

APRENDENDO DPOC COM CASOS CLÍNICOS

— PERGUNTAS E RESPOSTAS —



Raimundo Luiz da Silveira Neto
Paulo Sávio Fontenele Magalhães
Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira

APRENDENDO DPOC COM CASOS CLÍNICOS

— PERGUNTAS E RESPOSTAS —



Raimundo Luiz da Silveira Neto
Paulo Sávio Fontenele Magalhães
Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira



2026 - Amplla Editora

Copyright da Edição © Amplla Editora

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Tavares

Revisão: Raimundo Luiz da Silveira Neto

Capa: Raimundo Luiz da Silveira Neto

Livro: 51 páginas

Aprendendo DPOC com casos clínicos: perguntas e respostas está licenciado sob CC BY-NC 4.0.



Essa licença permite que outros remixem, adaptem e desenvolvam seu trabalho para fins não comerciais e, embora os novos trabalhos devam ser creditados e não possam ser usados para fins comerciais, os usuários não precisam licenciar esses trabalhos derivados sob os mesmos termos. O conteúdo da obra e sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores e não representam a posição oficial da Amplla Editora. O download e o compartilhamento da obra são permitidos, desde que os autores sejam reconhecidos. Todos os direitos desta edição foram cedidos à Amplla Editora.

Catálogo na publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

S587a

Silveira Neto, Raimundo Luiz da

Aprendendo DPOC com casos clínicos: perguntas e respostas / Raimundo Luiz da Silveira Neto, Paulo Sávio Fontenele Magalhães, Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira. – Campina Grande/PB: Amplla, 2026.

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-373-1

DOI 10.51859/amplla.adc731.1126-0

1. Doenças pulmonares. I. Silveira Neto, Raimundo Luiz da. II. Magalhães, Paulo Sávio Fontenele. III. Silveira, Ivna Mara Oliveira Fernandes da. IV. Título.

CDD 616.24

Índice para catálogo sistemático

I. Doenças pulmonares

CONSELHO EDITORIAL

Adilson Tadeu Basquerote – Centro Universitário para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí

Alexander Josef Sá Tobias da Costa – Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Antonieile Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará

Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará

Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará

Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia

Caio Augusto Martins Aires – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe

Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista

Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande

Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires

Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas

Caroline Barbosa Vieira – Universidade Estadual do Rio Grande do Sul

Christiano Henrique Rezende – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará

Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí

Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande

Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba

Denilson Paulo Souza dos Santos – Universidade Estadual Paulista

Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais

Dinara das Graças Carvalho Costa – Universidade Estadual da Paraíba

Diogo Lopes de Oliveira – Universidade Federal de Campina Grande

Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano

Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí

Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará

Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador

Fábio Ronaldo da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

Francisco Auriberto Ferreira Marques Junior – Universidade Federal de Campina Grande

Fredson Pereira da Silva – Universidade Estadual do Ceará

Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas

Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará

Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura

Glécia Morgana da Silva Marinho – Pontifícia Universidad Católica Argentina Santa Maria de Buenos Aires (UCA)

Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo – Fundação Oswaldo Cruz

Igor Lima Soares – Universidade Federal do Ceará

Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande

Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso

Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas

Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará

Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas

João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina

João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas

João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo

Joilson Silva de Sousa – Universidade Regional do Cariri

José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba

Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife

Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará

Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis

Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia

Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos

Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador

Lara Luiza Oliveira Amaral – Universidade Estadual de Campinas

Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lisiane Silva das Neves – Universidade Federal do Rio Grande

Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará

Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário

Luciana de Jesus Botelho Sodrê dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão

Luís Miguel Silva Vieira – Universidade da Madeira

Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central

Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande

Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa

Marcelo Henrique Torres de Medeiros – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará

Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz

Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia

Maria Carolina da Silva Costa – Universidade Federal do Piauí

Maria José de Holanda Leite – Universidade Federal de Alagoas

Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas

Mário César de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Michele Antunes – Universidade Feevale

Michele Aparecida Cerqueira Rodrigues – Logos University International

Miguel Ysrrael Ramírez-Sánchez – Universidade Autônoma do Estado do México

Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco

Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais

Natan Galves Santana – Universidade Paranaense

Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte

Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso

Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia

Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão

Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos

Ramôn da Silva Santos – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará

Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras

Regina Márcia Soares Cavalcante – Universidade Federal do Piauí

Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns

Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília

Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará

Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande

Rubia Katia Azevedo Montenegro – Veni Creator Christian University

Sabrynna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais

Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará

Selma Maria da Silva Andrade – Universidade Norte do Paraná

Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia

Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria

Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca

Tatiana Paschoalette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus

Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Thiago Sebastião Reis Contrato – Universidade Federal do Rio de Janeiro

Tiago Silveira Machado – Universidade de Pernambuco

Valvenarg Pereira da Silva – Universidade do Estado de Mato Grosso

Vinícius Queiroz Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba

Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras

Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology

Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande

Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima

William Roslindo Paranhos – Universidade Federal de Santa Catarina

Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz

Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande

PREFÁCIO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma enfermidade frequente na prática clínica, e figura entre as principais causas de morbidade e mortalidade no mundo. Seu diagnóstico e manejo exigem a integração dos conhecimentos de fisiopatologia, semiologia, interpretação de exames complementares e raciocínio clínico, por vezes, difíceis de serem sistematizados para o estudante de medicina no início do ciclo clínico.

Este livro tem como objetivo organizar o estudo da DPOC por meio de um caso clínico apresentado em formato de perguntas e respostas, oferecendo ao estudante uma abordagem mais objetiva. Ao longo do texto, são discutidos os principais aspectos da doença, incluindo fatores de risco, fisiopatologia, manifestações clínicas, exame físico, interpretação da espirometria, exames de imagem, classificação da gravidade, estratificação do risco clínico e estratégias terapêuticas recomendadas pelas diretrizes atuais.

Este material busca estimular o estudante a compreender o encadeamento lógico das informações clínicas. O formato baseado em perguntas e respostas favorece uma aprendizagem ativa, aproximando o leitor da realidade encontrada nos ambulatórios, enfermarias e serviços de emergência.

APRESENTAÇÃO

Esta obra foi escrita e organizada por Raimundo Luiz da Silveira Neto, Paulo Sávio Fontenele Magalhães e Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira.

Raimundo Luiz da Silveira Neto é mestre em biotecnologia pela Universidade Estadual do Ceará. É intensivista titulado pela AMIB (Associação de Medicina Intensiva Brasileira) e coordenador técnico de terapia intensiva do Hospital Regional do Sertão Central, e supervisor e preceptor do programa de Residência Médica em terapia intensiva e coordenador da COREME (Comissão de Residência Médica) do mesmo hospital. Fez Residência Médica em Urologia na Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza e Residência Médica em Cirurgia Geral no Hospital Geral de Fortaleza. Graduado em medicina pela Universidade Federal do Ceará (Fortaleza). É professor do curso de medicina da UECE, no campus da FACISC (Faculdade de Medicina do Sertão Central) do setor de Clínica Médica/Terapia Intensiva e vice-coordenador do curso de medicina da UECE FACISC. É médico da UTI do Hospital Instituto Dr José Frota (Fortaleza-Ceará).

Ivna Mara Oliveira Fernandes é mestre em biotecnologia pela Universidade Estadual do Ceará. Fez residência médica em Endoscopia Digestiva no Hospital Geral de Fortaleza e residência médica em Cirurgia Geral pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia de Sobral. Graduada em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (Sobral). É professora do curso de medicina da UECE, no campus da FAEC (Faculdade Educação e Ciências Integradas de Crateús) do setor Emergências Cirúrgicas e vice-coordenadora do curso de Medicina da UECE FAEC. É médica do setor de endoscopia, colonoscopia e CPRE do Hospital Estadual Leonardo da Vinci (HELV).

Paulo Sávio Fontenele Magalhães é médico graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), especialista em Pediatria, Medicina de Família e Comunidade e Clínica Médica. Mestre e Doutor em Saúde Coletiva pela Universidade Estadual do

Ceará (UECE), atua como professor da UECE e coordenador do Curso de Medicina da FACISC/UECE. É médico da Estratégia Saúde da Família de Fortaleza e desenvolve atividades assistenciais em Pediatria, com ênfase em neurodesenvolvimento infantil. Dedicar-se ao ensino médico, à pesquisa e à formação de profissionais de saúde, com atuação nas áreas de educação médica, atenção primária à saúde, pediatria, saúde coletiva e medicina baseada em evidências.

SUMÁRIO

CAPÍTULO I. CASO CLÍNICO – DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)	10
<i>Raimundo Luiz da Silveira Neto, Paulos Sávio Fontenele Magalhães e Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira.</i>	
CAPÍTULO II. EXACERBAÇÃO DA DPOC	26
<i>Raimundo Luiz da Silveira Neto, Paulos Sávio Fontenele Magalhães e Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira.</i>	
CAPÍTULO III. EVOLUÇÃO PARA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA	33
<i>Raimundo Luiz da Silveira Neto, Paulos Sávio Fontenele Magalhães e Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira.</i>	
CAPÍTULO IV. FALHA TERAPÊUTICA, VENTILAÇÃO MECÂNICA E DERRAME PARAPNEUMÔNICO COMPLICADO	41
<i>Raimundo Luiz da Silveira Neto, Paulos Sávio Fontenele Magalhães e Ivna Mara Oliveira Fernandes da Silveira.</i>	

CAPÍTULO I

CASO CLÍNICO – DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

DOI: 10.51859/ampla.adc731.1126-1

Homem, 68 anos, aposentado, procura atendimento ambulatorial por dispneia progressiva aos esforços há aproximadamente 8 anos. Relata que inicialmente apresentava falta de ar apenas durante caminhadas longas, porém atualmente necessita interromper o trajeto após caminhar cerca de 100 metros em terreno plano. Refere tosse produtiva diária há mais de 10 anos, com expectoração esbranquiçada, principalmente nas primeiras horas da manhã.

Possui histórico tabágico de 50 maços-ano, tendo fumado um maço por dia durante 50 anos. Parou de fumar há dois anos após orientação médica. Nega história prévia de asma, mas relata episódios frequentes de bronquite durante a vida adulta.

Nos últimos dois anos apresentou três exacerbações da doença, sendo uma delas com necessidade de internação hospitalar. Refere perda ponderal de aproximadamente 6 kg nos últimos 12 meses e redução importante da capacidade funcional.

Ao exame físico encontra-se consciente e orientado. Apresenta biotipo emagrecido, frequência respiratória de 24 irpm, frequência cardíaca de 96 bpm, pressão arterial de 130/80 mmHg e saturação periférica de oxigênio de 91% em ar ambiente.

Observa-se aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax (“tórax em tonel”), utilização discreta de musculatura acessória, murmúrio vesicular globalmente

diminuído e presença de sibilos expiratórios difusos. A percussão pulmonar revela hipersonoridade bilateral. O tempo expiratório encontra-se prolongado.

EXAMES COMPLEMENTARES

Espirometria

Pré-broncodilatador

- CVF: 3,20 L (78% do previsto)
- VEF1: 1,10 L (38% do previsto)
- Relação VEF1/CVF: 0,34

Pós-broncodilatador

- CVF: 3,30 L (80% do previsto)
- VEF1: 1,18 L (41% do previsto)
- Relação VEF1/CVF: 0,36

Laudos

Distúrbio ventilatório obstrutivo grave. Persistência da obstrução após broncodilatador. Ausência de resposta broncodilatadora significativa. Achados compatíveis com DPOC avançada.

Radiografia de Tórax

Laudos

Hiperinsuflação pulmonar bilateral caracterizada por aumento dos espaços intercostais, retificação das cúpulas diafragmáticas e aumento do espaço aéreo retroesternal. Ausência de consolidações pulmonares. Silhueta cardíaca de dimensões normais.

Conclusão: achados compatíveis com enfisema pulmonar.

Tomografia Computadorizada de Tórax

Laudó

Presença de enfisema centrolobular difuso, predominando nos lobos superiores. Áreas multifocais de destruição parenquimatosa com formação de bolhas enfisematosas. Espessamento das paredes brônquicas e bronquíolos segmentares. Pequenas bronquiectasias cilíndricas em lobos inferiores. Ausência de massas pulmonares ou derrame pleural.

Conclusão: enfisema pulmonar avançado associado a alterações inflamatórias crônicas das vias aéreas e bronquiectasias de tração.

Gasometria Arterial

- pH: 7,38
- PaO₂: 62 mmHg
- PaCO₂: 47 mmHg
- HCO₃⁻: 28 mEq/L
- Saturação arterial de O₂: 91%

Interpretação

Hipoxemia moderada com retenção crônica parcial de dióxido de carbono.

EXAMES LABORATORIAIS

Hemoglobina: 17,2 g/dL

Hematócrito: 52%

Leucócitos: 8.600/mm³

Plaquetas: 260.000/mm³

PCR: 0,8 mg/dL

Ureia: 32 mg/dL

Creatinina: 1,0 mg/dL

Sódio: 139 mEq/L

Potássio: 4,2 mEq/L

Glicemia: 98 mg/dL

PERGUNTAS E RESPOSTAS PARA TREINAMENTO DO ESTUDANTE DE MEDICINA

1. Qual a classificação GOLD deste paciente?

VEF1 pós-broncodilatador = 41% do previsto.

Classificação espirométrica:

- GOLD 1: $\geq 80\%$
- GOLD 2: 50–79%
- GOLD 3: 30–49%
- GOLD 4: $< 30\%$

Resposta: GOLD 3 (grave).

Além disso, pela presença de exacerbações frequentes e sintomas importantes, atualmente enquadraria-se no Grupo E da estratégia GOLD.

2. Qual o tratamento preconizado?

- Cessação definitiva do tabagismo.
- Vacinação anual.
- Reabilitação pulmonar.
- Broncodilatadores de longa duração.

Para este paciente:

- LABA + LAMA inicialmente.
- Considerar LABA + LAMA + CI (terapia tripla) devido às exacerbações frequentes.

Exemplos:

- Formoterol + glicopirrônio.
- Indacaterol + glicopirrônio.
- Terapia tripla: formoterol + glicopirrônio + budesonida.

3. Explique os achados da espirometria.

O VEF1 encontra-se gravemente reduzido, indicando limitação importante ao fluxo aéreo.

A relação VEF1/CVF permanece abaixo de 0,70 após broncodilatador, confirmando obstrução persistente.

A pequena melhora após broncodilatador não alcança critérios de reversibilidade significativa, favorecendo então o diagnóstico de DPOC em vez de asma.

4. Como agem farmacologicamente os medicamentos?

LABA (broncodilatadores agonistas beta-2 de longa ação)

Exemplo: formoterol.

Estimula receptores β_2 -adrenérgicos.

Promove aumento de AMP cíclico.

Resultado: broncodilatação prolongada.

LAMA (Antagonista Muscarínico de Longa Duração)

Exemplo: tiotrópio.

Bloqueia receptores muscarínicos M3.

Reduz broncoconstrição mediada pela acetilcolina.

Resultado: dilatação brônquica sustentada.

Corticoide inalatório

Exemplo: budesonida.

Inibe citocinas inflamatórias.

Reduz inflamação crônica das vias aéreas.

5. Quais vacinas são recomendadas?

- Influenza anual.
- COVID-19 conforme calendário.
- Pneumocócica conjugada.
- Pneumocócica polissacarídica quando indicada.
- dT ou dTpa.
- Herpes-zóster em idosos.

6. Como se forma o enfisema?

O tabagismo provoca inflamação crônica.

Há aumento da atividade de elastases e outras proteases.

As fibras elásticas alveolares são destruídas.

Ocorre perda dos septos alveolares.

Formam-se grandes espaços aéreos pouco funcionantes.

Consequência:

- Aprisionamento aéreo.
- Hiperinsuflação pulmonar.
- Redução da superfície de troca gasosa.

7. Como se formam as bronquiectasias?

Inflamação crônica e infecções recorrentes provocam destruição das paredes brônquicas.

A perda da sustentação estrutural leva à dilatação irreversível dos brônquios.

O acúmulo de secreções favorece novas infecções, perpetuando o ciclo inflamatório.

8. Qual a causa da hipersonoridade à percussão?

O aumento da quantidade de ar aprisionado nos pulmões aumenta a ressonância pulmonar.

9. Por que ocorre tórax em tonel?

A hiperinsuflação crônica aumenta o diâmetro ântero-posterior do tórax.

10. Por que ocorre policitemia?

A hipoxemia crônica estimula a produção renal de eritropoetina.

Consequentemente ocorre aumento da produção de hemácias.

11. Qual a principal causa de morte em pacientes com DPOC?

Insuficiência respiratória, infecções respiratórias e doenças cardiovasculares.

12. Qual a indicação de oxigenoterapia domiciliar?

- $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$

ou

- Saturação $\leq 88\%$

ou

- PaO_2 entre 56–59 mmHg associada a cor pulmonale ou policitemia.

13. Qual a diferença entre enfisema e bronquite crônica?

Bronquite crônica é definida clinicamente por tosse produtiva por pelo menos três meses ao ano durante dois anos consecutivos.

Enfisema é definido anatomicamente pela destruição dos espaços aéreos distais.

14. Quais as diferenças entre o “soprador rosa” (*pink puffer*) e o “azul inchado”(*blue bloater*)?

Pink Puffer (Soprador Rosa)

Predomínio de enfisema.

- Magro.
- Dispneia intensa.
- Pouca expectoração.
- Saturação relativamente preservada por longo período.
- Tórax em tonel.

Blue Bloater (Azul Inchado)

Predomínio de bronquite crônica.

- Obeso ou edemaciado.
- Tosse produtiva importante.
- Hipoxemia precoce.
- Cianose.
- Cor pulmonale.
- Edema periférico.

15. Cite os principais fatores de risco para DPOC.

O principal fator de risco é o tabagismo ativo, responsável pela maioria dos casos de DPOC. Outros fatores incluem exposição passiva ao tabaco, fumaça de biomassa (lenha, carvão), poluição ambiental, exposição ocupacional a poeiras, fumaças e produtos químicos, deficiência hereditária de alfa-1 antitripsina, infecções respiratórias na infância, baixo desenvolvimento pulmonar e envelhecimento.

16. Quais células inflamatórias predominam na DPOC? Explique o papel dos neutrófilos na destruição pulmonar.

As principais células inflamatórias são os neutrófilos, macrófagos e linfócitos T CD8+. Os neutrófilos liberam proteases, como elastase, catepsinas e metaloproteinases da matriz (MMPs), que degradam elastina e outros componentes da matriz extracelular. Essa destruição compromete a integridade dos septos alveolares, favorecendo o desenvolvimento do enfisema.

17. Explique o desequilíbrio entre proteases e antiproteases na DPOC.

Em condições normais, existe equilíbrio entre enzimas que degradam proteínas (proteases) e seus inibidores (antiproteases). Na DPOC, a inflamação aumenta a liberação de proteases pelos neutrófilos e macrófagos, enquanto o estresse oxidativo reduz a atividade das antiproteases. Como resultado, ocorre destruição progressiva das fibras elásticas e da matriz pulmonar, levando ao enfisema.

18. Qual o papel da alfa-1 antitripsina?

A alfa-1 antitripsina é uma antiprotease produzida principalmente pelo fígado, cuja principal função é inibir a elastase dos neutrófilos. Dessa forma, protege o tecido pulmonar contra a degradação das fibras elásticas. Sua deficiência genética favorece destruição precoce do parênquima pulmonar e desenvolvimento de enfisema, especialmente em indivíduos jovens.

19. Explique a perda da retração elástica pulmonar.

O enfisema resulta da destruição dos septos alveolares e das fibras elásticas causada pela inflamação crônica e pelo excesso de proteases. Com a perda dessas fibras, o pulmão perde sua capacidade natural de retrair durante a expiração. A diminuição da retração elástica reduz a força que impulsiona a saída do ar e favorece o colapso das pequenas vias aéreas expiratórias.

20. Por que ocorre aprisionamento aéreo?

O aprisionamento aéreo ocorre porque, durante a expiração, as pequenas vias aéreas perdem sustentação devido à destruição das fibras elásticas e tendem a colapsar precocemente. Esse colapso impede o esvaziamento completo dos alvéolos, fazendo com que parte do ar permaneça retida no pulmão ao final da expiração.

21. Explique porque o paciente com DPOC fica com a expiração prolongada e porque ocorre a hiperinsuflação pulmonar.

A expiração torna-se prolongada porque o fluxo expiratório está reduzido em consequência da obstrução das vias aéreas e da perda da retração elástica pulmonar. O paciente necessita de mais tempo para eliminar o ar dos pulmões. A retenção progressiva de ar aumenta o volume pulmonar ao final da expiração, caracterizando a hiperinsuflação pulmonar. Durante exercícios ou exacerbações, pode ocorrer hiperinsuflação dinâmica, quando o paciente inicia uma nova inspiração antes de completar a expiração anterior.

22. Explique o que é trabalho respiratório e explique por que ocorre aumento do trabalho respiratório no paciente com DPOC.

O trabalho respiratório corresponde à energia necessária para promover a ventilação pulmonar. Na DPOC, ele aumenta devido à obstrução ao fluxo aéreo, à hiperinsuflação pulmonar, à perda da eficiência mecânica do diafragma, ao aumento da resistência das vias aéreas e ao maior esforço exigido dos músculos respiratórios para vencer essas alterações.

23. Quais mecanismos levam à limitação do fluxo aéreo?

A limitação do fluxo aéreo resulta da combinação de inflamação crônica, bronquiolite obstrutiva, espessamento e remodelamento das pequenas vias aéreas, hipersecreção de muco, redução do calibre brônquico, destruição do parênquima pulmonar, perda da retração elástica e colapso expiratório das pequenas vias aéreas.

24. Explique o conceito de remodelamento das vias aéreas.

O remodelamento das vias aéreas corresponde às alterações estruturais permanentes provocadas pela inflamação crônica. Essas alterações incluem fibrose da parede brônquica, hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa,

aumento das glândulas mucosas, hiperplasia de células caliciformes e espessamento da parede das pequenas vias aéreas. Como consequência, ocorre estreitamento persistente da luz brônquica e agravamento da limitação ao fluxo aéreo.

25. O que significa hipertransparência pulmonar? Por que se forma?

Hipertransparência pulmonar é o aumento da radiolucência dos pulmões na radiografia, tornando-os mais escuros que o normal. Esse achado ocorre pelo aumento da quantidade de ar retido nos pulmões e pela destruição dos septos alveolares e da rede capilar pulmonar, reduzindo a densidade do parênquima pulmonar.

26. Explique a retificação diafragmática.

A retificação ou achatamento das cúpulas diafragmáticas ocorre porque os pulmões permanecem cronicamente hiperinsuflados. O excesso de ar exerce pressão contínua sobre o diafragma, deslocando-o inferiormente e reduzindo sua curvatura fisiológica. Além disso, o músculo diafragma torna-se mais encurtado e menos eficiente para gerar força durante a inspiração.

27. Por que os espaços intercostais estão aumentados?

O aumento dos espaços intercostais ocorre devido à expansão crônica da caixa torácica provocada pela hiperinsuflação pulmonar. O excesso de ar mantém as costelas em posição mais horizontal e afastadas entre si, aumentando a distância entre os arcos costais.

28. Qual a relação entre hiperinsuflação e posição do coração?

A hiperinsuflação pulmonar comprime e desloca o coração, que assume uma posição mais vertical, alongada e estreita. Esse aspecto resulta do aumento do volume pulmonar, que empurra o mediastino e reduz a silhueta cardíaca aparente

na radiografia, originando o chamado "coração em gota" ou "coração tubular". Essas alterações refletem principalmente mudanças na posição do coração, e não necessariamente redução do seu tamanho.

29. Explique o mecanismo de ação dos agonistas beta-2 e dos antimuscarínicos.

Os agonistas beta-2 adrenérgicos promovem broncodilatação por meio da estimulação dos receptores β_2 presentes na musculatura lisa brônquica. Essa ativação estimula a adenilato ciclase, aumentando a concentração intracelular de AMP cíclico (AMPc). O aumento do AMPc reduz a concentração de cálcio intracelular e promove relaxamento da musculatura lisa, resultando em dilatação dos brônquios e redução da resistência ao fluxo aéreo. Além disso, os agonistas beta-2 podem aumentar o transporte mucociliar e reduzir discretamente a liberação de mediadores inflamatórios pelos mastócitos.

Os antimuscarínicos promovem broncodilatação por meio do bloqueio competitivo dos receptores muscarínicos, principalmente do subtipo M3, presentes na musculatura lisa das vias aéreas e nas glândulas submucosas. A acetilcolina liberada pelas fibras parassimpáticas normalmente induz broncoconstrição e estimula a secreção de muco. Ao bloquear os receptores M3, os antimuscarínicos reduzem o tônus vagal, promovem relaxamento da musculatura lisa brônquica e diminuem a produção de secreções. Como o tônus colinérgico constitui um dos principais componentes reversíveis da obstrução ao fluxo aéreo na DPOC, os antimuscarínicos são particularmente eficazes nessa doença.

30. Diferencie gravidade espirométrica e risco clínico.

A gravidade espirométrica refere-se ao grau de obstrução ao fluxo aéreo determinado pela espirometria, sendo classificada principalmente pelo valor do VEF₁ pós-broncodilatador, expresso como porcentagem do valor previsto. Essa

classificação (GOLD 1 a GOLD 4) quantifica a intensidade da limitação do fluxo aéreo, mas não reflete, isoladamente, o impacto clínico da doença.

O risco clínico corresponde à probabilidade de o paciente apresentar exacerbações, hospitalizações, piora da qualidade de vida e mortalidade. Sua avaliação considera principalmente o histórico de exacerbações no último ano, especialmente aquelas que necessitaram de hospitalização, além da intensidade dos sintomas, geralmente medida pelas escalas CAT ou mMRC. Dessa forma, pacientes com o mesmo grau de obstrução espirométrica podem apresentar riscos clínicos bastante diferentes.

31. Explique e discorra sobre a finalidade do CAT e da escala mMRC.

O CAT (COPD Assessment Test) e a escala mMRC (modified Medical Research Council) são instrumentos utilizados para avaliar o impacto clínico da DPOC sobre o paciente. Embora ambos auxiliem na classificação da doença e na definição do tratamento, eles avaliam aspectos diferentes da sintomatologia.

O CAT é um questionário composto por oito perguntas que avaliam o impacto global da DPOC na vida diária. Os itens abordam tosse, produção de escarro, sensação de aperto no peito, dispneia ao subir ladeiras ou escadas, limitação para realizar atividades domésticas, confiança para sair de casa, qualidade do sono e nível de energia. Cada questão recebe pontuação de 0 a 5, totalizando um escore entre 0 e 40 pontos. Quanto maior a pontuação, maior o impacto da doença na qualidade de vida. De forma geral, um escore ≥ 10 indica presença de sintomas significativos.

A escala mMRC é um instrumento mais simples, destinado exclusivamente à avaliação da dispneia. Ela classifica a falta de ar em cinco graus (0 a 4), de acordo com o nível de atividade física necessário para desencadear o sintoma. Grau 0 corresponde à dispneia apenas em esforços intensos, enquanto o grau 4 indica falta de ar para sair de casa ou até mesmo durante atividades como vestir-se. Um escore ≥ 2 caracteriza dispneia clinicamente relevante.

Na prática, ambos os instrumentos são recomendados pelas diretrizes GOLD para quantificar a carga de sintomas. O CAT oferece uma avaliação mais abrangente do impacto da doença sobre a qualidade de vida, enquanto a mMRC concentra-se exclusivamente na limitação causada pela dispneia.

Além de orientar a classificação clínica da DPOC, o CAT e a mMRC são úteis para monitorar a evolução da doença, avaliar a resposta ao tratamento e auxiliar nas decisões terapêuticas.

32. Discorra sobre as estratégias terapêuticas nos grupos GOLD A, GOLD B e GOLD E.

A classificação GOLD A, B e E tem como objetivo orientar o tratamento inicial da DPOC com base na carga de sintomas e no risco de exacerbações. Essa classificação não depende da gravidade da obstrução espirométrica, mas sim da avaliação clínica do paciente por meio das escalas CAT ou mMRC e do histórico de exacerbações no último ano.

GOLD A

Os pacientes do grupo GOLD A apresentam poucos sintomas (CAT < 10 ou mMRC 0–1) e baixo risco de exacerbações (até uma exacerbação moderada no último ano, sem hospitalização). O objetivo principal do tratamento é aliviar os sintomas ocasionais.

Recomenda-se iniciar o tratamento com um broncodilatador, podendo ser de curta duração (SABA ou SAMA) quando os sintomas são esporádicos, ou preferencialmente um broncodilatador de longa duração (LABA ou LAMA), caso os sintomas sejam mais frequentes. A escolha depende da resposta clínica e da preferência do paciente.

Além do tratamento farmacológico, todos os pacientes devem receber orientação para cessação do tabagismo, vacinação contra influenza, pneumococo e outros

imunizantes recomendados, incentivo à atividade física regular e educação sobre a doença e o uso correto dos dispositivos inalatórios.

GOLD B

Os pacientes do grupo GOLD B apresentam sintomas importantes ($CAT \geq 10$ ou $mMRC \geq 2$), porém continuam com baixo risco de exacerbações (até uma exacerbação moderada no último ano, sem hospitalização). Nesses pacientes, o objetivo do tratamento é melhorar a dispneia, aumentar a capacidade funcional e proporcionar melhor qualidade de vida.

As recomendações mais recentes do GOLD sugerem iniciar preferencialmente com broncodilatação dupla, utilizando um LABA associado a um LAMA, pois essa estratégia proporciona maior broncodilatação, melhor controle dos sintomas e redução da hiperinsuflação quando comparada à monoterapia. Caso a associação não esteja disponível ou o paciente apresente sintomas leves, pode-se iniciar com um broncodilatador de longa duração isolado (LABA ou LAMA), ajustando o tratamento conforme a resposta clínica.

Medidas não farmacológicas permanecem fundamentais, incluindo cessação do tabagismo, vacinação, atividade física e, quando indicado, reabilitação pulmonar.

GOLD E

O grupo GOLD E reúne pacientes com maior risco de exacerbações, definidos pela ocorrência de duas ou mais exacerbações moderadas no último ano ou pelo menos uma exacerbação que necessitou de hospitalização, independentemente da intensidade dos sintomas.

Nesses pacientes, o objetivo terapêutico é reduzir novas exacerbações, preservar a função pulmonar, melhorar a qualidade de vida e diminuir o risco de hospitalizações e mortalidade.

O tratamento inicial recomendado é a associação LABA + LAMA, que reduz exacerbações de forma mais eficaz do que a monoterapia. Em pacientes com

contagem de eosinófilos no sangue ≥ 300 células/ μL , ou naqueles com características sugestivas de asma associada, pode-se iniciar diretamente terapia tripla (LABA + LAMA + corticosteroide inalatório).

O corticosteroide inalatório não é indicado rotineiramente para todos os pacientes com DPOC, sendo reservado principalmente para aqueles com eosinofilia elevada, exacerbações frequentes apesar da broncodilatação otimizada ou sobreposição entre DPOC e asma. Seu uso indiscriminado aumenta o risco de pneumonia.

Nos pacientes que continuam exacerbando apesar da terapia inalatória máxima, outras estratégias podem ser consideradas, como roflumilaste em pacientes com bronquite crônica e $\text{VEF}_1 < 50\%$, azitromicina em ex-tabagistas selecionados e reabilitação pulmonar.

Independentemente do grupo GOLD, o tratamento da DPOC deve sempre incluir medidas não farmacológicas. A cessação do tabagismo é a intervenção mais eficaz para retardar a progressão da doença. Também são fundamentais a vacinação, a prática regular de atividade física, a reabilitação pulmonar para pacientes sintomáticos, a educação sobre a doença, a técnica correta de uso dos dispositivos inalatórios, o suporte nutricional quando necessário e o acompanhamento periódico para reavaliação dos sintomas, das exacerbações e da adesão ao tratamento. A estratégia terapêutica deve ser continuamente individualizada, sendo intensificada ou reduzida conforme a evolução clínica do paciente.

CAPÍTULO 2

EXACERBAÇÃO DA DPOC

DOI: 10.51859/ampla.adc731.1126-2

(Continuação da história clínica)

Dois meses após a consulta, o paciente procura o pronto-socorro por piora progressiva da dispneia há quatro dias.

Refere aumento importante da quantidade de escarro, que passou de esbranquiçado para amarelado-esverdeado. Relata febre de até 38,5°C, fadiga intensa e piora da tosse.

Agora apresenta dispneia ao repouso e dificuldade para completar frases.

Ao exame:

- FR: 32 irpm
- FC: 112 bpm
- PA: 138/84 mmHg
- Temperatura: 38,3°C
- Saturação: 84% em ar ambiente

A ausculta demonstra redução difusa do murmúrio vesicular, sibilos expiratórios disseminados e estertores crepitantes em base pulmonar direita.

NOVOS EXAMES

Hemograma

- Leucócitos: 16.500/mm³
- Neutrófilos: 88%
- PCR: 12,4 mg/dL
- Procalcitonina: 1,8 ng/mL

Gasometria

- pH: 7,30
- PaCO₂: 62 mmHg
- PaO₂: 52 mmHg
- HCO₃⁻: 30 mEq/L
- SatO₂: 84%

Interpretação

Insuficiência respiratória aguda hipercápnica sobreposta à insuficiência respiratória crônica.

Radiografia de Tórax

Nova consolidação alveolar em lobo inferior direito.

Conclusão: pneumonia comunitária associada à exacerbação da DPOC.

PERGUNTAS E RESPOSTAS SOBRE EXACERBAÇÃO

1. O que caracteriza exacerbação da DPOC?

Piora aguda da dispneia, tosse e produção de escarro além da variabilidade habitual.

2. Quais são os critérios de Anthonisen?

- Aumento da dispneia.
- Aumento do volume do escarro.
- Aumento da purulência do escarro.

O paciente apresenta os três critérios.

3. Qual a principal causa das exacerbações?

Infecções respiratórias virais e bacterianas.

4. Quando indicar antibiótico?

Quando houver escarro purulento associado a aumento da dispneia ou do volume do escarro.

5. Quais antibióticos podem ser utilizados?

- Amoxicilina-clavulanato.
- Azitromicina.
- Levofloxacino.
- Ceftriaxona (internação).

6. Qual a conduta inicial na emergência?

- Oxigênio controlado.
- Broncodilatadores inalatórios.
- Corticoide sistêmico.
- Avaliação para ventilação não invasiva.

7. Qual alvo de saturação deve ser mantido?

Entre 88% e 92%.

8. Quando indicar ventilação não invasiva?

- $\text{pH} < 7,35$.
- Hipercapnia.
- Dispneia importante.
- Uso de musculatura acessória.

9. Qual o esquema clássico de corticoide?

Prednisona 40 mg/dia por 5 dias ou equivalente.

10. Qual tratamento da pneumonia associada?

Internação hospitalar.

Antibioticoterapia empírica adequada ao perfil local, frequentemente:

- Ceftriaxona 1–2 g IV/dia

associada a

- Azitromicina 500 mg/dia.

Monitorização clínica, suporte ventilatório e reavaliação radiológica conforme evolução.

11. Quais sinais indicam gravidade e necessidade de UTI?

- Rebaixamento do nível de consciência.
- Hipoxemia refratária.
- $\text{pH} < 7,25$.
- Instabilidade hemodinâmica.
- Falha da ventilação não invasiva

12. Como diferenciar exacerbação simples de pneumonia associada?

Na exacerbação simples predominam dispneia, tosse e aumento do escarro.

Na pneumonia associada surgem febre, leucocitose, consolidação pulmonar e infiltrado novo nos exames de imagem.

13. Considerando a exacerbação infecciosa da DPOC associada à pneumonia adquirida na comunidade, explique o mecanismo de ação dos principais antibióticos utilizados no tratamento (amoxicilina-clavulanato, azitromicina, levofloxacino e ceftriaxona) e justifique sua escolha clínica.

A escolha do antibiótico na exacerbação da DPOC depende dos microrganismos mais frequentemente envolvidos, da gravidade do quadro e da presença de

pneumonia associada. Os antibióticos atuam por mecanismos distintos para eliminar ou inibir o crescimento bacteriano.

Amoxicilina-Clavulanato

A amoxicilina pertence ao grupo das penicilinas e atua ligando-se às proteínas ligadoras de penicilina (PBPs) da parede bacteriana. Essa ligação impede a síntese adequada do peptidoglicano, componente essencial da parede celular bacteriana. Como consequência, a bactéria perde sua integridade estrutural e sofre lise celular.

O ácido clavulânico não possui ação antibacteriana significativa própria, mas inibe enzimas bacterianas chamadas beta-lactamases, que normalmente destruiriam a amoxicilina.

Esse antibiótico é eficaz contra agentes comuns das exacerbações da DPOC, como:

- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Streptococcus pneumoniae*

Azitromicina

A azitromicina pertence à classe dos macrolídeos.

Seu mecanismo consiste na ligação à subunidade 50S do ribossomo bacteriano, bloqueando a síntese proteica da bactéria.

Sem produzir proteínas essenciais, o microrganismo perde a capacidade de crescimento e multiplicação.

Além da ação antimicrobiana, a azitromicina apresenta propriedades imunomoduladoras e anti-inflamatórias, que podem auxiliar na redução da inflamação brônquica crônica.

Possui excelente cobertura para:

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*

- *Legionella pneumophila*

Esses agentes são conhecidos como bactérias atípicas, frequentemente associadas à pneumonia adquirida na comunidade.

Levofloxacino

O levofloxacino pertence ao grupo das fluoroquinolonas respiratórias.

Seu mecanismo de ação consiste na inibição de duas enzimas fundamentais para a replicação bacteriana:

- DNA girase (topoisomerase II)
- Topoisomerase IV

Sem essas enzimas, o DNA bacteriano não consegue ser replicado ou reparado adequadamente.

O resultado é a morte da bactéria.

Apresenta amplo espectro contra:

Streptococcus pneumoniae

Haemophilus influenzae

Moraxella catarrhalis

Diversos bacilos gram-negativos

Bactérias atípicas

Por esse motivo, pode ser utilizado como monoterapia em muitos casos de pneumonia associada à DPOC.

Ceftriaxona

A ceftriaxona é uma cefalosporina de terceira geração.

Assim como as penicilinas, atua inibindo a síntese da parede celular bacteriana por ligação às PBPs.

A interrupção da formação do peptidoglicano leva à lise e morte bacteriana.

Possui excelente atividade contra:

- *Streptococcus pneumoniae*

- *Haemophilus influenzae*
- Diversos bacilos gram-negativos

É amplamente utilizada em pacientes hospitalizados com pneumonia comunitária moderada ou grave.

Frequentemente é associada à azitromicina porque a ceftriaxona cobre os agentes típicos, enquanto a azitromicina amplia a cobertura para bactérias atípicas.

Correlação com o caso clínico

No caso apresentado, o paciente desenvolveu exacerbação grave da DPOC associada a pneumonia, evidenciada por:

- Febre
- Escarro purulento
- Leucocitose
- PCR elevada
- Hipoxemia importante
- Consolidação pulmonar no raio-X

Nessa situação, a associação de ceftriaxona + azitromicina pode ser uma excelente escolha inicial em pacientes internados porque oferece cobertura simultânea para os principais patógenos típicos e atípicos envolvidos na pneumonia adquirida na comunidade em pacientes com DPOC, reduzindo a mortalidade e aumentando as chances de resolução da infecção. É válido ressaltar que em algumas situações de dano estrutural pulmonar com bronquiectasias, poderá ser necessário cobertura com drogas com ação antipseudomonas.

CAPÍTULO 3

EVOLUÇÃO PARA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

DOI: 10.51859/ampla.adc731.1126-3

Nas primeiras 24 horas de internação, apesar do tratamento com antibióticos, broncodilatadores de curta ação e corticosteroides sistêmicos, o paciente manteve importante desconforto respiratório.

Relatava intensa sensação de falta de ar mesmo em repouso. Apresentava dificuldade para completar frases, sudorese fria e fadiga progressiva da musculatura respiratória.

Ao exame físico observava-se:

- Frequência respiratória: 34 irpm
- Frequência cardíaca: 118 bpm
- Pressão arterial: 140/82 mmHg
- Saturação periférica de oxigênio: 83% em ar ambiente
- Uso acentuado da musculatura acessória cervical
- Tiragem supraclavicular
- Batimento de asas nasais
- Tempo expiratório prolongado

Foi iniciada oxigenoterapia por cateter nasal a 2 L/min.

Após 30 minutos, a saturação elevou-se para 88%.

O paciente permaneceu dispneico e a gasometria arterial mostrou:

- pH: 7,29
- PaO₂: 56 mmHg
- PaCO₂: 64 mmHg

- HCO_3^- : 31 mEq/L
- Saturação arterial: 87%

Diante da persistência da hipoxemia, o fluxo foi aumentado para 4 L/min por cateter nasal.

Nas horas seguintes observou-se piora do trabalho respiratório e queda da saturação para 86%.

A equipe optou por substituir o cateter nasal por máscara de Venturi com FiO_2 de 28%.

Nova gasometria demonstrou:

- pH: 7,28
- PaO_2 : 58 mmHg
- PaCO_2 : 67 mmHg

Apesar da melhora discreta da oxigenação, o paciente continuava taquipneico e exausto.

Foi então iniciada ventilação não invasiva (VNI) em modo BIPAP.

Após duas horas de tratamento observou-se melhora clínica significativa.

Nova gasometria:

- pH: 7,34
- PaO_2 : 68 mmHg
- PaCO_2 : 58 mmHg

Nos dias seguintes ocorreu estabilização progressiva do quadro respiratório.

PERGUNTAS E RESPOSTAS – OXIGENOTERAPIA NA DPOC

1. Qual o principal objetivo da oxigenoterapia na exacerbação da DPOC?

Corrigir a hipoxemia tecidual, reduzindo o risco de lesão orgânica e insuficiência respiratória, sem provocar hiperóxia excessiva.

2. Qual a saturação-alvo recomendada para pacientes com DPOC exacerbada?

Entre 88% e 92%.

Valores acima disso podem aumentar o risco de retenção de CO_2 em alguns pacientes.

3. Por que não devemos buscar saturação de 100% nesses pacientes?

Porque o excesso de oxigênio pode agravar a hipercapnia por:

- Alteração da relação ventilação/perfusão.
- Efeito Haldane.
- Redução do estímulo ventilatório em alguns pacientes.

4. Qual a forma mais simples de fornecer oxigênio?

Cateter nasal de baixo fluxo.

Fluxo habitual:

- 1 a 6 L/min.

FiO_2 aproximada:

- 24% a 44%.

5. Quais as vantagens do cateter nasal?

- Fácil utilização.
- Maior conforto.
- Permite alimentação e fala.
- Baixo custo.

6. Qual a principal limitação do cateter nasal?

A FiO_2 fornecida é variável e depende do padrão respiratório do paciente.

7. O que é a máscara simples?

Máscara facial conectada ao oxigênio.

Fluxos habituais:

- 5 a 10 L/min.

FiO₂ aproximada:

- 35% a 60%.

8. O que é a máscara de Venturi?

É uma máscara capaz de fornecer concentrações precisas de oxigênio.

É considerada a modalidade preferencial em muitos pacientes com DPOC.

9. Por que a máscara de Venturi é muito utilizada na DPOC?

Porque permite controlar precisamente a FiO₂ administrada.

Reduz o risco de hiperoxigenação.

10. Quais as FiO₂ habitualmente utilizadas na máscara de Venturi?

- 24%
- 28%
- 31%
- 35%
- 40%
- 50%

11. O que é a máscara com reservatório (não reinalante)?

Possui bolsa reservatória de oxigênio.

Pode fornecer FiO₂ de até 90–95%.

12. Quando utilizar máscara com reservatório?

Em hipoxemia grave enquanto se prepara tratamento definitivo.

13. Por que devemos ter cautela com máscara reservatória na DPOC?

Porque pode causar hiperóxia excessiva e agravar a retenção de CO_2 .

Cateter Nasal de Alto Fluxo (CNAF)

14. O que é o cateter nasal de alto fluxo?

Sistema capaz de fornecer oxigênio aquecido e umidificado em fluxos elevados.

Fluxos usuais:

- 30 a 60 L/min.

15. Quais suas vantagens?

- Melhor conforto.
- Menor resistência respiratória.
- Lavagem do espaço morto anatômico.
- Melhora da oxigenação.
- Redução do trabalho respiratório.

16. Como o alto fluxo reduz a retenção de CO_2 ?

Remove parte do CO_2 acumulado na nasofaringe e vias aéreas superiores, diminuindo o espaço morto fisiológico.

17. Quando considerar alto fluxo na DPOC?

- Hipoxemia persistente.
- Intolerância à máscara.
- Situações intermediárias antes da ventilação invasiva.

18. O alto fluxo substitui a VNI?

Não necessariamente.

A VNI continua sendo o tratamento de escolha quando há acidose respiratória e hipercapnia significativa.

19. Qual exame deve acompanhar a resposta à oxigenoterapia?

Gasometria arterial.

20. Quanto tempo após iniciar oxigênio deve-se repetir a gasometria?

Geralmente entre 30 e 60 minutos, dependendo da gravidade clínica.

21. Qual achado sugere falha da oxigenoterapia convencional?

Persistência de:

- Hipoxemia.
- Taquipneia.
- Acidose respiratória.
- Fadiga muscular.

22. Quando indicar ventilação não invasiva?

Quando houver:

- $\text{pH} < 7,35$.
- PaCO_2 elevada.
- Dispneia intensa.
- Uso de musculatura acessória.

23. Qual o principal benefício da VNI na DPOC exacerbada?

Redução da necessidade de intubação orotraqueal.

24. Qual modalidade de VNI é mais utilizada?

BIPAP.

25. Como o BIPAP ajuda o paciente?

A pressão inspiratória auxilia a entrada de ar.

A pressão expiratória reduz o colapamento das vias aéreas.

26. Quando considerar intubação orotraqueal?

- Rebaixamento do nível de consciência.
- Parada respiratória iminente.
- Hipoxemia refratária.
- Falha da VNI.
- Instabilidade hemodinâmica grave.

27. Qual o sinal clínico mais importante de fadiga respiratória?

Respiração superficial progressiva associada à redução do esforço ventilatório em um paciente previamente muito dispneico.

28. Qual o perigo de interpretar essa redução do esforço como melhora?

Ela pode representar exaustão muscular respiratória e iminência de parada ventilatória.

29. O que é insuficiência respiratória hipoxêmica?

PaO_2 inferior a 60 mmHg.

30. O que é insuficiência respiratória hipercápica?

PaCO_2 superior a 45 mmHg devido à ventilação alveolar inadequada.

31. Qual foi o tipo de insuficiência respiratória apresentado pelo paciente?

Insuficiência respiratória aguda sobre crônica do tipo hipercápica, caracterizada por:

- Hipoxemia (PaO_2 reduzida)

- Hipercapnia (PaCO_2 elevada)
- Acidose respiratória (pH reduzido)

Esse é um dos cenários clássicos e mais importantes da prática clínica em pacientes com DPOC grave internados por exacerbação infecciosa.

CAPÍTULO 4

FALHA TERAPÊUTICA, VENTILAÇÃO MECÂNICA E DERRAME PARAPNEUMÔNICO COMPLICADO

DOI: 10.51859/amplla.adc731.1126-4

Nas 48 horas seguintes, apesar da utilização de ventilação não invasiva, antibioticoterapia empírica com ceftriaxona e azitromicina, broncodilatadores e corticosteroides sistêmicos, o paciente apresentou deterioração progressiva do quadro respiratório.

Evoluiu com aumento importante do esforço respiratório, rebaixamento do nível de consciência e incapacidade de manter trocas gasosas adequadas.

Nova gasometria arterial revelou:

- pH: 7,22
- PaCO₂: 78 mmHg
- PaO₂: 54 mmHg
- HCO₃⁻: 32 mEq/L
- Saturação arterial: 83%

Diante da falha da ventilação não invasiva, foi indicada intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva.

Durante a laringoscopia observou-se grande quantidade de secreção purulenta espessa amarelado-esverdeada na traqueia e nos brônquios principais.

Após estabilização inicial, foi coletado aspirado traqueal para cultura quantitativa e antibiograma.

Devido à persistência de secreções abundantes e atelectasias em radiografias seriadas, a equipe de pneumologia realizou broncoscopia diagnóstica e terapêutica (toilette brônquica).

Durante o procedimento observou-se:

- Grande quantidade de secreção purulenta aderida à árvore brônquica.
- Inflamação difusa da mucosa brônquica.
- Tampões mucosos em segmentos basais direitos.

Foi realizado lavado broncoalveolar para cultura microbiológica.

Apesar das medidas instituídas, o paciente permaneceu febril e com marcadores inflamatórios em ascensão.

NOVOS EXAMES

Hemograma

- Leucócitos: 24.300/mm³
- Neutrófilos: 92%
- Hemoglobina: 15,8 g/dL
- Plaquetas: 410.000/mm³

PCR

- 28,6 mg/dL

Procalcitonina

- 8,7 ng/mL

Radiografia de Tórax (5º dia de internação)

Laudos

Consolidação pulmonar extensa em lobo inferior direito.

Novo velamento do seio costofrênico direito.

Opacidade homogênea em base pulmonar direita compatível com derrame pleural.

Ultrassonografia de Tórax

Laudos

Derrame pleural direito moderado.

Volume estimado: 750 mL.

Presença de múltiplos septos fibrinosos e loculações.

Material ecogênico em suspensão.

Aspecto sugestivo de derrame parapneumônico complicado.

Cultura do Aspirado Traqueal

Resultado

Crescimento abundante de:

Pseudomonas aeruginosa

Carga bacteriana:

- 10^7 UFC/mL

Cultura do Lavado Broncoalveolar

Resultado

Crescimento significativo de:

Pseudomonas aeruginosa

Carga bacteriana:

- 10^6 UFC/mL

Antibiograma

Antibiótico	Resultado
Ceftriaxona	Resistente
Azitromicina	Resistente
Amoxicilina-Clavulanato	Resistente
Piperacilina-Tazobactam	Sensível
Cefepime	Sensível
Meropenem	Sensível
Ceftazidima	Sensível
Ciprofloxacino	Sensível

CONDUTA TERAPÊUTICA

Diante da identificação microbiológica e do antibiograma, foi realizado escalonamento antimicrobiano.

Foram suspensos:

- Ceftriaxona
- Azitromicina

Foi iniciado:

- Piperacilina-Tazobactam 4,5 g IV a cada 6 horas

TORACOCENTESE DIAGNÓSTICA

Foi realizada toracocentese guiada por ultrassonografia.

Foram obtidos 60 mL de líquido pleural turvo e purulento.

Análise do Líquido Pleural

Aspecto:

- Turvo
- Amarelado
- Purulento

Proteína pleural:

- 4,8 g/dL

Proteína sérica:

- 6,2 g/dL

LDH pleural:

- 1.850 U/L

LDH sérico:

- 280 U/L

Glicose pleural:

- 28 mg/dL

pH pleural:

- 7,05

Leucócitos:

- 38.000 células/mm³

Predomínio:

- Neutrófilos (94%)

Gram:

- Bacilos Gram-negativos

Cultura do Líquido Pleural

Resultado

Crescimento de:

Pseudomonas aeruginosa

Perfil microbiológico idêntico ao lavado broncoalveolar.

Diagnóstico

Empiema pleural secundário a pneumonia por *Pseudomonas aeruginosa*.

CONTINUAÇÃO DA HISTÓRIA CLÍNICA

Devido ao derrame parapneumônico complicado com loculações e cultura positiva, foi indicada drenagem pleural.

Foi realizada toracostomia com inserção de dreno tubular nº 28 Fr no 5º espaço intercostal direito, entre as linhas axilar média e anterior.

Após a drenagem inicial observou-se saída de aproximadamente 850 mL de material purulento espesso.

O dreno foi conectado a sistema de drenagem em selo d'água.

Nas 72 horas seguintes ocorreu redução da febre, queda progressiva dos marcadores inflamatórios e melhora gradual dos parâmetros ventilatórios.

PERGUNTAS E RESPOSTAS

1. O que é um antibiograma?

É um teste laboratorial que avalia a sensibilidade ou resistência de uma bactéria a diferentes antibióticos.

Permite selecionar o tratamento mais eficaz.

2. Qual a diferença entre cultura e antibiograma?

A cultura identifica o microrganismo.

O antibiograma determina quais antibióticos são eficazes contra ele.

3. O que significa uma bactéria ser resistente?

Significa que ela consegue sobreviver e multiplicar-se apesar da presença de concentrações terapêuticas do antibiótico.

4. Por que ceftriaxona falhou neste paciente?

Porque a cepa isolada de *Pseudomonas* apresentou resistência à ceftriaxona.

5. O que é escalonamento antibiótico?

É a substituição de um esquema empírico por outro direcionado aos resultados microbiológicos.

6. O que é descalonamento antibiótico?

É a redução da cobertura antimicrobiana quando o agente etiológico já foi identificado.

7. Quais mecanismos bacterianos geram resistência?

- Produção de beta-lactamases.
- Alteração do sítio-alvo.

- Bombas de efluxo.
- Redução da permeabilidade celular.
- Formação de biofilmes.

8. O que é uma pneumonia associada à ventilação mecânica?

Infecção pulmonar que surge após pelo menos 48 horas de ventilação mecânica invasiva.

9. Quais são os critérios de Light?

Um derrame é considerado exsudativo se apresentar pelo menos um dos seguintes critérios:

- Proteína pleural/proteína sérica > 0,5
- LDH pleural/LDH sérico > 0,6
- LDH pleural > 2/3 do limite superior sérico

10. Este derrame é transudato ou exsudato?

Exsudato.

Todos os critérios de Light são positivos.

11. O que caracteriza um derrame parapneumônico complicado?

Presença de pelo menos um dos seguintes:

- pH < 7,20
- Glicose < 60 mg/dL
- LDH > 1000 U/L
- Cultura positiva
- Loculações

12. O que é um empiema pleural?

Presença de pus dentro da cavidade pleural.

13. Por que o pH pleural é importante?

Valores abaixo de 7,20 indicam infecção pleural significativa e necessidade de drenagem.

14. Por que a glicose pleural fica baixa?

As bactérias e os leucócitos consomem glicose intensamente durante o processo inflamatório.

15. Qual a indicação de drenagem pleural neste caso?

- Cultura positiva.
- pH 7,05.
- Glicose 28 mg/dL.
- Derrame loculado.
- Aspecto purulento.

Todos são critérios absolutos de drenagem.

16. O que é toracostomia com dreno?

Procedimento que insere um tubo na cavidade pleural para remoção contínua de líquido ou ar.

17. Qual o local clássico para inserção do dreno?

Triângulo de segurança:

- Borda lateral do peitoral maior.
- Borda anterior do latíssimo do dorso.
- Linha acima do mamilo.
- Axila como vértice.

18. O que é o selo d'água?

Sistema que funciona como válvula unidirecional.

Permite saída de ar e líquido do tórax sem permitir retorno.

19. O que significa borbulhamento contínuo no selo d'água?

Pode indicar:

- Fístula broncopleural.
- Vazamento do sistema.

20. O que é oscilação do selo d'água?

Movimento do nível líquido durante inspiração e expiração.

Indica comunicação adequada com a cavidade pleural.

21. Quando retirar o dreno pleural?

Quando houver:

Resolução clínica.

Ausência de coleção residual significativa.

Drenagem mínima.

Expansão pulmonar adequada.

22. Quais complicações podem ocorrer na toracostomia?

- Sangramento.
- Lesão pulmonar.
- Infecção.
- Mau posicionamento.
- Enfisema subcutâneo.

23. Quando considerar cirurgia no empiema?

- Falha da drenagem.
- Derrame multiloculado persistente.
- Formação de casca pleural.

- Pulmão encarcerado.

24. Qual cirurgia é frequentemente indicada?

Videotoroscopia (VATS) com decorticação pleural.

25. Qual foi a sequência fisiopatológica completa deste caso?

DPOC → exacerbação infecciosa → pneumonia bacteriana → insuficiência respiratória → ventilação mecânica → derrame parapneumônico complicado → empiema pleural → drenagem pleural → melhora clínica após tratamento direcionado por cultura e antibiograma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROADDUS, V. Courtney; ERNST, Joel D.; KING, Talmadge E. Jr.; LAZARUS, Stephen C.; SARMIENTO, Kathleen F.; SCHNAPP, Lynn M.; STAPLETON, Renee D.; GOTWAY, Michael B. (eds.). Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 7. ed. Philadelphia: Elsevier, 2022.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. *Pneumologia: princípios e prática*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2024.

GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2025 report*. [S. l.]: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2025.

Patel N. An update on COPD prevention, diagnosis, and management: The 2024 GOLD Report. *Nurse Pract.* 2024 Jun 1;49(6):29-36. doi: 10.1097/01.NPR.0000000000000180. Epub 2024 May 23. PMID: 38941078.

Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, Fukuchi Y, Jenkins C, Rodriguez-Roisin R, van Weel C, Zielinski J; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 Sep 15;176(6):532-55. doi: 10.1164/rccm.200703-456SO. Epub 2007 May 16. PMID: 17507545.

Vestbo J, Hurd SS, Rodriguez-Roisin R. The 2011 revision of the global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (GOLD)--why and what? *Clin Respir J.* 2012 Oct;6(4):208-14. doi: 10.1111/crj.12002. PMID: 22906068.

Bateman ED, Feldman C, O'Brien J, Plit M, Joubert JR; COPD Guideline Working Group of the South African Thoracic Society. Guideline for the management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): 2004 revision. *S Afr Med J.* 2004 Jul;94(7 Pt 2):559-75. Erratum in: *S Afr Med J.* 2004 Nov;94(11):872. PMID: 15283307.

GUIMARÃES, Hélio Penna; ASSUNÇÃO, Murillo Santucci Cesar de; CARVALHO, Frederico Bruzzi de; JAPIASSÚ, André Miguel; VERAS, Kelson Nobre; NÁCUL, Flávio Eduardo; REIS, Hélder José Lima; AZEVEDO, Rodrigo Palácio de. Manual de medicina intensiva. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA; SOCIEDADE PORTUGUESA DE CUIDADOS INTENSIVOS. Tratado de medicina intensiva. São Paulo: Atheneu, 2025.

