

A INFLUÊNCIA DA PANDEMIA DA COVID-19 NO PERFIL DE SENSIBILIDADE AOS ANTIMICROBIANOS EM *Pseudomonas aeruginosa****THE INFLUENCE OF THE COVID-19 PANDEMIC ON THE ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITY PROFILE IN *Pseudomonas aeruginosa****JOÃO GUSTAVO FIORE MENDES¹ , RAFAEL AFFINI MARTINS¹ , LUIZ HENRIQUE GAGLIANI¹ 

1. Centro Universitário Lusiada, UNILUS, Santos, São Paulo, Brasil.

Revista UNILUS Ensino e Pesquisa (RUEP), v. 22, n. 69, out./dez. 2025

RESUMO

Introdução: A pandemia da Covid-19 gerou uma sobrecarga mundial nos setores de saúde, isso se deu não só pela falta de informações acerca da doença emergente, evolução rápida e agravamento dos casos como também devido a um alto índice de internação. Levando em consideração, as coinfeções que os pacientes estão sujeitos e a necessidade de tratamento empírico, surge a necessidade de estudo acerca de como o perfil de sensibilidade bacteriana foi afetado, com enfoque na *Pseudomonas aeruginosa*. **Objetivo:** Avaliar a correlação da pandemia com a mudança do perfil de sensibilidade aos antimicrobianos. **Métodos:** Este estudo, foi baseado em artigos científicos com bases de dados como PubMed, Lilacs e SciELO. **Resultado e Conclusão:** Os resultados indicam que o aumento do uso de antimicrobianos contribuiu para o aumento da resistência, além disso também aponta a desinfecção de ambientes como possível fator agravante.

Descritores: Pandemia. Covid-19. Perfil de resistência bacteriana. *Pseudomonas aeruginosa*.

ABSTRACT

Background: The COVID-19 pandemic generated a global overload in the health sector; due not only to a lack of information about the emerging disease, its rapid evolution and worsening of cases, but also to a high hospitalization rate. Considering the co-infections to which patients are subject and the need for empirical treatment, the need arises to study how the bacterial sensitivity profile was affected, focusing on *Pseudomonas aeruginosa*. **Objective:** To evaluate the correlation between the pandemic and the change in the antimicrobial susceptibility profile. **Methods:** This study was based on scientific articles from databases such as PubMed, Lilacs, and SciELO. **Results and Conclusions:** The results indicate that the increased use of antimicrobials contributed to increased resistance, and also points to environmental disinfection as a possible aggravating factor.

Keywords: Pandemic. Covid-19. Bacterial resistance profile. *Pseudomonas aeruginosa*.

Citation: MENDES JGF, MARTINS RA, GAGLIANI LH. A INFLUÊNCIA DA PANDEMIA DA COVID-19 NO PERFIL DE SENSIBILIDADE AOS ANTIMICROBIANOS EM *Pseudomonas aeruginosa*. Revista UNILUS Ensino e Pesquisa [Internet]. 2026 Mar;22(69). Available from: <http://revista.lusiada.br/index.php/ruep/article/view/2262/u2025v22n69e2262>

Todos os autores declaram não haver nenhum conflito de interesses potencial relacionado com este artigo.

Correspondência: Luiz Henrique Gagliani. biogagliani@gmail.com

Artigo recebido em 12/12/2025, aprovado em 07/03/2026.



Ruep.2025;69(22):e2262

INTRODUÇÃO

A pandemia da Covid-19 teve como agente etiológico o Sars-Cov-2, um vírus de RNA de fita simples causador de uma síndrome respiratória aguda em humanos, ela se tratou de uma emergência global de rápida evolução, teve seu surto declarado como Emergência de Saúde Pública de Importância Internacional no dia 30 de janeiro de 2020, evoluiu para o estado de pandemia a partir de 11 de março de 2020 e seu término foi declarado em 5 de maio de 2023, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) [1].

Esse cenário preocupante levou a uma busca desenfreada por meios de tratamento e profilaxia para a doença, gerando assim um não só um aumento no número de tratamentos que não apresentassem efetividade terapêutica comprovada como também uma necessidade de tratamento empírico para os casos [2].

Embora a COVID-19 seja uma infecção viral, a pandemia levou ao uso extensivo de antibióticos, muitas vezes sem confirmação de coinfeção bacteriana, já que apenas uma minoria dos pacientes apresenta infecções simultâneas. Esse uso profilático e muita das vezes desnecessário aumentou a pressão seletiva sobre bactérias oportunistas, favorecendo a emergência de cepas multirresistentes, como *Pseudomonas aeruginosa*, no período pós-pandemia [3].

As espécies bacterianas do gênero *Pseudomonas* são bacilos Gram-negativo, móveis e aeróbios, elas podem ser divididas entre 2 grandes grupos, as fluorescentes e as não fluorescentes, além disso estão presentes diversos ambientes como solo, água, plantas e animais. Entre elas a com maior relevância na prática médica é a *Pseudomonas aeruginosa* [4].

Essa bactéria está amplamente distribuída na natureza e tende a ser encontrada em ambientes úmidos nos hospitais. Apesar de não fazer parte da microbiota humana ela é capaz de colonizar diversas regiões como mucosa, trato respiratório e trato gastrointestinal, além disso o microrganismo está altamente associado a infecções em indivíduos com defesa alterada ou diminuída [4].

Tendo em vista isso, esse trabalho tem o intuito de fazer uma análise quanto a possível mudança no perfil de sensibilidade aos antimicrobianos no cenário pós Covid-19, com um enfoque para *Pseudomonas aeruginosa*, listando os fármacos de maior uso e traçando um perfil de resistência ao longo dos anos.

MÉTODO

Estudo foi realizado através de levantamento retrospectivo de artigos acadêmicos, trabalhos e projetos publicados sobre a relação de resistência da *Pseudomonas aeruginosa* no momento anterior a COVID-19 em comparação com o posterior, com o intuito de fazer uma análise e entendimento se o fator pandemia foi realmente relevante para o aumento da resistência a antimicrobianos, esse trabalho usou como base as plataformas de dados Medline (PubMed), Lilacs e SciELO.

No total foram achados 187 estudos, diante disso foi aplicado um filtro inicial por título e retirado aqueles que não possuíam relação com a *Pseudomonas aeruginosa*, posteriormente um filtro por resumo, chegando a 22 estudos, por fim, também foram incluídos todos os trabalhos que se relacionavam independentemente do local de publicação ou do idioma e que estavam disponíveis gratuitamente, tendo assim como resultado 17 estudos.

RESULTADOS

A análise da literatura selecionada evidenciou que a resistência antimicrobiana em *Pseudomonas aeruginosa* apresentou aumento consistente durante e após a pandemia de COVID-19, acompanhando tanto o maior consumo de antibióticos observado globalmente quanto a sobrecarga dos sistemas de saúde. Em diversos estudos incluídos, identificou-se elevação nas taxas de isolamento de *P. aeruginosa* multirresistente, principalmente em ambientes hospitalares com maior número de pacientes críticos e ventilação mecânica.

Os dados sintetizados demonstram crescimento de resistência a classes como carbapenêmicos, cefalosporinas de amplo espectro e fluoroquinolonas, além da manutenção de altas taxas de resistência pré-existentes aos betalactâmicos antipseudomonas. Observou-se também aumento da prevalência de fenótipos MDR e XDR no período pós-pandêmico, frequentemente associados ao uso empírico ampliado de antimicrobianos durante a fase inicial da crise sanitária.

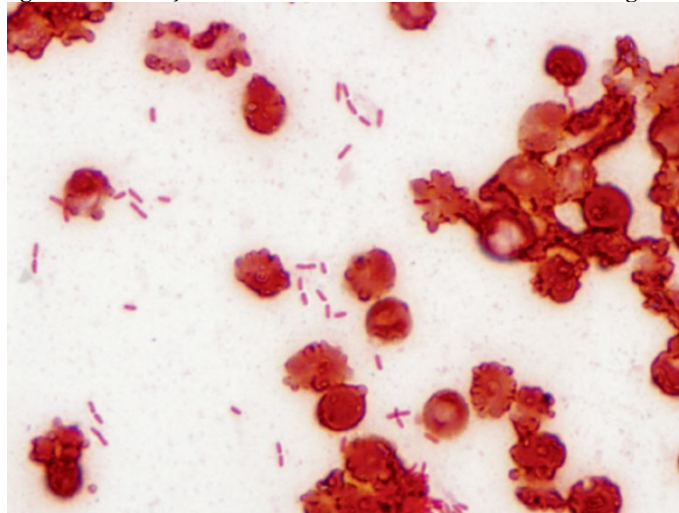
Em regiões com maior impacto da pandemia, os artigos revelaram incremento na incidência de infecções nosocomiais por *P. aeruginosa*, especialmente em unidades de terapia intensiva, acompanhado de pior perfil de suscetibilidade. A síntese final dos dados demonstra que, após a pandemia, a bactéria manteve tendência ascendente de resistência, indicando agravamento progressivo e sustentado no cenário analisado.

CONCEITO BACTERIANO

Características microbiológicas

O gênero *Pseudomonas* consiste em bactérias gram negativas, geralmente móveis, não fermentadoras, aeróbia e produtora de pigmentos coloridos, além disso possui uma alta capacidade de adaptação e resistência devido a sua alta codificação genômica [5].

Figura 1: Coloração de Gram da Bactéria *Pseudomonas aeruginosa*.



Fonte: MURRAY, P. R. – 2021. [5]

Ecologia e habitat hospitalar

Pseudomonas aeruginosa é, geralmente, um patógeno hospitalar e o controle da infecção se assemelha aos outros métodos de prevenção de infecções nosocomiais, suas manifestações mais comuns são pneumonia, infecção cirúrgica e infecção de trato urinário. Os locais hospitalares com maior

incidência de *Pseudomonas* são torneiras, chuveiros, equipamentos médicos para procedimentos do trato respiratório, endoscópios e bolsas coletoras de urina. A maioria dos casos de correlaciona com infecção do trato respiratório, sangue/catetes vascular e urina [6].

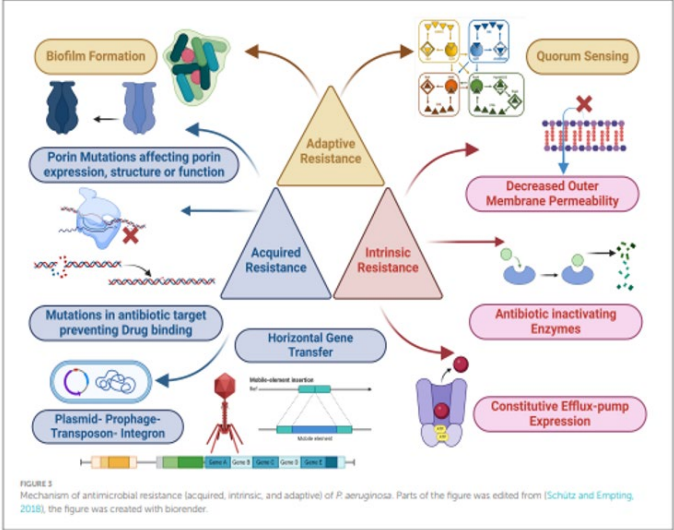
Fatores de virulência

Os principais fatores de virulência são as adesinas, toxinas e enzimas produzidas, entretanto acredita-se que a múltiplos fatores devem agir em conjunto para desenvolver a doença. A adesão às células é mediada pelos flagelos, pili, lipopossacarídeo (LPS) e alginato; os flagelos e a pili possuem também uma função de motilidade, o componente A do LPS possui uma atividade de endotoxina e o alginato promove a formação de uma cápsula bacteriana, conferindo proteção contra fagocitose e ação de antibacterianos [5].

Principais infecções causadas

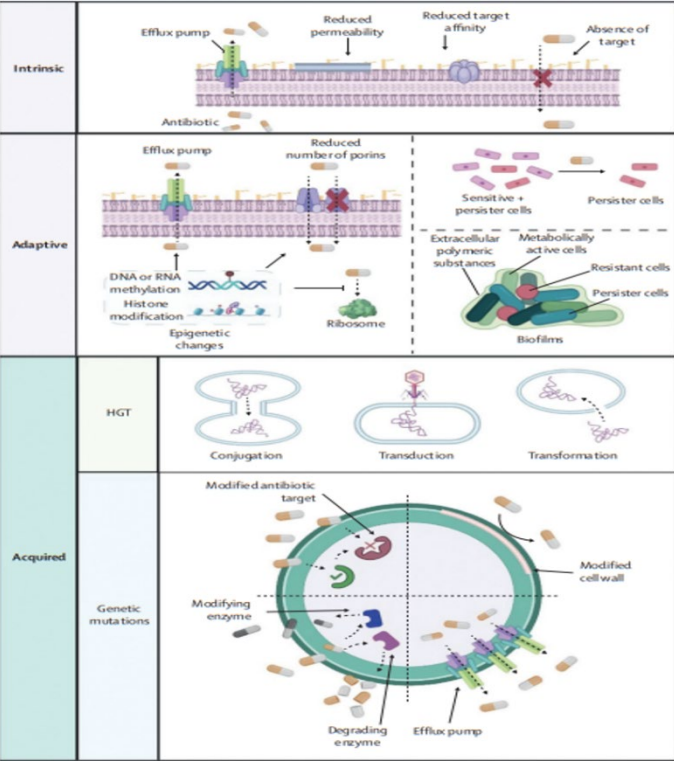
Entre as principais infecções estão a endocardite, pneumonia, infecções do trato urinário, sistema nervoso central, feridas, olhos, ouvidos, pele e sistema musculo esquelético. As principais doenças adjacentes a infecção da *Pseudomonas aeruginosa* são o câncer, fibrose cística, além disso a uma alta relação com queimaduras; essas correlações se dão tanto por relativamente reduzirem a eficiência do sistema imune quanto por tornar o paciente mais exposto a visto a redução da proteção natural fornecida pela pele e mucosa [7,8].

Figura 3: Mecanismos de resistência antimicrobiana da *P. aeruginosa*.



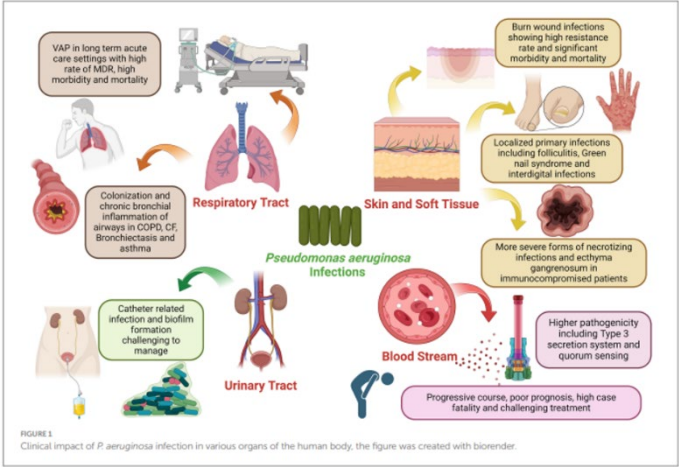
Fonte: SCHULTZ, M. B. – 2023 [12]

Figura 4: Esquema dos mecanismos de resistência a antimicrobianos.



Fonte: Ho CS – 2024 [13].

Figura 2: Principais sítios de infecção da *P. aeruginosa*.



Fonte: ELFADADNY, Ahmed. – 2024. [9]

Mecanismos de resistência

A resistência da *Pseudomonas aeruginosa* a antibióticos se dá por um mecanismo multifatorial, esses mecanismos se diferenciam em intrínsecos e adquiridos, a primeira se trata de uma defesa natural da bactéria, como membrana e fatores associados, já a segunda se caracteriza por mutações adquiridas por mutação ou incorporação de material genéticas [10,11].

Resistência intrínseca

A *Pseudomonas aeruginosa* possui uma resistência intrínseca a diversos antimicrobianos, isso se dá pela por sua membrana externa que impossibilita a entrada de substâncias hidrofílicas; porinas como a OprD responsáveis por promover uma permeabilidade de membrana; bombas de efluxo como a MexAB-OprM responsáveis por realizar o bombeamento de substâncias tóxicas para fora da bactéria, além disso também é ocorre a produção de uma enzima chamada Beta-lactamase, responsável por hidrolisar o anel Beta-lactâmico de certos antibióticos como por exemplo penicilinas e cefalosporinas [9].

Mecanismos adquiridos

Os mecanismos adquiridos se tratam daqueles que a bactéria desenvolve ao passar por uma pressão seletiva ao contato com substâncias tóxicas, incorporação de material genético através dos plasmídeos ou transmissão vertical, mutação cromossômica ao acaso. Entre os meios de resistência adquirida estão a mutação das porinas, regulando assim a permeabilidade da membrana, mutação do local de ação dos antibióticos, mutação de genes que codificam proteínas e produção de enzima beta-lactamase [14].

Através da mutação da permeabilidade de membrana e das porinas (essas que são canais de proteína da membrana) há um melhor controle na entrada de moléculas na célula, um resultado disso é a perda de sensibilidade ao imipenem quando há mutação da porina OprD, a qual é a via de entrada desse carbapenêmico. Além disso, quando em concentrações tóxicas a bactéria pode usar do mecanismo de bombeamento do antibiótico que ela possui através do sistema de bomba de refluxo, este mecanismo pode acabar atuando em vários antibióticos, porém é mais visível contra beta-lactâmicos como as cefalosporinas e penicilinas. De modo contrário há entrada e regulação da concentração intracelular do fármaco existe a degradação e inativação dele, isso se dá através de enzimas como as beta-lactamases, responsáveis por clivar o anel beta-lactâmico e levar assim a inativação, e as modificadoras de aminoglicosídeos, as quais promovem uma reação de acetilação e fosforilação e impedem que o fármaco se ligue no seu alvo ribossômico. Somado a isso pode haver a produção de beta-lactamase de espectro estendido, conhecida também como ESBL, em cepas mais resistentes, essa é responsável por combater os carbapenêmicos [15,16].

Por fim, a produção de biofilme (composto por polissacarídeos, proteínas e ácido nucleico) gera uma barreira física que dificulta a penetração de antibióticos por igual na bactéria, além disso há formação de gradientes metabólicos, o que reduz o metabolismo de bactérias em áreas mais internas, dificultando assim a ação de antibióticos que necessitam dessa atividade para atuar. Somado a isso há uma facilidade de transferência horizontal de genes, o que acaba contribuindo para tornar aquela colonização mais resistente do que o habitual [17].

CONCEITO VIRAL - COVID-19

Fisiopatologia da doença

A infecção do SARS-CoV-2, vírus responsável pela COVID-19, acontece principalmente através da exposição às gotículas e aerossóis que contém o vírus, dessa forma ele pode ser transmitido por indivíduos infectados ao tossir, espirrar ou falar. A via de entrada do vírus se dá pela interação entre proteína spike com o receptor da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2), encontrado principalmente em células do trato respiratório e outros tecidos, a reprodução ocorre de maneira semelhante às outras famílias de vírus a partir da incorporação do RNA viral, envolvendo os processos de replicação e transcrição proteica. O corpo gera uma resposta imunológica através do sistema imune inato com secreção de interferons e interleucinas, como resposta a isso o vírus possui mecanismos de evadir o sistema e permanecer indetectável enquanto aumenta sua carga viral [18].

Essa infecção se mostra complexa por possuir uma fase aguda e uma duradoura na maioria dos indivíduos acometidos, essa relação está interligada com a lesão aos pneumócitos do tipo II nos alvéolos pulmonares, fazendo assim com que a produção de surfactante seja reduzida e o colapso alveolar seja facilitado. No quadro agudo a infecção se trata como uma pneumonia viral,

caracterizada por inflamação alveolar difusa, febre, dispneia e hipoxemia, podendo evoluir para a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) nos casos mais graves, já os acometimentos pulmonares prolongados se dão por uma resposta inflamatória intensa gerando danos teciduais e ativação exacerbada de fibroblastos, favorecendo assim o progresso da fibrose pulmonar. Além disso um comprometimento cardiovascular é evidente devido a grande presença de receptores de ECA2 no cardiomiócito e a tempestade de citocinas, concomitante a isso há risco tromboembólico devido ao fato da interação com fatores pró-coagulantes [19].

Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas da infecção são: assintomático, doença respiratória aguda (DRA) ou pacientes com pneumonia em diferentes graus de gravidade, os registros clínicos indicam que os sintomas mais comuns são febre, tosse, mialgia e fadiga, outros sintomas que podem estar associados são a secreção respiratória, cefaleia, hemoptise e diarreia. A maioria dos pacientes progride com um bom prognóstico, entretanto é relevante destacar que idosos e indivíduos com comorbidades como diabetes, hipertensão arterial ou doença renal tendem a progredir de forma mais agressiva para pneumonia e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), além de disfunção cardíaca, hepática e renal [20,22].

A progressão dos sintomas para um quadro de sepse é lenta e o envolvimento extrapulmonar é caracterizado por insuficiência cardíaca refratária e danos nos rins, levando em torno de 25% desses pacientes críticos à terapia renal substitutiva. Dessa forma evidencia-se a importância de avaliações constantes dos diversos sistemas fisiológicos, mesmo que não seja através de um teste de alta especificidade, com por exemplo a avaliação sequencial de falência de órgãos (SOFA), visto sua praticidade e possibilidade de repetir a avaliação quando necessário, tendo o intuito de tentar prever um desfecho mais desfavorável e indica exames complementares [20,24].

Cenário pandêmico e sobrecarga do sistema de saúde

A pandemia de COVID-19 foi oficialmente declarada pela Organização Mundial da Saúde em 11 de março de 2020, rompendo fronteiras e transformando o panorama global. Essa crise exigiu respostas rápidas e coordenadas, mas também escancarou disparidades profundas entre as nações. Enquanto países de alta renda conseguiram mobilizar pacotes econômicos, assegurar o fornecimento de vacinas e oferecer atendimento médico mais eficaz, os países mais pobres enfrentaram escassez de recursos, atraso na distribuição vacinal e dificuldades logísticas, o que retardou a recuperação econômica e intensificou a crise sanitária [25,26].

A sobrecarga dos sistemas de saúde durante a pandemia foi acentuada pela falta de preparo e pelas desigualdades pré-existentes. A escassez de recursos, como leitos de UTI e respiradores, não foi uniforme, com as regiões Norte e Nordeste do Brasil sendo as mais afetadas. A pesquisa também mostrou falhas no fornecimento de equipamentos de proteção individual (EPIs), com apenas 69,5% dos enfermeiros e 64,1% dos médicos afirmando ter recebido EPIs de forma contínua em 2020. Tal cenário de desorganização comprometeu a capacidade de resposta imediata e resultou na interrupção de serviços essenciais, como o tratamento de doenças crônicas e a vacinação, gerando um aumento esperado nas complicações dessas condições. Um estudo com 14 capitais brasileiras estimou que aproximadamente metade dos óbitos hospitalares por COVID-19 poderiam ter sido evitados

caso as desigualdades geográficas e a falta de estrutura não estivessem presentes [27].

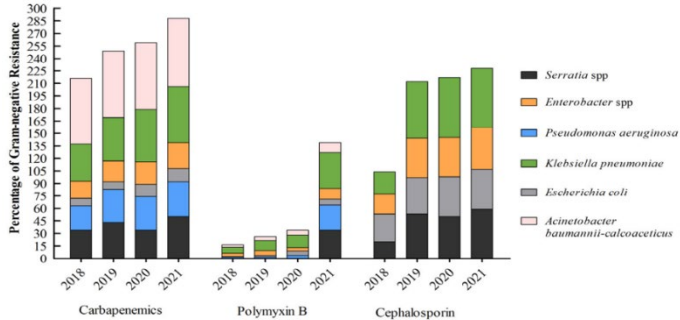
ANÁLISE DO PERFIL DE SENSIBILIDADE

Comparativo pré e pós-pandemia

Os dados a serem vistos e discutidos foram predominantemente provenientes de estudos descritivos e retrospectivos de culturas previamente analisadas e catalogadas, além disso os respectivos testes de sensibilidade foram feitos e apresentados. Foram analisados estudos de diversos países, entre eles, Brasil, China, Líbano, Espanha, Estados Unidos da América.

Através de um estudo observacional e retrospectivo no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (HCFMB) no Brasil, observou-se que durante os anos de 2020 a 2021 houve um aumento significativo do uso dos antimicrobianos cefepima, meropenem, vancomicina e polimixina B, nele foram analisados o consumo dentro e fora das unidades de tratamento intensivas (UTI), sendo o aumento mais acentuado o dentro das UTIs de adultos, onde constatou um aumento de 104% de meropenem e 109,2% de vancomicina em comparação ao ano anterior. Além disso há o enfoque na prevalência de coinfeção bacteriana com o Covid-19 de apenas 5,5%, contudo o artigo indica o uso empírico e precoce como contribuinte para essa baixa taxa de coinfeção [28].

Figura 5: Resistência antimicrobiana de bactérias nos pacientes admitidos em unidades de terapia intensiva no Brasil com infecção sanguínea primária associada à cateter venoso central.



Fonte: MASSARINE – 2024 [28].

A resistência a antibióticos é um problema global, dados do Brasil e da Itália confirmam o cenário alarmante, um estudo revelou um aumento drástico de 204% no uso de polimixina B (PMB), sendo um motivo de preocupação pois esse antibiótico é considerado última linha de defesa contra bactérias multirresistentes. Outro achado relevante foi que pacientes submetidos a cirurgias ou com histórico de exposição a classe dos carbapenêmicos tem um risco elevado de desenvolver infecções resistentes a PMB. Essa situação se agrava quando olhamos especificamente para a bactéria *P. aeruginosa*, cuja taxa de resistência à PMB no Brasil, já alta, subiu para 30% após a pandemia. Esse aumento é particularmente alarmante, pois a *P. aeruginosa* foi classificada pelo CDC (Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos EUA) como uma ameaça séria, reforçando a urgência em encontrar novas estratégias para combater a resistência a antibióticos [29,30].

Em um centro terciário de Beirute, capital do Líbano, a vigilância de pacientes hospitalizados entre março de 2020 e setembro de 2021 revelou um aumento alarmante na prevalência de *P. aeruginosa* resistente a carbapenens (PARC). Foi visto que 29% dos isolados de *P. aeruginosa* eram resistentes a carbapenens, um número significativamente mais alto do que as taxas pré-

pandemia, que historicamente variavam entre 0,8% e 23%. Esse aumento dramático sugere que o uso intensivo de antibióticos durante a pandemia atuou como um forte fator de pressão seletiva, favorecendo a emergência e disseminação de patógenos multirresistentes [31].

Um estudo realizado no Hospital do Povo de Guabgzhou, China, analisou um total de 2.209 culturas positivas, sendo que nessa figura foram detalhados os 10 mais comuns, que juntos somam 1.414 amostras. A *P. aeruginosa* foi o segundo patógeno mais relevante, correspondente a 20,6%, um número de aproximadamente 455 amostras. As fontes clínicas também apontaram também uma alta relação da bactéria com o foco de infecção respiratório visto que 44,9% e 25,6% foram de origem de escarro e BALF respectivamente. Somado a isso o artigo forneceu uma pesquisa de sensibilidade ao longo do período, essa relatou uma redução maior para, em pontos percentuais, para cefetazidime (-7%), imipenem (-4,2%) e piperacilin/tazobactam (-1.7%), já o aumento foi analisado em ciprofloxacina (+5.4%), levofloxacina (+1.2%) e meropenem (+1.2%), sendo essa comparação feita entre os anos de 2019 e 2022 [32].

Figura 6: Distribuição de patógenos na cultura de escarro em pacientes internados no departamento de Medicina de Cuidados Críticos e Pulmonares (PCCM) no Hospital do Povo de Guangzhou.

Pathogen	2018 (n = 233)	2019 (n = 254)	2020 (n = 271)	2021 (n = 299)	2022 (n = 357)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	43 (18.45%)	41 (16.14%)	24 (8.86%) *	54 (18.06%)	59 (16.53%)
<i>Acinetobacter baumannii</i> complex	40 (17.17%)	39 (15.35%)	31 (11.44%)	49 (16.39%)	50 (14.01%)
<i>Candida albicans</i>	41 (17.60%)	25 (9.84%) *	29 (10.70%)	38 (12.71%)	51 (14.29%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16 (6.87%)	29 (11.42%)	38 (14.02%) *	34 (11.37%)	52 (14.57%)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	9 (3.86%)	9 (3.54%)	21 (7.75%) *	28 (9.36%)	21 (5.88%)
<i>Haemophilus influenzae</i>	23 (9.87%)	35 (13.78%)	11 (4.06%) ***	8 (2.68%)	8 (2.24%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20 (8.58%)	11 (4.33%)	11 (4.06%) *	17 (5.69%)	14 (3.92%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	8 (3.43%)	7 (2.76%)	4 (1.48%)	11 (3.68%)	32 (8.96%)
<i>Burkholderia cepacia</i> complex	13 (5.58%)	6 (2.36%)	22 (8.12%)	5 (1.67%)	6 (1.68%)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	8 (3.43%)	12 (4.72%)	4 (1.48%)	11 (3.68%)	7 (1.96%)
<i>Escherichia coli</i>	4 (1.72%)	8 (3.15%)	5 (1.84%)	6 (2.01%)	9 (2.52%)
Other pathogens	8 (3.43%)	32 (12.60%)	71 (26.20%)	38 (12.71%)	48 (13.45%)

Fonte: HAO L – 2023 [32].

Figura 7: Mudança na sensibilidade da *P. aeruginosa* ao longo dos anos.



Fonte: HAO L. – 2023 [32].

A análise do estudo revelou um cenário epidemiológico preocupante para a resistência de *P. aeruginosa*. Embora o número total de isolados tenha diminuído de 2019 para 2020, a proporção de cepas multirresistentes (MDR) aumentou de forma estatisticamente significativa ($P=0,015$), saltando de 23,8% para 38,8%. Além disso, a infecção por cepas MDR foi diretamente associada a um aumento da mortalidade ($P=0,0466$). A pesquisa também identificou que o uso de antibióticos nos 30 dias anteriores, a origem respiratória dos isolados e o ano de 2020 foram os fatores de risco mais significativos. Esses dados, que indicam uma tendência alarmante de resistência, reforçam a urgência de uma vigilância antimicrobiana rigorosa e de intervenções focadas no uso de antibióticos, especialmente em ambientes hospitalares, para conter a proliferação de infecções que se tornam, cada vez mais, difíceis de tratar [33].

Entre 2019 e 2021, período que coincidiu com a pandemia de COVID-19, o Hospital Universitário Virgen de las

Nieves, em Granada (sudeste da Espanha), registrou mudanças importantes no perfil de resistência da *P. aeruginosa* isolada de infecções urinárias. Nesse intervalo, observou-se aumento progressivo da resistência a diversos antimicrobianos amplamente utilizados, como ceftazidime, cefepime, piperacilina-tazobactam, aminoglicosídeos e fluoroquinolonas. Apesar de a resistência ao meropenem ter diminuído até 2020, chamou atenção o surgimento e a consolidação de cepas produtoras de carbapenemases (IMP, VIM e NDM), o que não foi detectado antes e que ganhou força durante a pandemia. Além disso, os dados mostraram taxas mais elevadas de resistência em pacientes hospitalizados e idosos, refletindo a influência do tempo de internação, do uso de dispositivos invasivos e da maior pressão seletiva causada pela utilização intensa de antibióticos nesse contexto [34].

Figura 8: Relação de resistência da *P. aeruginosa* aos antimicrobianos relacionada ao ano em culturas de urina.

Year	TIC	CAZ	FEP	ATM	IPM	MEM	TZP	AMK	TOB	GEN	CIP	LXV	CST
2016	26129 (31.9)	10138 (7.2)	7138 (5.1)	29128 (22.7)	17138 (12.3)	41139 (10.8)	41138 (2.9)	61138 (4.6)	61138 (4.3)	91138 (6.5)	41138 (29.7)	37128 (28.9)	1128 (8.0)
2017	27162 (36.7)	7167 (4.2)	10166 (6.0)	27162 (16.7)	17163 (10.4)	51167 (3.0)	7162 (4.3)	11167 (6.6)	16167 (10.0)	51167 (33.3)	55162 (33.9)	3156 (11.9)	
2018	21127 (16.5)	8134 (6.8)	1134 (3.7)	21126 (15.7)	10127 (7.9)	11124 (15.7)	1127 (1.4)	4134 (3.8)	4134 (3.8)	30134 (22.4)	30127 (23.4)	2121 (1.6)	
2019	94154 (81.0)	19154 (12.3)	20145 (15.6)	20145 (15.6)	15144 (10.6)	17154 (11.0)	8154 (5.3)	12154 (7.8)	39154 (25.3)	44154 (28.6)	40154 (31.8)	8143 (5.6)	
2020	88169 (21)	15170 (8.8)	25168 (14.9)	20166 (12.6)	12166 (7.2)	15170 (8.8)	7170 (4.1)	11170 (6.5)	47170 (27.6)	50170 (28.4)	50170 (34.1)	33164 (26.1)	
2021	39179 (49.4)	7179 (8.9)	10179 (12.7)	6221 (7.3)	8179 (10.1)	3211 (5.0)	7179 (8.9)	5179 (6.3)	11179 (13.9)	15179 (19.8)	23179 (29.1)	25179 (31.6)	10179 (12.7)
Total	297019 (36.3)	66362 (7.8)	81339 (9.4)	114740 (15.3)	118320 (14.4)	71751 (8.4)	51842 (6.1)	35322 (4.3)	55362 (6.5)	132842 (15.7)	147362 (29.3)	254820 (31.0)	57708 (7.2)

AMK, amikacin; ATM, aztreonam; CAZ, ceftazidime; CIP, ciprofloxacina; CST, colistin; FEP, cefepime; GEN, gentamicina; IPM, imipenem; LXV, levofloxacina; MEM, meropenem; TIC, ticarcilina; TOB, tobramycin; TZP, piperacilina-tazobactam.

Fonte: REQUENA-CABELLO H – 2024 [34].

Figura 9: Trabalhos avaliados no perfil de sensibilidade da *P. aeruginosa* referente a pandemia.

País / Local	População do estudo	Achados relevantes	Tendência de resistência
Brasil (Buenos Aires, SP)	Estudo observacional e retrospectivo no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Buenos Aires (HCFMBA), avaliando consumo e resistência antimicrobiana entre 2020 e 2021 em pacientes internados, especialmente em UTI.	Aumento expressivo no uso de cefepime, meropenem, vancomicina e piperacilina-tazobactam, e uso de meropenem aumentou 100% e o de vancomicina 100,2%. A prevalência de infecção bacteriana foi de 5,5%, mas o uso empírico de piperacilina-tazobactam como primeira escolha contribuiu para a resistência. A resistência à piperacilina-tazobactam atingiu cerca de 30% após a pandemia.	Aumento
Líbano (Beirut)	Estudo de vigilância realizado em centro terciário entre março de 2020 e setembro de 2021, com pacientes hospitalizados.	A prevalência de <i>P. aeruginosa</i> resistente a carbapenêmicos (PACR) aumentou para 28%, número superior ao período pré-pandemia (18,8% e 22,6%). O aumento foi associado ao uso intensivo e empírico de antimicrobianos durante a pandemia.	Aumento
China (Guangzhou)	Estudo retrospectivo no Hospital do Povo de Guangzhou, com 2.232 culturas positivas entre 2019 e 2022, das quais cerca de 455 (20,4%) foram de <i>P. aeruginosa</i> . As amostras foram principalmente de infecções respiratórias (46,3%; esôfago, 25,8%; BDU).	Redução da sensibilidade a cefotaxima (-7,1%), imipenem (-4,2%) e piperacilina-tazobactam (-1,7%). Aumento da resistência a ciprofloxacina (+5,8%), levofloxacina (+1,2%) e meropenem (+1,2%). A proporção de cepas multiresistentes (MDR) subiu de 23,8% para 38,8%, associada ao aumento da mortalidade hospitalar.	Aumento
China (2019-2020)	Estudo de caso-controle retrospectivo entre 2019 e 2020, analisando cepas multiresistentes de <i>P. aeruginosa</i> (MDR ≥ 3) em centro único.	Aumento significativo da proporção de cepas MDR entre 2019 e 2020 (de 23,8% para 38,8%) e associação direta entre infecção por MDR e mortalidade hospitalar.	Aumento
Espanha (Granada)	Estudo retrospectivo entre 2019 e 2021 no Hospital Universitario Virgen de las Nieves, analisando culturas de urina com <i>P. aeruginosa</i> .	Aumento progressivo da resistência a ceftazidima, cefepime, gentamicina, ampicilina-sulbactam e fluoroquinolonas. Surgimento de cepas produtoras de carbapenemases (IMP, VIM, NDM), não detectadas antes da pandemia. Redução da sensibilidade a imipenem e meropenem até 2020.	Predominantemente aumento (com discreta redução em alguns antibióticos)

Fonte: Autoria própria.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os resultados compilados neste estudo indicam que a pandemia de COVID-19 exerceu influência significativa no perfil de sensibilidade da *Pseudomonas aeruginosa*, especialmente em ambientes hospitalares. De forma geral, a tendência predominante foi de aumento da resistência antimicrobiana, embora alguns cenários tenham demonstrado estabilização ou até discreta melhora da sensibilidade em determinados antimicrobianos.

A pandemia de COVID-19 provocou alterações significativas no padrão de infecções bacterianas hospitalares, impulsionadas tanto pela maior demanda por internações prolongadas quanto pela adoção ampla de terapias antimicrobianas de amplo espectro. De acordo com Scott et al. (2022) [36], a taxa de coinfeção bacteriana confirmada em pacientes com COVID-19 foi de aproximadamente 8%, sendo a maioria dos casos de origem nosocomial, o que demonstra o papel do ambiente hospitalar como foco de disseminação de patógenos resistentes, incluindo *Pseudomonas aeruginosa*. A partir desses achados, pode-se inferir que o uso empírico e prolongado de antibióticos durante o período pandêmico contribuiu para a seleção e persistência de cepas multirresistentes, reforçando a necessidade de estratégias contínuas de vigilância e do uso racional de antimicrobianos para mitigar os efeitos a longo prazo da resistência bacteriana.

No Brasil, observou-se um crescimento expressivo no consumo de antimicrobianos durante os anos críticos da pandemia

de COVID-19, especialmente de meropenem, vancomicina e polimixina B, medicamentos geralmente reservados para o tratamento de infecções graves [28].

Essa elevação foi mais acentuada nas unidades de terapia intensiva, nas quais o uso de meropenem aumentou em 104% e o de vancomicina em 109,2% em relação ao ano anterior. Tal pressão seletiva contribuiu para o aumento da resistência bacteriana, refletido na elevação da taxa de resistência da *Pseudomonas aeruginosa* à polimixina B, que atingiu aproximadamente 30% após o período pandêmico, um dado alarmante considerando que a polimixina é considerada uma das últimas linhas terapêuticas disponíveis contra bactérias multirresistentes [35].

Situação semelhante foi observada em outros países. No Líbano, a prevalência de *P. aeruginosa* resistente a carbapenêmicos alcançou 29%, percentual consideravelmente superior aos registros anteriores à pandemia, que variavam entre 0,8% e 23%. Esse aumento foi atribuído ao uso intensivo e muitas vezes empírico de antimicrobianos, que atuou como fator determinante na seleção e disseminação de cepas resistentes [31].

Na China, a análise de culturas positivas entre 2019 e 2022 evidenciou uma elevação expressiva na proporção de cepas multirresistentes de *P. aeruginosa*, que passou de 23,8% para 38,8%, acompanhada por um aumento da mortalidade hospitalar associada a essas infecções. A avaliação gráfica dos dados mostrou tendência de redução da sensibilidade a fármacos como ceftazidima (-7%) e imipenem (-4,2%), indicando uma perda gradual de eficácia de antibióticos amplamente utilizados no manejo hospitalar [32].

Na Espanha, verificou-se aumento relevante da resistência de *P. aeruginosa* a diversos antimicrobianos em culturas urinárias, com destaque para ceftazidima, cefepime, piperacilina-tazobactam, aminoglicosídeos e fluoroquinolonas. Além disso, foi relatado o surgimento de cepas produtoras de carbapenemases do tipo IMP, VIM e NDM, inexistentes antes da pandemia, fato que agrava a complexidade terapêutica e restringe as opções de tratamento. Apesar disso, observou-se discreta redução da resistência a imipenem e meropenem até 2020, sugerindo que o comportamento da resistência não foi uniforme e pode ter sido influenciado por fatores locais, como protocolos de uso racional de antibióticos e variações epidemiológicas regionais [34].

A comparação entre esses cenários evidencia a influência da pandemia na intensificação global da resistência antimicrobiana. Mesmo com taxas relativamente baixas de coinfeção bacteriana entre pacientes com COVID-19, cerca de 8% segundo Scott et al. (2022) [36] o uso indiscriminado de antibióticos de amplo espectro, associado ao aumento das infecções nosocomiais, contribuiu para a disseminação de patógenos multirresistentes. Esses achados reforçam a importância de programas de *stewardship* antimicrobiano e de vigilância epidemiológica contínua, com ênfase no monitoramento das taxas de resistência e na adoção de práticas clínicas baseadas em evidências microbiológicas.

Por fim, destaca-se que a heterogeneidade das populações estudadas e as diferenças metodológicas entre os trabalhos analisados podem limitar a comparabilidade direta dos resultados. Contudo, a convergência dos dados analisados indica que a pandemia de COVID-19 não apenas desafiou os sistemas de saúde quanto à capacidade de atendimento, mas também atuou como um catalisador da resistência bacteriana em microrganismos de grande relevância clínica, como a *Pseudomonas aeruginosa*, demonstrando a necessidade de revisão e fortalecimento das políticas de controle e uso racional de antimicrobianos em contextos de crise sanitária [36].

A análise desenvolvida evidenciou que a pandemia de COVID-19 exerceu influência direta e significativa sobre o perfil de resistência antimicrobiana da *Pseudomonas aeruginosa*, sobretudo em ambientes hospitalares. O uso intensivo e, em muitos casos, empírico de antimicrobianos durante o período pandêmico, aliado a sobrecarga dos sistemas de saúde e ao prolongamento das internações, criou condições favoráveis para o aumento da resistência bacteriana. Essa tendência foi particularmente marcante em relação aos carbapenêmicos e às polimixinas, fármacos considerados de última linha terapêutica, cuja eficácia vem sendo progressivamente comprometido [37].

Os dados provenientes de diferentes contextos internacionais demonstraram um padrão convergente: elevação das taxas de cepas multirresistentes, maior associação entre infecção bacteriana e mortalidade hospitalar, além de uma redução nas opções terapêuticas disponíveis. Tal cenário reforça a urgência de medidas estruturadas, que envolvam o fortalecimento da vigilância epidemiológica, a implementação efetiva de programas de *stewardship* antimicrobiano e o incentivo à pesquisa de novas alternativas terapêuticas capazes de reduzir a dependência dos antibióticos atualmente em uso [38].

Ainda que os resultados revelem tendências consistentes, é necessário reconhecer as limitações deste estudo, como a heterogeneidade das populações analisadas, a variação metodológica entre os trabalhos e a escassez de dados uniformizados durante o período pandêmico, além disso a não divulgação de dados do território nacional por completo servem de barreira para essa análise. Apesar dessas limitações, a pandemia evidenciou a importância de uma integração mais estreita entre a vigilância microbiológica, as políticas públicas de saúde e as práticas clínicas, de modo a conter a disseminação de microrganismos resistentes [39].

Podemos observar na pandemia do COVID-19 não se configurou apenas como uma emergência viral global, mas também como um fator catalisador do agravamento da resistência bacteriana. O aprendizado advindo desse período deve servir como referência para o desenvolvimento de estratégias mais robustas de prevenção, monitoramento e tratamento de infecções causadas por patógenos de relevância clínica, como a *Pseudomonas aeruginosa*, contribuindo para a preservação da eficácia terapêutica dos antimicrobianos nas próximas décadas.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais André e Márcia que sempre me instruíram a sonhar grande e sempre me deram força para passar por todas as dificuldades que a vida já me apresentou, sou muito grato por todo carinho, amor e compreensão que vocês que sempre me proporcionaram, em especial a partir do momento em que entrei na faculdade, obrigado por terem formado quem sou hoje e por sempre me estimularem a buscar mais.

Agradeço a minha namorada, Clara, que sem seu apoio em todos os ramos da minha vida muitas das minhas conquistas não seriam possíveis, obrigado por ser um dos 3 pilares mais importantes da minha vida.

Agradeço ao Professor Rafael Affini Martins que além de me incentivar a fazer esse trabalho, também me mostrou como é o processo de uma pesquisa e a sua relevância clínica dentro e fora do ambiente hospital.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Luiz Henrique Gagliani que em meio a troca de professor orientador conseguiu me acompanhar nessa trajetória e serviu de base para tudo isso.

Agradeço também a Faculdade de Ciências Médicas de Santos por ter me proporcionado a possibilidade e capacidade de realizar um trabalho como este.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Todo o trabalho foi desenvolvido pelo acadêmico João Gustavo Fiore Mendes matriculado no curso de Medicina - Centro Universitário Lusíada - UNILUS, no ano de 2025, sob orientação do Prof. Dr. Luiz Henrique Gagliani e Co-orientação do Prof. Rafael Affini Martins.

REFERÊNCIAS

1. PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION. Histórico da emergência internacional de COVID-19. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/historico-da-emergencia-internacional-covid-19>. Acesso em: 13 out. 2025.
2. TANNI, S. E. et al. Hidroxicloroquina para pacientes com COVID-19 não hospitalizados: uma revisão crítica. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 47, n. 2, p. e20210011, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/hz8hXBC63Htgjg6CdBQ9CGN/>. Acesso em: 14 out. 2025.
3. SILVA, LOP. Consequências do uso indiscriminado de antimicrobianos: perfil de uso de medicamentos e automedicação em uma população universitária frente à pandemia da Covid-19. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v. 8, n. 6, p. 43883-43896, jun. 2022. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/43883>. Acesso em: 14 out. 2025.
4. RIEDEL, S.; HOB DEN, J. A.; MILLER, S.; MORSE, S. A.; AHMAD, S. A.; DRAWZ, S. M. *Microbiologia médica de Jawetz, Melnick e Adelberg*. 28. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.
5. MURRAY, P. R.; ROSENTHAL, K. S.; PFALLER, M. A. *Microbiologia médica*. 28. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
6. NG, Q. X.; ONG, N. Y.; LEE, D. Y. X.; YAU, C. E.; LIM, Y. L.; KWA, A. L. H.; TAN, B. H. Trends in *Pseudomonas aeruginosa* (P. aeruginosa) bacteremia durante a COVID-19 pandemic: uma revisão sistemática. *Antibiotics*, Basel, v. 12, n. 2, p. 409, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/antibiotics12020409>. Acesso em: 14 out. 2025.
7. PELEGRÍN, Andreu Coello et al. *Pseudomonas aeruginosa: a clinical and genomics update*. *FEMS Microbiology Reviews*, v. 45, n. 6, p. fuab026, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1093/femsre/fuab026>. Acesso em: 14 out. 2025.
8. NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY INFORMATION (NCBI). *Pseudomonas aeruginosa*. In: Bookshelf. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8326/>. Acesso em: 13 out. 2025.
9. ELFADADNY, Ahmed; RAGAB, Rokaia F.; ALHARBI, Maha; BADSHAH, Farhad; IBÁÑEZ-ARANCIBIA, Eliana; FARAG, Ahmed; HENDWAY, Amin Omar; DE LOS RÍOS-ESCALANTE, Patricio R.; ABOUBAKR, Mohamed; ZAKAI, Shadi A.; NAGEEB, Wedad M. *Antimicrobial*

- resistance of *Pseudomonas aeruginosa*: navigating clinical impacts, current resistance trends, and innovations in breaking therapies. *Frontiers in Microbiology*, v. 15, p. 1374466, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1374466>.
10. DIGGLE, S. P.; WHITELEY, M. Microbe Profile: *Pseudomonas aeruginosa*: opportunistic pathogen and lab rat. *Microbiology*, v. 166, p. 30–33, 2020. DOI: 10.1099/mic.0.000860.
11. VAN HOEK, A. H. A. M.; MEVIUS, D.; GUERRA, B.; MULLANY, P.; ROBERTS, A. P.; AARTS, H. J. M. Acquired antibiotic resistance genes: an overview. *Frontiers in Microbiology*, v. 2, 2011. DOI: 10.3389/fmicb.2011.00203.
12. SCHULTZ, M. B.; EMPING, I. Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa*: navigating clinical impacts, current resistance trends, and innovations in breaking therapies. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 13, 2023. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1150466.
13. Ho CS, Wong CTH, Aung TT, Lakshminarayanan R, Mehta JS, Rauz S, McNally A, Kintses B, Peacock SJ, de la Fuente-Nunez C, Hancock REW, Ting DSJ. Antimicrobial resistance: a concise update. *Lancet Microbe*. 2025 Jan;6(1):100947. doi: 10.1016/j.lanmic.2024.07.010. Epub 2024 Sep 18. PMID: 39305919.
14. OLIVEIRA, Adriana Cristina de; PAULA, Aryelle Oliveira de; IQUIAPAZA, Roberti Azevedo. Principais mecanismos de resistência em *Pseudomonas aeruginosa*. *Revista de Enfermagem do Centro-Oeste Mineiro*, v. 4, n. 2, 2014.
15. SHIRALIZADEH, Somaye et al. Investigation of antimicrobial resistance patterns and molecular typing of *Pseudomonas aeruginosa* isolates among Coronavirus disease-19 patients. *BMC Microbiology*, v. 23, n. 84, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12866-023-02825-w>.
16. COSTA, S. S. et al. *Pseudomonas aeruginosa*: mechanisms of antibiotic resistance and alternative therapeutic approaches. *Frontiers in Microbiology*, v. 2, n. 203, p. 1-13, 2011. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2011.00203>.
17. MULANI, M. S. et al. Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa*: A review of its mechanisms, epidemiology, and therapeutic options. *Frontiers in Microbiology*, v. 10, n. 2521, p. 1-14, 2019. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02521>.
18. ARAUJO, MARCOS VINICIUS COUTINHO DE et al. Fisiopatologia da COVID-19 e as suas complicações persistentes. *Journal of Medical and Biosciences Research*, v. 2, n. 1, p. 868–878, 2025. DOI: <https://doi.org/10.70164/jmbr.v2i1.515>.
19. BOURGONJE, Arno R. et al. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), SARS-CoV-2 and the pathophysiology of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *The Journal of Pathology*, v. 251, n. 3, p. 228–248, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1002/path.5471>.
20. BAJ, Jacek et al. COVID-19: Specific and Non-Specific Clinical Manifestations and Symptoms: The Current State of Knowledge. *Journal of Clinical Medicine*, v. 9, n. 6, p. 1753, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm9061753>.
21. XAVIER, ANALUCIA R. et al. COVID-19: manifestações clínicas e laboratoriais na infecção pelo novo coronavírus. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 56, e3232020, 2020. DOI: <https://doi.org/10.5935/1676-2444.20200049>.
22. LAI CC, LIU YH, WANG CY, WANG YH, HSUEH SC, YEN MY, KO WC, HSUEH PR. Asymptomatic carrier state, acute respiratory disease, and pneumonia due to severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2): Facts and myths. *J Microbiol Immunol Infect*. 2020 Jun;53(3):404-412. doi: 10.1016/j.jmii.2020.02.012. Epub 2020 Mar 4. PMID: 32173241; PMCID: PMC7128959.
23. ZHOU, F.; YU, T.; DU, R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet*, v. 395, p. 1054–1062, 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
24. NAPOLITANO, L. M. Sepsis 2018: definitions and guideline changes. *Surgical Infections*, v. 19, n. 2, p. 117–125, 2018. DOI: 10.1089/sur.2017.278.
25. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Vaccine inequity undermining global economic recovery. Joint News Release, 22 jul. 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news/item/22-07-2021-vaccine-inequity-undermining-global-economic-recovery>. Acesso em: 16 out. 2025.
26. UNITED NATIONS DEVELOPMENT PROGRAMME (UNDP). Impact of vaccine inequity on economic recovery. Feb. 2022. Disponível em: <https://data.undp.org/insights/vaccine-equity/impact-vaccine-inequity-economic-recovery-february-2022>. Acesso em: 16 out. 2025.
27. MACHADO, ANTÔNIO VIEIRA; FERREIRA, WAGNER EDUARDO; VITÓRIA, MARCO ANTÔNIO DE ÁVILA; MAGALHÃES JÚNIOR, HELVÉCIO MIRANDA; JARDIM, LETÍCIA LEMOS; MENEZES, MARCO ANTÔNIO CARNEIRO; SANTOS, RENATO PENHA DE OLIVEIRA; VARGAS, FILIPE LEONEL; PEREIRA, EVERSON JUSTINO. COVID-19 e os sistemas de saúde do Brasil e do mundo: repercussões das condições de trabalho e de saúde dos profissionais de saúde. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 28, n. 10, p. 2965–2978, 2023. DOI: 10.1590/1413-812320232810.10102023.
28. MASSARINE, Natália Cassago et al. How Did COVID-19 Impact the Antimicrobial Consumption and Bacterial Resistance Profiles in Brazil? *Antibiotics*, v. 12, n. 9, p. 1374, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/antibiotics12091374>.
29. CHAUHAN, S.; GILBERT, D.; HUGHES, A.; KENNERLEY, Z.; PHILLIPS, C.; DAVIES, A. et al. Impact of the COVID-19 pandemic on provision of antimicrobial stewardship education and training in UK health service sites. *Journal of Interprofessional Care*, v. 37, n. 3, p. 519–521, 2023. DOI: 10.1080/13561820.2022.2082393.
30. LANGFORD, B. J.; SO, M.; RAYBARDHAN, S.; LEUNG, V.; WESTWOOD, D.; MACFADDEN, D. R. et al. Antibiotic prescribing in patients with COVID-19: rapid review and meta-analysis. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 27, n. 4, p. 520–531, 2021. DOI: 10.1016/j.cmi.2020.12.018.
31. HADDAD, Nisrine; ZEENNY, Rony M.; EL HALABI, Celia; ABDALLAH, Tamara; EL HELOU, Remie; ZAHREDDINE, Nada Kara; KANJ, Souha S.; RIZK, Nesrine A. The experience of an antimicrobial stewardship program and antibiotic consumption and resistance trends during the COVID-19 pandemic at a tertiary care center in Beirut. *Journal of Infection and Public Health*, v. 17, p. 254–262, 2024. DOI: 10.1016/j.jiph.2023.12.007.
32. HAO L, YANG X, CHEN H, WEI S, XU B, ZHAO Z. Distribution and Drug Resistance of Bacterial Infection in Hospitalized Patients at the Respiratory Department before and after the COVID-19 Pandemic in Guangzhou, China. *Microorganisms*. 2023 Oct 12;11(10):2542. doi:

- 10.3390/microorganisms11102542. PMID: 37894200; PMCID: PMC10609418.
33. YANG AF, HUANG V, SAMAROO-CAMPBELL J, AUGENBRAUN M. Multi-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa*: a 2019-2020 single center retrospective case control study. *Infect Prev Pract*. 2023 Jun 28;5(3):100296. doi: 10.1016/j.infpip.2023.100296. PMID: 37520840; PMCID: PMC10372386.
34. REQUENA-CABELLO H, RODRÍGUEZ-GUERRERO E, EXPÓSITO-RUIZ M, NAVARRO-MARÍ JM, GUTIERREZ-FERNANDEZ J. Antibiotic resistances of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* in urine cultures: experience in a hospital of Southeast Spain. *APMIS*. 2024 Feb;132(2):100-111. doi: 10.1111/apm.13360. Epub 2023 Nov 16. PMID: 37971152.
35. ANTUNES BBP, SILVA AAB, NUNES PHC, MARTIN-LOECHES I, KURTZ P, HAMACHER S, BOZZA FA. Antimicrobial consumption and drug utilization patterns among COVID-19 and non-COVID-19 patients. *J Antimicrob Chemother*. 2023 Mar 2;78(3):840-849. doi: 10.1093/jac/dkad025. PMID: 36740939.
36. SCOTT, Hayley; ZAHRA, Aleena; FERNANDES, Rafael; FRIES, Bettina C.; THODE JR, Henry C.; SINGER, Adam J. Bacterial infections and death among patients with Covid-19 versus non Covid-19 patients with pneumonia. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 51, p. 1–5, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.09.040>. Acesso em: 23 out. 2025.
37. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global report on infection prevention and control 2024. Geneva: WHO, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240103986>. Acesso em: 13 out. 2025.
38. HU, X.; WU, Y.; WANG, J.; ZHANG, L.; LI, Z. Human mobility and the infectious disease transmission: a review. *Infectious Diseases (London)*, 2023. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10095020.2023.2275619>. Acesso em: 13 out. 2025.
39. ZHANG, Y. Advances in the management of infectious diseases. *Advances in Infectious Diseases*, 2025. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11932235/>. Acesso em: 13 out. 2025.

Esta página foi intencionalmente deixada em branco.
This page intentionally left blank.