de tórax. Tais exames ajudam coletivamente a confirmar a presença de uma pneumonia, avaliando sua gravidade e, em alguns casos, identificando o patógeno causador, o que aumenta as chances de sucesso terapêutico. Ademais, escores de gravidade da doença são, usualmente, utilizados, como o Pneumonia Severity Index (PSI) e o CURB-65, os quais auxiliam na determinação do nível em que o tratamento será realizado, considerando que pode ser ambulatorial ou hospitalar. O manejo terapêutico é imprescindível, a fim de evitar evolução do quadro e piora progressiva da função pulmonar, o qual é realizado com esquemas antimicrobianos, a depender da suspeita do agente etiológico, da gravidade do quadro e das comorbidades de cada paciente.

Palavras-chave: Pneumonia adquirida na comunidade, etiologia, tratamento, diagnóstico.

ABSTRACT

Community-acquired pneumonia (CAP) consists of an acute infectious pulmonary infection that affects individuals outside the hospital environment or other health centers. Etiologically, it is known that CAP can be caused by viruses, bacteria or fungi, being associated with a wide range of pathogenic microorganisms, which characterizes its presentation as typical or atypical. Due to its etiological variety, the epidemiology is varied and the incidence depends on several factors. Its pathogenesis involves a complex interaction between etiological agents, host immune factors and environmental factors. However, it is known that it results from the microaspiration of pathogens, which reach the lower airways and trigger an exuberant inflammatory response, leading to lung consolidation, which compromises the efficiency of alveolar gas exchange. The clinical manifestations resulting from CAP are broad and vary from patient to patient and according to the presentation and severity of the disease. However, the classic symptoms course with dyspnea, productive cough and fever. With regard to the diagnosis, this is often clinical, based on the history of disease progression and physical examination. Commonly, diagnostic confirmation methods are used, such as laboratory tests and imaging tests, especially chest X-rays. Such tests collectively help to confirm the presence of pneumonia, assessing its severity and, in some cases, identifying the causative pathogen, which increases the chances of therapeutic success. Furthermore, disease severity scores are usually used, such as the Pneumonia Severity Index (PSI) and the CURB-65, which help determine the level at which treatment will be performed, considering that it can be outpatient or inpatient. Therapeutic management is essential in order to avoid evolution of the condition and progressive worsening of lung function, which is carried out with antimicrobial regimens, depending on the suspicion of the etiological agent, the severity of the condition and the comorbidities of each patient.

Keywords: community-acquired Pneumonia, etiology, treatment, diagnosis.

1 INTRODUÇÃO

A pneumonia consiste em uma doença inflamatória aguda de causa infecciosa que acomete os espaços aéreos, a qual pode ser causada por vírus, bactérias ou fungos. A pneumonia comunitária (PC) ou pneumonia adquirida na comunidade (PAC) corresponde à doença adquirida fora do ambiente hospitalar ou de unidades de atenção à saúde ou, ainda, quando se manifesta em até 48 horas da admissão à unidade (MODI; KOVACS, 2020).

Acerca da sua fisiopatologia, sabe-se que consiste na infecção do trato respiratório inferior decorrente de microaspiração de secreções orofaríngeas ou ainda de disseminação hematogênica. Seu desenvolvimento depende da capacidade de resposta imunológica do hospedeiro, da exposição a agentes altamente virulentos ou da inoculação excessiva dos agentes infecciosos, sendo que os principais agentes etiológicos envolvidos são o *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e bacilos gram-negativos (ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020).

No que tange ao quadro clínico clássico da PAC, este, frequentemente, se manifesta por meio de febre associada a tosse produtiva e dispneia. O diagnóstico é feito por meio de achados clínicos, exames laboratoriais e de imagem, em especial o Raio X (RX) de tórax, o qual evidencia consolidação alveolar. Nesse contexto, é importante destacar o Escore CURB 65 como ferramenta fundamental para estratificação da gravidade da doença, fato que determina a forma de tratamento da doença, a qual se subdivide em ambulatorial, hospitalar ou em unidade de terapia intensiva (UTI) (MODI; KOVACS, 2020).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes da pneumonia adquirida na comunidade, sobretudo no tocante à etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e manejo.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2018 e 2023. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *community-acquired pneumonia, etiology, treatment, diagnosis*. Foram encontrados 462 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 12 artigos pertinentes à discussão.

4 EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as infecções do trato respiratório inferior são responsáveis por 3,5 milhões de mortes anualmente ao redor do mundo, sendo a causa infecciosa a mais comum de óbito na atualidade (RIDER; FRAZEE, 2018). Acerca de incidência e número de óbitos, a África Subsaariana, o Sudeste Asiático e o Sul da Ásia documentaram maior mortalidade em decorrência de PAC, quando comparado a outras regiões do planeta (ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020). Em relação à morbidade, apenas nos Estados Unidos, a pneumonia é responsável por 1,6 milhões de internações anuais, representando um gasto de 110 bilhões de dólares (FERREIRA-COIMBRA; SARDA; RELLO, 2020; SHOAR; MUSHER, 2020).

Atualmente, sabe-se que portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), diabetes mellitus (DM), doença renal crônica (DRC), insuficiência cardíaca congestiva (ICC),

doença arterial coronariana (DAC) e doenças hepáticas possuem uma maior incidência de PAC (RIDER; FRAZEE, 2018). Diversos patógenos podem ser responsáveis por um quadro de pneumonia, como vírus e fungos, mas os principais agentes etiológicos da PAC são bacterianos, em especial o pneumococo e o *Haemophilus influenzae* (ITO; ISHIDA, 2020; SHOAR; MUSER, 2020). Devido a isso, observou-se que o uso de vacinas pneumocócicas conjugadas podem ter sido responsáveis pela redução da incidência de PAC em 35% (RIDER; FRAZEE, 2018; FERREIRA-COIMBRA; SARDA; RELLO, 2020).

5 ETIOPATOGENIA

No que se refere à etiologia da PAC, sabe-se que os agentes bacterianos mais comuns associados à PAC típica são o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) e o *Haemophilus influenzae*, seguidos do *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) (SHOAR; MUSER, 2020). Já a *Legionella pneumophila*, o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Chlamydomphila pneumoniae* se apresentam como os principais patógenos causadores de pneumonia atípica. Outros agentes bacterianos menos comuns, como *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*, também podem causar pneumonia em determinados grupos de pacientes, principalmente na presença de comorbidades ou em imunocomprometidos (ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020). Além das bactérias, alguns agentes virais também podem ser responsáveis por PAC. Os vírus respiratórios, como metapneumovírus humano, vírus sincicial respiratório, coronavírus, adenovírus e vírus parainfluenza são exemplos comuns nesse contexto (JONES; WATERER, 2020).

Vale ressaltar que os agentes etiológicos da PAC variam de acordo com regiões geográficas, fatores ambientais, resistência antimicrobiana (RAM), serviços de saúde e testes diagnósticos. Alguns patógenos se relacionam à maior RAM e à maior morbimortalidade, como o *S. aureus*, o qual foi associado a uma maior incidência de complicações relacionadas a falência de órgãos e as bactérias Gram-negativas (*Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*), as quais foram consideradas fatores de risco independentes para mortalidade (ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020). Ademais, alguns patógenos se relacionam com determinados fatores de risco, são eles: *Pneumocystis jiroveci* e AIDS; *Klebsiella pneumoniae* e alcoolismo (aspiração); *S. aureus* (incluindo MRSA) e uso de drogas intravenosas; flora oral anaeróbia, *S. aureus* (incluindo MRSA) e abscesso pulmonar (GRIEF; LOZA, 2018).

Sua etiopatogenia envolve uma complexa interação entre fatores do hospedeiro, agentes patogênicos e fatores ambientais. Contudo, sabe-se que a pneumonia se desenvolve quando os

microrganismos patogênicos entram nas vias respiratórias inferiores e superam as defesas do hospedeiro. Isso ocorre por inalação de partículas contendo os patógenos, aspiração de conteúdo orofaríngeo contaminado (especialmente em casos de comprometimento da função de deglutição) ou disseminação hematogênica de uma fonte infecciosa distante (RIDER; FRAZEE, 2018). A presença dos agentes infecciosos nos pulmões desencadeia uma resposta inflamatória e liberação de mediadores inflamatórios, provocando aumento da permeabilidade vascular e formando exsudato inflamatório. Com o acúmulo do exsudato, ocorre a consolidação pulmonar, caracterizada pela substituição do tecido pulmonar normal por material inflamatório. A consolidação pulmonar interfere na expansão e na ventilação dos alvéolos, comprometendo a eficiência da troca gasosa. Tal condição leva aos sintomas respiratórios da pneumonia, além das manifestações sistêmicas, como febre, calafrios e fadiga (RIDER; FRAZEE, 2018).

6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Devido ao fato da PAC incluir uma ampla gama de patógenos como agentes etiológicos, suas manifestações clínicas podem variar, podendo ser inespecíficas, o que requer a avaliação de diagnósticos diferenciais antes de caracterizar o quadro e iniciar o tratamento. Todavia, entre as principais manifestações típicas estão: tosse com expectoração purulenta, já que a pneumonia provoca tosse produtiva, contendo muco espesso e amarelado, o que pode indicar a presença de infecção bacteriana; dispneia com dificuldade respiratória, devido à inflamação e presença de líquidos nos pulmões; dor torácica pleurítica em pontada, bem localizada, ventilatório dependente, devido à inflamação pleural; febre ou hipotermia; dessaturação de oxigênio / hipoxemia e até confusão mental (SHOAR; MUSHER, 2020). No que tange à febre, sabe-se que essa costuma ser alta e de início súbito, muitas vezes associada a calafrios, a qual indica uma resposta do corpo à infecção. Ademais, estertores / crepitações e infiltrado no exame de imagem podem ser observados (JONES; WATERER, 2020).

Sintomas atípicos podem incluir mialgia, fadiga, dor abdominal e cefaléia. Os possíveis achados do exame do tórax incluem macicez à percussão, diminuição dos sons respiratórios e crepitações inspiratórias. O quadro atípico, pode ocorrer em casos de infecções por patógenos específicos, em determinadas faixas etárias e em certos grupos de pacientes com outras comorbidades associadas, como os idosos e imunodeprimidos. Nesses casos os sintomas incluem febre baixa a moderada ($< 39^{\circ}\text{C}$), de evolução subaguda, em geral não associada a calafrios, além de tosse seca e estado geral pouco comprometido (SHOAR; MUSHER, 2020).

De uma forma geral, a tosse é o sintoma predominante, associada à queda do estado geral, uma vez que a infecção pulmonar pode levar à fadiga, fraqueza e mal-estar. Sintomas

como dispneia e dor pleurítica são mais raros. Pode apresentar mialgia, faringite não exsudativa, cefaléia, dor abdominal, diarreia, rash cutâneo e/ou confusão mental. É importante ressaltar que nem todos os sintomas estarão presentes nos casos de PAC e que a apresentação clínica pode variar entre as pessoas. Em casos mais graves de pneumonia, as manifestações incluem frequência respiratória superior a 30 respirações por minuto, PaO₂/Fio₂ inferior a 250, infiltrados multilobares, confusão, uremia, leucopenia, trombocitopenia, hipotermia e hipotensão, o que requer intervenção em terapia intensiva (RIDER; FRAZEE, 2018).

7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de PAC advém de uma abordagem ampla que requer a consideração dos achados clínicos, do exame físico, dos exames laboratoriais e dos exames de imagem. Inicialmente, a apresentação clínica da PAC compreende uma série de sintomas que tipicamente incluem tosse com ou sem produção de escarro, febre, dispneia, taquipneia e dor torácica pleurítica. A presença desses sintomas, particularmente em indivíduos com fatores de risco para pneumonia, como idade avançada, comorbidades ou uso recente de antibióticos, deve levar a uma investigação mais aprofundada (RIDER; FRAZEE, 2018; ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020).

O exame físico é fundamental para apoiar a suspeita clínica de PAC. Os achados podem incluir taquipneia, taquicardia, febre, diminuição dos sons respiratórios, crepitações e, em casos graves, sinais de consolidação, como egofonia, aumento do frêmito e macicez à percussão. Embora esses sinais não sejam específicos para PAC e possam ser observados em outras condições, como edema pulmonar ou câncer de pulmão, eles contribuem para a impressão clínica geral (ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020).

Feito isso, o diagnóstico de PAC deve ser confirmado com exames de imagem, sendo o mais comumente utilizado a radiografia (RX) de tórax devido ao seu baixo custo, ampla disponibilidade e exposição comparativamente baixa à radiação. No RX de tórax, os achados de imagem sugestivos de PAC incluem opacidades (lobulares ou difusas), espessamento da parede brônquica e derrame pleural. Embora um RX normal não exclua PAC, particularmente, no início do curso da doença, ela pode ajudar a diferenciar a PAC de outros diagnósticos diferenciais (RIDER; FRAZEE, 2018; ESHWARA; MUKHOPADHYAY; RELLO, 2020).

Em alguns casos, nos quais os achados clínicos e radiológicos são duvidosos ou há suspeita de complicações como abscesso pulmonar ou empiema, a tomografia computadorizada (TC) do tórax pode fornecer informações mais detalhadas, uma vez que pode visualizar melhor a arquitetura pulmonar e detectar anormalidades como opacidades em vidro fosco e pequenos

abscessos que não são facilmente vistos no RX de tórax. No entanto, vale ressaltar que a TC de tórax não está amplamente disponível devido ao seu alto custo, além de também gerar uma exposição do paciente a um nível mais alto de radiação (RIDER; FRAZEE, 2018).

Os exames laboratoriais, por sua vez, são um complemento importante no diagnóstico e tratamento da PAC. Estes incluem hemograma completo, bioquímica do sangue e marcadores inflamatórios, como proteína C reativa (PCR) e procalcitonina (PCT) (ITO; ISHIDA, 2020). A contagem elevada de leucócitos e a elevação da PCR, em particular, são frequentemente observadas na pneumonia bacteriana. Embora a PCR não possa distinguir etiologias bacterianas e virais, na PAC, os níveis elevados deste marcador podem indicar a presença de uma infecção, sendo útil na avaliação da resposta ao tratamento, uma vez que seus níveis tendem a diminuir à medida que a infecção é tratada (ITO; ISHIDA, 2020). A PCT, por outro lado, é mais específica para infecções bacterianas sistêmicas, uma vez que seus níveis são frequentemente elevados em pacientes com PAC bacteriana, mas permanecem baixos em infecções virais e doenças inflamatórias não infecciosas. Assim, a PCT pode ser útil na diferenciação de PAC bacteriana de outras etiologias, além de guiar a duração da terapia antimicrobiana, reduzindo o uso desnecessário de antibióticos (KARAKIOULAKI; STOLZ, 2019; MODI; KOVACS, 2020).

Quando a hospitalização do paciente for indicada, podem ser realizados testes adicionais para identificar o agente causador da PAC e otimizar a terapia medicamentosa, aumentando as chances de sucesso terapêutico (GRIEF; LOZA, 2018). À exemplo, a coloração e cultura de Gram do escarro podem ajudar a identificar patógenos bacterianos, embora a sensibilidade desses testes possa ser variável. Já as hemoculturas, embora não sejam rotineiramente recomendadas para todos os pacientes com PAC, podem ser úteis em casos graves ou em pacientes com fatores de risco para certos patógenos. Os testes de antígeno urinário para *Streptococcus pneumoniae* e *Legionella pneumophila*, embora não sejam amplamente ofertados, também podem fornecer diagnóstico etiológico específico, particularmente, quando outros testes são inconclusivos (GRIEF; LOZA, 2018).

8 CLASSIFICAÇÃO

Após feito o diagnóstico, existem ferramentas de classificação que permitem classificar o paciente em relação à gravidade da doença. Usando algumas dessas ferramentas, é possível identificar a complexidade da atenção em saúde que o paciente precisará, além de estimar a sua mortalidade nos próximos dias. Os dois principais critérios são o Pneumonia Severity Index (PSI) e o CURB-65. O PSI é preferido por algumas diretrizes, por ter sido extensivamente estudado e validado; contudo, é mais complexo e mais difícil de ser realizado no contexto de

emergência. Devido a isso, o CURB-65 acaba sendo mais prático e rápido, sendo, rotineiramente, utilizado (GRIEF; LOZA, 2018).

O CURB-65 consiste em uma ferramenta de classificação simples baseada em 5 fatores de risco. Os pacientes recebem 1 ponto para cada das seguintes variáveis: confusão mental; dosagem de ureia elevada no sangue; frequência respiratória alta; pressão arterial baixa e idade igual ou superior a 65 anos. Os pacientes com pontuação 0 ou 1 podem ser tratados como pacientes ambulatoriais, aqueles com pontuação 2 devem ser internados no hospital e aqueles com pontuação maior ou igual a 3 precisam de cuidados na unidade de terapia intensiva. Dessa forma, quanto maior a pontuação total, maior o risco de mortalidade em 30 dias. Existe ainda uma versão abreviada, o CRB-65, o qual permite a estratificação de risco de pacientes onde não há disponibilidade de laboratório, sendo, portanto, retirada a ureia como uma variável (RIDER; FRAZEE, 2018).

Já o PSI é mais complexo e incorpora 20 fatores de risco para estratificar os pacientes em 5 classes correlacionadas com o risco de mortalidade. Os autores sugerem o tratamento ambulatorial para aqueles nas classes I ou II e hospitalar para aqueles nas classes de risco IV e V. Já os pacientes em classe III podem ser tratados com segurança em ambiente ambulatorial, caso haja disponível um suporte adequado, ou em unidade de observação hospitalar (MODI; KOVACS, 2020).

9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estabelecer o diagnóstico diferencial entre PAC e outras afecções com manifestações clínicas e radiológicas semelhantes é essencial para que se estabeleça uma conduta adequada, evitando o uso indiscriminado de antibióticos. Em pacientes imunocompetentes, os principais diagnósticos diferenciais são a bronquiolite viral aguda e a gripe pelo vírus Influenza. Suspeita-se de etiologia bacteriana diante do surgimento agudo de febre, taquipneia, leucocitose e elevação de provas inflamatórias; por outro lado, nas infecções virais, a febre tende a ser mais baixa e os sintomas, mais arrastados. A idade do paciente é também um dado relevante, tendo em vista que, em crianças menores de 5 anos, os casos de bronquiolite viral são prevalentes e cursam com alterações características na ausculta, notadamente a sibilância difusa. Já a infecção pelo Influenza é uma hipótese que deve ser aventada em períodos de maior sazonalidade da doença. Além disso, enquanto na PAC o padrão radiológico é marcado por infiltrados alveolares, nas demais condições supracitadas a radiografia, em geral, é normal ou apresenta espessamento peribrônquico (ASHLEY; BRADLEY, 2018).

Ademais, patógenos oportunistas podem estar associados a sintomas respiratórios em pacientes imunossuprimidos ($CD4 < 500$ células/mm³), tais como: *P. jiroveci* (pneumocistose), *Aspergillus*, *C. albicans*, *Mucormicose*, *C. neoformans*, *Mycobacterium tuberculosis* e complexo *Mycobacterium avium*. A depender das comorbidades e dos fatores de risco, algumas etiologias devem ser investigadas, por exemplo (ASHLEY; BRADLEY, 2018):

- (1) em usuários de drogas endovenosas, pneumonias multilobares podem sugerir embolia séptica;
- (2) imobilização prolongada, cirurgias ortopédicas recentes, histórico de trombose venosa profunda ou de tromboembolismo pulmonar (TEP), associados à clínica de dor torácica e dispneia elucidam o diagnóstico de TEP;
- (3) pacientes hipertensos em terapia com inibidores da enzima conversora de angiotensina podem ter a tosse como manifestação colateral do medicamento;
- (4) clínica de dispepsia, tosse e dor torácica aventam a hipótese de doença do refluxo gastroesofágico;
- (5) histórico de tabagismo passivo ou ativo, bem como exposição a fogueira à lenha, indicam possível quadro de DPOC;
- (6) paciente sibilante com história familiar e/ou portador de atopias (dermatite atópica, rinite alérgica e alergias alimentares) deve levantar a suspeita de asma;
- (7) insuficiência cardíaca associada a crepitações pulmonares difusas apontam para o quadro de edema agudo de pulmão.

10 TRATAMENTO

A padronização do tratamento da PAC vem melhorando o desfecho cada vez mais, principalmente, no que tange à abordagem do tratamento empírico. Contudo, antes de qualquer medida, ao optar por iniciar o tratamento antimicrobiano, é imprescindível a classificação do paciente com os escores supracitados, em especial o CURB-65, a fim de determinar em qual nível será realizado o manejo - ambulatorial, hospitalar ou em UTI. Quanto aos esquemas antimicrobianos, a escolha empírica deve variar de acordo com o regime. Para tratamento ambulatorial, deve-se buscar cobrir, principalmente, o *Streptococcus pneumoniae*, o que pode ser feito com o uso de amoxicilina 1g, 3 vezes ao dia, por um mínimo de 5 dias. Em caso de germes atípicos, quando a clínica é sugestiva, pode-se utilizar a doxiciclina 100 mg, 2 vezes ao dia, por um mínimo de 5 dias ou um antibiótico macrolídeo, como a azitromicina 500 mg, 1 vez ao dia, por 5 dias (GRIEF; LOZA, 2018; FERREIRA-COIMBRA; SARDA; RELLO, 2020).

Se o paciente possuir uma comorbidade importante que possa agregar à gravidade do quadro mas, mesmo assim, será tratado ambulatorialmente, a monoterapia com uma fluoroquinolona oral pode ser escolhida, como o levofloxacino 750 mg, 1 vez ao dia, por 5 dias. Alternativamente, pode-se também utilizar a terapia combinada de amoxicilina com clavulanato e um macrolídeo como azitromicina ou claritromicina. Em regime de internação em enfermaria, deve-se utilizar uma fluoroquinolona com boa penetração no sistema respiratório, como o moxifloxacino intravenoso (IV), 400 mg ao dia, por 5 dias. Alternativamente, pode-se utilizar uma combinação de um beta-lactâmico, como a amoxicilina com um macrolídeo, como a azitromicina ou claritromicina. No que se refere a paciente com internação em CTI deve receber terapia IV combinada de um macrolídeo ou uma fluoroquinolona associada a um beta-lactâmico. Quanto ao uso de corticosteróides como tratamento adjuvante, atualmente, é recomendado apenas se o paciente for refratário às terapias antimicrobianas convencionais e se encontrar em choque séptico de origem respiratória (GRIEF; LOZA, 2018; FERREIRA-COIMBRA; SARDA; RELLO, 2020; NAIR; NIEDERMAN, 2021).

Em relação a pacientes imunossuprimidos, como aqueles vivendo com HIV com contagem de CD4 < 200 células/ μ L, recebendo drogas antirreumáticas modificadoras de doença, transplantados de órgãos ou recebendo quimioterapia para malignidade ativa, devem preferencialmente, receber terapia específica para o agente etiológico, sempre que possível, além de descalonar a terapia de acordo com o resultado das culturas, uma vez que a seleção de cepas resistentes é mais importante nesse grupo de pacientes. Porém, apesar de pacientes imunocomprometidos apresentarem maior risco para exposição a antibióticos, muitos desses não apresentam qualquer risco adicional para bactérias resistentes a medicamentos. Para esses pacientes, a terapia empírica inicial direcionada aos principais patógenos respiratórios deve ser empregada até que haja presença de fatores de risco para patógenos resistentes ou oportunistas, corroborando acréscimo, troca ou prolongamento dos antibióticos utilizados inicialmente (RAMIREZ et al., 2020).

Em casos de colonização por bacilos gram-negativos resistentes, incluindo *Pseudomonas aeruginosa* nos últimos 12 meses, hospitalização prévia com exposição a antibióticos de amplo espectro, presença de traqueostomia, neutropenia ou história de comorbidade pulmonar, medicamentos como piperacilina-tazobactam ou carbapenem devem ser utilizados. Já em casos de colonização por bacilos gram-negativos multirresistentes (MRD) nos últimos 12 meses, a terapia ainda deve cobrir *Pseudomonas MRD* e *Acinetobacter MRD*, podendo ser necessário substituir piperacilina-tazobactam ou carbapenem por ceftazidima-avibactam, ceftolozane-tazobactam ou meropenem-vaborbactam. Adicionar uma polimixina

como a colistina a um β -lactâmico tradicional é uma possibilidade quando outros agentes não estão disponíveis. Em pacientes tratados empiricamente com esses agentes de amplo espectro, enfatiza-se uma investigação microbiológica estendida e o descalonamento imediato da terapia, se apropriado (LIAPIKOU et al., 2019).

Em pacientes com risco para *Pneumocystis Jirovecii* e *Nocardia*, sugere-se sulfametoxazol-trimetoprima (TMP-SMX) ao esquema inicial. A dosagem recomendada para TMP-SMX é de 15 a 20 mg/kg/d do componente trimetoprim por via oral ou IV, administrado em três ou quatro doses fracionadas. Já em pacientes com risco para PAC por *Aspergillus* ou *Mucorales* sugere-se terapia empírica com anfotericina lipossomal nas doses de 5 a 7,5 mg/kg ao dia. Em pacientes intolerantes à anfotericina, a terapia empírica com isavuconazol na dose inicial de 200 mg a cada 8 h pode ser usada como alternativa. Por fim, em pacientes com risco para PAC por Varicela-zoster, deve-se adicionar aciclovir IV, 10 a 15 mg/kg IV a cada 8h ao esquema empírico inicial. Caso a PAC possa ser por Citomegalovírus, deve-se adicionar Ganciclovir 5mg/kg IV a cada 12 horas (LIAPIKOU et al., 2019).

11 CONCLUSÃO

Em suma, a PAC é uma doença inflamatória aguda de causa infecciosa que acomete os espaços aéreos, o que interfere na eficácia da troca gasosa pelos alvéolos, cursando com dispneia, febre e tosse. Os patógenos mais comumente identificados são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, bactérias atípicas, vírus e até fungos. A sua fisiopatologia envolve uma interação complexa entre fatores imunes do hospedeiro, fatores ambientais e patogenicidade do microrganismo envolvido, incluindo uma resposta imunológica desregulada e uma disfunção pulmonar. O diagnóstico baseia-se, principalmente, na história clínica e no exame físico do paciente, podendo ser complementado com exames laboratoriais e de imagem, em especial o RX de tórax. O tratamento inclui medidas gerais de suporte e uso de antibióticos, quando em casos bacterianos. Embora grandes avanços tenham sido identificados, algumas questões ainda permanecem indefinidas, ficando evidente a necessidade de novos estudos que abordem de maneira meticulosa a PAC e seu manejo, objetivando-se sanar as lacunas do conhecimento evidenciadas no presente artigo.

REFERÊNCIAS

- KARAKIOULAKI, M.; STOLZ, D. **Biomarkers in Pneumonia—Beyond Procalcitonin.** *International Journal of Molecular Sciences*, v. 20, n. 8, p. 2004, 24 abr. 2019.
- GRIEF, S. N.; LOZA, J. K. **Guidelines for the Evaluation and Treatment of Pneumonia.** *Primary Care: Clinics in Office Practice*, v. 45, n. 3, p. 485–503, set. 2018.
- FERREIRA-COIMBRA, J.; SARDA, C.; RELLO, J. **Burden of Community-Acquired Pneumonia and Unmet Clinical Needs.** *Advances in Therapy*, v. 37, n. 4, p. 1302–1318, 18 fev. 2020.
- LIAPIKOU, A. et al. **Emerging antibiotics for community-acquired pneumonia.** *Expert Opinion on Emerging Drugs*, v. 24, n. 4, p. 221–231, 2 out. 2019.
- RAMIREZ, J. A. et al. **Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompromised Adults.** *Chest*, v. 158, n. 5, p. 1896–1911, nov. 2020.
- MODI, A. R.; KOVACS, C. S. **Community-acquired pneumonia: Strategies for triage and treatment.** *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 87, n. 3, p. 145–151, mar. 2020.
- NAIR, G. B.; NIEDERMAN, M. S. **Updates on community acquired pneumonia management in the ICU.** *Pharmacology & Therapeutics*, v. 217, p. 107663, jan. 2021.
- ESHWARA, V.; MUKHOPADHYAY, C.; RELLO, J. **Community-acquired bacterial pneumonia in adults: An update.** *Indian Journal of Medical Research*, v. 151, n. 4, p. 287, 2020.
- RIDER, A. C.; FRAZEE, B. W. **Community-Acquired Pneumonia.** *Emergency Medicine Clinics of North America*, v. 36, n. 4, p. 665–683, nov. 2018.
- SHOAR, S.; MUSER, D. M. **Etiology of community-acquired pneumonia in adults: a systematic review.** *Pneumonia*, v. 12, n. 1, 5 out. 2020.
- ITO, A.; ISHIDA, T. **Diagnostic markers for community-acquired pneumonia.** *Annals of Translational Medicine*, v. 8, n. 9, p. 609–609, maio 2020.
- JONES, B.; WATERER, G. **Advances in community-acquired pneumonia.** *Therapeutic Advances in Infectious Disease*, v. 7, p. 204993612096960, jan. 2020.