



Universidade da Beira Interior

Faculdade de Ciências da Saúde

Exacerbações Infecciosas na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
- Realidade do Centro Hospitalar da Cova da Beira em 2007 -

Dissertação de Mestrado

Sérgio Miguel dos Santos Rato

Covilhã
Junho, 2008

Exacerbações Infecciosas na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
- Realidade do Centro Hospitalar da Cova da Beira em 2007 -

Dissertação de Mestrado

Elaborada por:

Sérgio Miguel dos Santos Rato

Orientada por:

Dr. Carlos Lino

- **Sumário**

A caminho de se tornar a 3ª principal causa de morte em todo o Mundo, a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) assume cada vez maior relevância, até pelos custos a ela associados. Para esses custos, contribuem em grande parte as exacerbações características do curso da doença e cuja principal etiologia é a infecção bacteriana. A fim de comparar os dados da literatura científica mais actualizada com a realidade do Centro Hospitalar da Cova da Beira, foram analisados os processos relativos aos internamentos de 2007, nos serviços de Medicina Interna e Pneumologia, de doentes com DPOC agudizada, procurando saber a espécie bacteriana causadora dessa exacerbação. Os resultados obtidos permitiram concluir que os microrganismos mais comumente implicados são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Staphylococcus aureus*, o *Staphylococcus coagulase negativo* e o *Haemophilus influenzae*, o que está em consonância com as mais recentes investigações.

- **Abstract**

On its way to become the third leading cause of death in the entire World, Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) assumes a greater relevance by the day, also due to the costs associated. Contributing greatly to those costs are the exacerbations, characteristic of the disease progression, being bacterial infections their main cause. Seeking to compare data from the most up-to-date scientific literature with the reality of Centro Hospitalar da Cova da Beira, processes regarding the hospital admission, in 2007, to the Internal Medicine and Pulmonary infirmaries, of patients with exacerbated COPD, were analysed in search of the bacteria responsible for that event. The results obtained lead to the conclusion that those more commonly implicated are *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasis negative* and *Haemophilus influenzae*, which is in line with the most recent investigations.

- **Agradecimentos**

O meu primeiro agradecimento é obviamente para a pessoa do Dr. Carlos Lino que, apesar da atarefada agenda diária, ainda conseguiu arranjar um espaço para me orientar e guiar na elaboração deste trabalho.

Não posso deixar de agradecer com carinho à Mariana Salgado por toda a paciência e ajuda técnica com que sempre me presenteou.

Finalmente, um agradecimento aos meus pais, irmão e avós por me terem possibilitado a realização do meu curso que agora culmina com a realização desta dissertação.

- **Lista de Abreviaturas**

CHCB – Centro Hospitalar da Cova da Beira

CVF – Capacidade Vital Forçada

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

GOLD – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

VEF₁ – Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo

OLD – Oxigenoterapia de Longa Duração

• **Índice Geral**

❖ Título.....	i
❖ Sumário.....	ii
❖ Abstract.....	ii
❖ Agradecimentos.....	iii
❖ Lista de Abreviaturas.....	iv
❖ Índice de Figuras.....	vi
❖ Índice de Tabelas.....	vi
❖ Introdução.....	1
1. Motivação.....	1
2. Definição.....	2
3. Epidemiologia.....	2
4. Factores de Risco.....	3
5. Patogénese e Fisiopatologia.....	6
6. Classificação Espirométrica.....	7
7. Tratamento da DPOC estável.....	9
8. Exacerbações.....	12
❖ Objectivos.....	16
❖ Materiais e Métodos.....	17
❖ Resultados.....	19
❖ Discussão.....	23
❖ Conclusão.....	26
❖ Bibliografia.....	28

- **Índice de Figuras**

- ❖ Figura 1 – Terapêutica em cada Estádio da DPOC.....11
- ❖ Figura 2 – Frequência relativa (%) dos diferentes microrganismos.....22

- **Índice de Tabelas**

- ❖ Tabela 1 – Frequência absoluta e relativa (%) dos diferentes microrganismos.....22

- **Introdução**

1. **Motivação**

As recentes restrições ao uso do tabaco, impostas em vários países e também em Portugal, chamaram-me a atenção para a importância duma doença que, tendo sido, em 1990, cotada como a sexta maior causa de morte em todo mundo, deverá ascender ao terceiro lugar em pouco mais de uma década (Buist, A. S. *et al*, 2007), sendo considerada por muitos a “doença dos fumadores”: a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC).

A justificar esta pouco desejável “promoção” está o esperado aumento da incidência e prevalência desta patologia o que, além do sofrimento implicado para aqueles que dela padecem, acarreta obviamente uma significativa subida das, já pesadas, despesas associadas a uma doença com uma morbilidade considerável. Efectivamente, nos países considerados desenvolvidos, as exacerbações da DPOC são responsáveis pelos maiores gastos dos Sistemas Nacionais de Saúde, ascendendo a 38,6 biliões de Euros apenas na União Europeia. Este valor corresponde a 56% dos custos directos totais de todas as doenças respiratórias, que só por si representam 6% do orçamento para a Saúde. Apesar de óbvio, é de salientar a relação directa entre a severidade da DPOC e as despesas com o seu tratamento, sendo que a distribuição dos custos altera-se com a progressão da doença.

2. Definição

Segundo a Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), “a DPOC é uma doença prevenível e tratável, com algumas manifestações extrapulmonares” e cuja “componente pulmonar se caracteriza por uma limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível. Esta limitação é usualmente progressiva e associada a uma resposta inflamatória, anormal, à inalação de partículas nocivas ou gases” (Buist, A. S. *et al*, 2007). Desta definição ressalta a não inclusão dos termos bronquite crónica e enfisema, a primeira por não implicar, necessariamente, redução do fluxo aéreo e a segunda por ser apenas uma das anormalidades estruturais presentes nos doentes com DPOC.

As principais manifestações da doença são sintomas como tosse, produção de expectoração e dispneia, sendo que os dois primeiros podem preceder a limitação do fluxo aéreo em vários anos e inclusive, estar presentes em indivíduos que nunca irão desenvolver DPOC. A evolução da doença caracteriza-se igualmente por exacerbações destes sintomas, normalmente de etiologia infecciosa.

3. Epidemiologia

As taxas de prevalência, morbidade e mortalidade da DPOC variam de país para país, e mesmo dentro de cada nação, mas é consensual afirmar que nas próximas décadas seguirão uma tendência de subida, acompanhando a continuidade da exposição

aos factores de risco e a incontornável elevação da estrutura etária da população mundial.

Relativamente à prevalência, os últimos dados disponíveis mostram que é claramente maior entre os fumadores e ex-fumadores do que nos não-fumadores, nos indivíduos com mais de 40 anos de idade, sendo também mais elevada nos homens do que nas mulheres (Buist, A. S. *et al*, 2007).

A morbilidade segue um padrão semelhante, aumentando com a idade e no sexo masculino.

Tal como acima mencionado, a mortalidade ligada à DPOC tem vindo a aumentar sendo de esperar que se torne a terceira maior causa de morte em todo o mundo por volta de 2020.

4. Factores de Risco

É unânime entre a comunidade médica, e não só, a afirmação de que o tabagismo constitui o principal factor de risco para o desenvolvimento de DPOC, de tal forma que a cessação tabágica é, actualmente, o factor-chave dos programas de prevenção e a intervenção prioritária nos doentes que já sofrem com a patologia.

No entanto, está já bem estabelecido que a etiologia desta doença não se cinge apenas a esta ou aquela causa isoladamente mas sim à interacção entre múltiplos factores.

Com efeito, estão demonstrados como factores de risco para a DPOC:

- Deficiência hereditária de α -1 antitripsina – é o factor genético melhor documentado e o único inequivocamente ligado à DPOC. Esta deficiência é provocada por uma mutação rara e recessiva, mais comum em indivíduos do norte da Europa e reforça a ideia duma doença fruto da interacção genética-ambiente. No entanto, e apesar de outras anomalias genéticas terem sido casualmente associadas à DPOC, não foi produzida até agora prova científica destas ligações (excepto no caso da α -1 antitripsina).

- Inalação de substâncias nocivas –
 - Tabaco – é a que está irrefutavelmente comprovada, sendo que os fumadores de cigarros têm uma maior prevalência de sintomas respiratórios e alterações da função pulmonar, um declínio anual do Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (VEF₁) superior e uma maior taxa de mortalidade atribuída à DPOC quando comparados com os não-fumadores. Também o fumo de cachimbo, charuto e outras formas de tabaco acarreta taxas de morbilidade e mortalidade por DPOC superiores às dos não-fumadores mas, ainda assim inferiores às dos fumadores de cigarros (Buist, A. S. *et al*, 2007). O facto de que nem todos os

fumadores desenvolvem a doença reforça mais uma vez a importância dos factores genéticos. É de realçar que também o designado fumo passivo e a exposição ao tabaco in utero, em filhos de mulheres fumadoras, poderá contribuir para o aparecimento da doença.

- Exposição ocupacional a poeiras e químicos – segundo a American Thoracic Society este factor é responsável por 10% a 20% dos casos de sintomas e disfunções pulmonares consistentes com DPOC (Buist, A. S. *et al*, 2007).
- Poluição no ambiente doméstico e exterior – recentemente têm surgido vários estudos credíveis apontando no sentido de que a exposição prolongada e mantida, a fumos originados pela queima de biomassa, seja para cozinhar ou para aquecimento, em locais deficientemente ventilados, constitui um importante factor de risco para DPOC. No entanto, a existência de níveis elevados de poluição ambiental exterior, embora prejudicial para quem já padeça de patologias cardíacas e/ou pulmonares, não foi provada como factor de risco para esta doença.
- Sexo – os estudos mais recentes, elaborados em países desenvolvidos, mostram que actualmente a prevalência é equiparável entre homens e mulheres, o que é provavelmente um reflexo da alteração dos hábitos tabágicos nas mulheres. Apesar desta igualdade, alguns estudos sugerem que as mulheres são mais susceptíveis aos efeitos nefastos do tabaco do que os homens.

- Infecções – um historial de múltiplas infecções respiratórias graves na infância, está associado a uma função pulmonar diminuída na idade adulta mas, a susceptibilidade para estas infecções pode estar relacionada com outros factores como seja o peso à nascença, esses sim, implicados na DPOC.
- Situação socioeconómica – estão estabelecidas evidências científicas de que o risco de desenvolver DPOC é tanto maior quanto menor for o status socioeconómico, apesar de se desconhecer de que forma este dado influencia o aparecimento da doença.

5. Patogénese e Fisiopatologia

O mecanismo patogénico da DPOC é agora bem conhecido, restando no entanto algumas dúvidas num ou noutro ponto.

Efectivamente, sabe-se que as alterações patológicas características, encontradas nas vias aéreas proximais e periféricas, parênquima e vasculatura pulmonares, são causadas por uma resposta inflamatória exagerada levando a inflamação crónica (bronquite e bronquiolite) e por alterações estruturais (enfisema), sendo que estes mecanismos se intensificam com o aumento da gravidade da doença e persistem mesmo após a cessação tabágica. O porquê destes doentes, fumadores ou não, apresentarem uma resposta inflamatória desajustada ainda não é conhecido mas, pensa-se que esteja ligado a factores genéticos. Para o aumento desta inflamação crónica contribui também o

stresse oxidativo e a presença em excesso, no pulmão, de proteinases, levando conseqüentemente à manifestação de enfisema.

Actualmente é possível estabelecer uma relação entre as alterações patológicas da DPOC e os seus sintomas e anormalidades fisiológicas. Assim, sabe-se que a diminuição do VEF_1 é causada pela inflamação e estreitamento das vias aéreas periféricas enquanto que a destruição do parênquima (enfisema) é responsável pelo decréscimo das trocas gasosas. Este decréscimo, que vai piorando com o progresso da doença, resulta numa hipoxémia e numa hipercápnia que, com o tempo, podem levar a uma situação de hipertensão pulmonar. Torna-se cada vez mais evidente que a DPOC acaba por ter conseqüências sistémicas, particularmente em doentes mais graves, diminuindo a sua sobrevivência e aumentando as comorbilidades (Buist, A. S. *et al*, 2007).

6. Classificação espirométrica

Tendo em conta que a DPOC se caracteriza por uma limitação do fluxo aéreo nos pulmões e que a espirometria é o exame mais fiável e reproduzível para quantificar essa redução, foi criada uma classificação da gravidade da doença com base nos sintomas apresentados pelo doente e nos valores obtidos de VEF_1 e da razão deste com o volume total de ar expirado ou Capacidade Vital Forçada (CVF). Os sintomas utilizados pela GOLD são a tosse crónica, produção de expectoração e dispneia.

O facto de a tosse crónica e a produção de expectoração poderem preceder as alterações espirométricas em vários anos, fornece uma oportunidade única para identificar indivíduos em risco e intervir antes de a doença se tornar grave. Por outro lado estas alterações podem-se desenvolver sem a manifestação destes sintomas, o que reforça a importância da espirometria.

A classificação proposta pela GOLD estabelece quatro estádios:

- *Estádio I – DPOC Leve* – caracteriza-se por uma redução do fluxo aéreo ligeira ($VEF_1/CVF < 0,70$; $VEF_1 \geq 80\%$ do previsto para a idade) sendo que a tosse crónica e a produção de expectoração podem ou não estar presentes. Neste estádio é normal que o indivíduo não tenha consciência da sua disfunção pulmonar.
- *Estádio II – DPOC Moderada* – a limitação do fluxo aéreo intensifica-se ($VEF_1/CVF < 0,70$; $50\% \leq VEF_1 < 80\%$ do previsto) levando a dispneia para esforços moderados acompanhada ou não de tosse crónica com produção de expectoração. É tipicamente nesta altura que os doentes procuram ajuda médica.
- *Estádio III – DPOC Severa* – caracteriza-se por um agravamento ainda maior da limitação ao fluxo aéreo ($VEF_1/CVF < 0,70$; $30\% \leq VEF_1 < 50\%$ do previsto), dispneia para pequenos esforços, fadiga e exacerbações, quase sempre com grande impacto na qualidade de vida do doente.

- *Estádio IV – DPOC Muito Severa* – a redução do fluxo aéreo atinge níveis muito graves ($VEF_1/CVF < 0,70$; $VEF_1 < 30\%$ do previsto ou $VEF_1 < 50\%$ do previsto com insuficiência respiratória crónica – PaO_2 inferior a 60mmHg com ou sem $PaCO_2$ superior a 50mmHg) sendo que a qualidade de vida do doente é apreciavelmente afectada e qualquer exacerbação pode representar uma ameaça à sua vida. A insuficiência respiratória pode desencadear um quadro de cor pulmonale e, nesta situação, mesmo que o VEF_1 seja superior a 30% do previsto, o doente deve ser incluído neste Estádio.

7. Tratamento da DPOC estável

Infelizmente, nenhuma da medicação actualmente existente mostrou ser capaz de alterar o declínio progressivo da função pulmonar, característico da DPOC (Buist, A.S. *et al*, 2007) sendo que as únicas intervenções que podem alterar positivamente a história natural da doença são a cessação tabágica e a Oxigenoterapia de Longa Duração (OLD) em doentes com hipoxémia crónica.

Desta forma, deve ser feita uma aposta na educação e aconselhamento dos indivíduos com DPOC, de modo a aumentar a sua capacidade de lidar com a doença, fomentar e apoiar o complexo processo de abandono do tabagismo e melhorar a sua resposta às exacerbações.

Assim, a farmacoterapia na DPOC serve apenas para prevenir e aliviar sintomas, reduzir a frequência e gravidade das exacerbações, melhorando o bem-estar geral e a tolerância ao exercício.

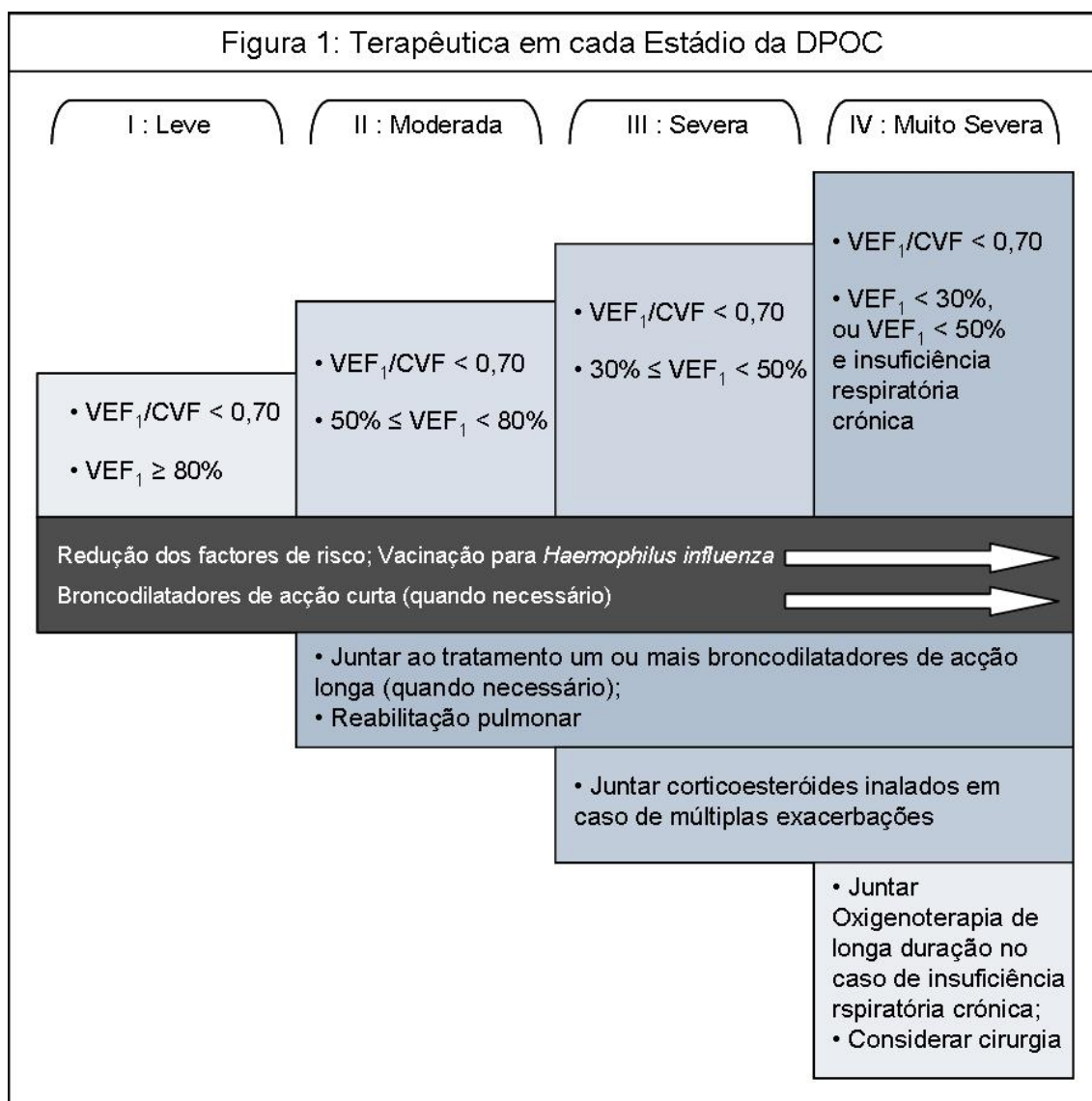
Para atingir esse fim, o uso de broncodilatadores, preferencialmente inalados, está no centro da abordagem à DPOC estável. Podem ser instituídos em regime de SOS, para alívio de sintomas intermitentes ou que agravaram e de forma regular para prevenir ou reduzir sintomas persistentes. O tratamento regular com broncodilatadores de ação-longa mostrou ser mais eficaz e conveniente, quando comparado com broncodilatadores de ação-curta. Também a combinação de dois ou mais broncodilatadores pode aumentar a sua eficácia e diminuir o risco de efeitos adversos associados ao aumento da dose de um só fármaco. A escolha entre agonistas- β_2 , anticolinérgicos, metilxantinas e a combinação entre estes fármacos depende da sua disponibilidade e da resposta individual de cada doente.

O uso de corticoesteróides inalados está indicado apenas em doentes dos estádios III e IV com múltiplas exacerbações, conseguindo diminuir o seu número mas sem alterar a taxa de declínio do VEF₁ a longo prazo. A associação destes fármacos a agonistas- β_2 provou ser ainda mais eficaz mas, quer isoladamente quer em combinação, a toma de corticoesteróides inalados está associada a maior predisposição para contrair pneumonias, não tendo um efeito significativo na mortalidade da DPOC. Por outro lado, o tratamento prolongado com corticoesteróides orais não é recomendável.

A vacina anti-gripal e a anti-pneumocócica têm os seus benefícios provados e devem ser administradas a estes doentes.

A antibioterapia não está indicada excepto no tratamento de exacerbações de etiologia infecciosa. Igualmente não recomendado é o uso de mucolíticos assim como de anti-tússicos.

Em jeito de resumo, a figura 1 (adaptada de Buist, A.S. *et al*, 2007) apresenta os traços gerais da farmacoterapia na DPOC estável:



Sempre de considerar, a abordagem não-farmacológica inclui programas de reabilitação pulmonar, OLD e intervenções cirúrgicas.

Os programas de reabilitação pulmonar têm como objectivo a redução dos sintomas e a melhoria da qualidade de vida, recorrendo para tal à prática de exercício físico orientado, aconselhamento nutricional e educação sobre como viver com a DPOC.

Já a oxigenoterapia de longa duração (mais de 15h/dia) está indicada para doentes no estágio IV com insuficiência respiratória crónica, que assim vêem a sua esperança de vida aumentar, com benefícios apreciáveis na qualidade de vida e no atraso da progressão da doença.

Por último, a abordagem cirúrgica encontra-se reservada a doentes no estágio IV criteriosamente seleccionados e inclui procedimentos como a Cirurgia Para Redução do Volume Pulmonar (indicada apenas em casos muito específicos) e o Transplante Pulmonar.

8. Exacerbações

Sendo um aspecto marcante da história natural da DPOC, uma exacerbação dos seus sintomas é definida pela GOLD como “um evento no curso natural da doença caracterizado por uma mudança no padrão base da dispneia, tosse e expectoração dum doente, que vai além da normal variação de dia para dia, tem começo agudo e pode necessitar duma mudança na medicação regular dum doente com DPOC” (Buist, A.S. *et*

al 2007). O impacto das exacerbações é significativo e a sintomatologia e função pulmonar dum doente podem levar várias semanas para voltar aos valores padrão desse indivíduo. Além do mais que a ocorrência das exacerbações aumenta com a gravidade da DPOC e nos doentes dos estádios III e IV é de esperar um a três episódios por ano (Kasper, D.L. *et al*, 2006).

A etiologia das exacerbações é variada e em cerca de um terço não se consegue descobrir, no entanto, as causas mais comuns são as infecções da árvore traqueobrônquica e a poluição atmosférica.

Relativamente às infecções é certo que em mais de metade dos casos são de origem bacteriana, sendo consensual em vários estudos e publicações recentes que as bactérias mais comumente implicadas são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis* (Anzueto, A. *et al*, 2007; Buist, A.S. *et al*, 2007; Sanjay, S. *et al*, 2002; Woodhead, M. *et al*, 2005). Além das referidas, também o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Chlamydia pneumoniae* e por vezes vírus, têm sido identificados como desencadeantes de algumas exacerbações (Kasper, D.L. *et al*, 2006). Nalgumas investigações, o *Staphylococcus aureus* e a *Pseudomonas aeruginosa* surgem também em número considerável de colheitas (MacIntyre, N. *et al*, 2008; Sanjay, S. *et al*, 2002; Sykes, A. *et al*, 2007).

Perante uma exacerbação há que avaliar a sua gravidade e decidir entre o tratamento em ambulatório ou o internamento hospitalar.

Para essa avaliação é importante quantificar o agravamento dos sintomas em relação à situação prévia do doente e investigar o actual estado geral do doente através de:

- Gasimetria arterial;
- Radiografia de tórax;
- Electrocardiograma;
- Colheita de expectoração para cultura;
- Hemograma;
- Análises bioquímicas.

Só perante estes resultados se pode decidir onde tratar o doente, sendo que em caso de insuficiência respiratória, comorbilidades graves e necessidade de suporte ventilatório, entre outras situações, o internamento torna-se mandatório.

Se pelo contrário, há condições para tratar o doente em ambulatório, deve-se proceder à revisão e adaptação da sua medicação até que ocorram melhoras da sintomatologia.

Em meio hospitalar, a oxigenoterapia constitui a pedra basilar do tratamento das exacerbações, adjuvada por broncodilatadores e corticoesteróides. A antibioterapia está indicada nos doentes:

- Com os três sintomas cardiais: aumento da dispneia, aumento do volume de expectoração e aumento da purulência da expectoração;
- Com aumento da purulência da expectoração e outro dos sintomas cardiais;
- Com necessidade de ventilação mecânica.

Nalguns casos mais graves pode ter que se instituir suporte ventilatório mecânico não invasivo ou invasivo.

Além de todos estes cuidados há que estabilizar os doentes e controlar as comorbilidades.

- **Objectivos**

O objectivo primordial desta dissertação de mestrado centra-se na identificação dos microrganismos responsáveis pelas exacerbações, de causa infecciosa, em doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, internados nas enfermarias dos serviços de Medicina Interna e Pneumologia do Centro Hospitalar da Cova da Beira, durante o ano de 2007.

O cumprimento deste objectivo permitirá a comparação entre a realidade regional da área abrangida pelo CHCB e a informação disponível na mais actualizada bibliografia médica, feita a uma escala mundial. Em última análise, poderá constituir uma ajuda na escolha da antibioterapia a prescrever e, conseqüentemente, levar a um melhor prognóstico destes doentes com a inerente melhoria da sua qualidade de vida. Da mesma forma, se tal for alcançado, poderá conduzir a uma diminuição dos tempos de internamento, caindo com estes, os custos associados.

- **Materiais e Métodos**

Para a realização desta dissertação, e para além da consulta de bibliografia actualizada sobre o tema, de forma a fundamentá-la cientificamente, foi necessário proceder ao levantamento de todos os processos clínicos relativos aos internamentos com o diagnóstico de DPOC agudizada, nas enfermarias de Medicina Interna e Pneumologia do Centro Hospitalar da Cova da Beira (CHCB) e cujos doentes receberam alta durante o ano de 2007.

Assim, foi solicitada ao Gabinete de Estatística do CHCB uma listagem desses mesmos processos, atingindo um total de 138 internamentos, dos quais:

- 80 internamentos na enfermaria de Pneumologia;
- 58 internamentos na enfermaria de Medicina Interna.

De seguida, procedeu-se à consulta informática destes processos, de forma individual, tendo em vista a recolha dos seguintes dados:

- Sexo do doente;
- Idade do doente;
- Duração do internamento;

- Hábitos tabágicos do doente;
- Número de internamentos em que houve colheita de expectoração para cultura;
- Microrganismo identificado como responsável pela exacerbação.

Estes dados foram recolhidos sempre que estavam disponíveis (o que não aconteceu em todos os processos consultados).

Posteriormente, os dados foram tratados estatisticamente de forma a possibilitar a sua análise e discussão.

- **Resultados**

Tal como referido na secção de Materiais e Métodos, foram consultados 138 processos relativos a igual número de internamentos nos serviços de Medicina Interna e Pneumologia do CHCB, com o diagnóstico de DPOC exacerbada, durante o ano de 2007.

Depois da sua consulta atenta, os dados registados foram analisados e são estes os resultados:

- Número efectivo de doentes –
 - 119;
- Sexo –
 - 89 homens (74,8%);
 - 30 mulheres (25,2%);
- Idade –
 - Mínima – 37 anos;
 - Máxima – 100 anos;
 - Média – 76,04 anos;

- Número de fumadores e ex-fumadores –
 - 24 (20,2%);

- Dias de internamento –
 - Total – 1658 dias;
 - Máximo – 119 dias;
 - Mínimo – 1 dia;
 - Média – 12,01 dias;

- Colheitas de expectoração para cultura –
 - Pedidos – 59 (42,8%);
 - Colheitas com identificação de microrganismos – 32 (54%), sendo que em 6 (18,8%) delas foram identificados mais do que um microrganismo;
 - Microrganismos identificados –
 - Total – 39;
 - *Acinetobacter baumannii* – 1 (2,6%)
 - *Haemophilus influenzae* – 3 (7,7%)
 - *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae* – 2 (5,1%)
 - *Moraxella catarrhalis* – 2 (5,1%)
 - *Mycobacterium tuberculosis* – 1 (2,6%)
 - *Pasteurella multocida* – 1 (2,6%)

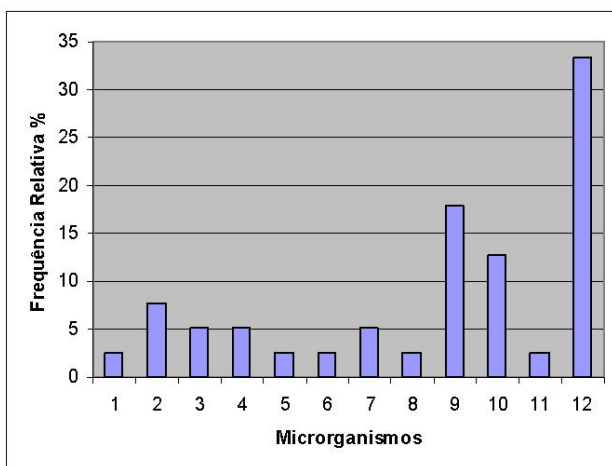
- *Pseudomonas aeruginosa* – 2 (5,1%)
 - *Serratia marcescens* – 1 (2,6%)
 - *Staphylococcus aureus* – 7 (17,9%)
 - *Staphylococcus coagulase negativo* – 5 (12,8%)
 - *Stenotrophomonas* – 1 (2,6%)
 - *Streptococcus pneumoniae* – 13 (33,3%)
- Associações encontradas:
- *Haemophilus influenzae* + *Staphylococcus coagulase negativo* – 1
 - *Haemophilus influenzae* + *Klebsiella pneumoniae* – 1
 - *Streptococcus pneumoniae* + *Staphylococcus aureus* + *Pseudomonas aeruginosa* – 1
 - *Staphylococcus aureus* + *Klebsiella pneumoniae* – 1
 - *Staphylococcus aureus* + *Stenotrophomonas* – 1
 - *Staphylococcus coagulase negativo* + *Mycobacterium tuberculosis* – 1

É de salientar que das 7 identificações de *Staphylococcus aureus*, 6 (85,7%) diziam respeito a estirpes meticilino-resistentes.

Na próxima página, a Tabela 1 e a Figura 2 ajudam a visualizar os resultados obtidos na identificação das colheitas de expectoração dos doentes com exacerbações da sua DPOC.

Microrganismo	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	2,6
<i>Haemophilus influenzae</i>	3	7,7
<i>Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae</i>	2	5,1
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	5,1
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1	2,6
<i>Pasteurella multocida</i>	1	2,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	5,1
<i>Serratia marcescens</i>	1	2,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	17,9
<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	5	12,8
<i>Stenotrophomonas</i>	1	2,6
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	13	33,3
Total	39	100%

Tabela 1.



Legenda:

- 1: *Acinetobacter baumannii*
- 2: *Haemophilus influenzae*
- 3: *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae*
- 4: *Moraxella catarrhalis*
- 5: *Mycobacterium tuberculosis*
- 6: *Pasteurella multocida*
- 7: *Pseudomonas aeruginosa*
- 8: *Serratia marcescens*
- 9: *Staphylococcus aureus*
- 10: *Staphylococcus coagulase negativo*
- 11: *Stenotrophomonas*
- 12: *Streptococcus pneumoniae*

Figura 2: Frequência relativa (%) dos diferentes microrganismos.

- **Discussão**

Os resultados apresentados começam por chamar a atenção para a diferença de valores entre o número de internamentos (138) e o número efectivo de doentes individuais (119). Este facto evidencia a existência de doentes com dois ou mais internamentos, num só ano, devido a exacerbações da DPOC o que permite adivinhar o impacto que sentem na sua qualidade de vida.

Relativamente ao género, a grande maioria destes doentes (74,8%) são homens o que vai de encontro às evidências científicas publicadas.

Quanto às idades encontradas nestes indivíduos, a média elevada de 76,04 anos reflecte, por um lado, o facto da DPOC se ir agravando com o envelhecimento, tornando-se mais frequentes as exacerbações graves, e, por outro, as alterações na estrutura etária da sociedade, com cada vez mais idosos a viverem até idades perto dos 100 anos.

Um dado curioso é a relativamente baixa percentagem de fumadores (20,2%) o que pode estar relacionado com:

- DPOC associada a outras causas (não esquecer que a região abrangida pelo CHCB tem tradição de indústria mineira e têxtil);
- Sub-diagnóstico de tabagismo nestes doentes;
- Falta de registo dos hábitos tabágicos nos processos.

Relevante é, também, o número total acumulado de dias de internamento, que ascende a 1658 dias, sendo fácil perceber os enormes custos que tantos dias de internamento acarretam.

Tendo deixado para o fim a discussão dos resultados relativos às colheitas de expectoração para cultura, que constituem o principal objectivo deste trabalho, começo por salientar o facto de que em 138 internamentos, apenas foram pedidas essas colheitas em 59 ocasiões (42,4%). Este valor é claramente diminuto, acabando por não ser tão representativo quanto o desejável. No entanto, funcionam como atenuantes as evidências de que:

- Nem todas as exacerbações são de etiologia infecciosa, logo não cursando com produção de expectoração purulenta;
- Nem sempre é possível proceder à colheita da expectoração.

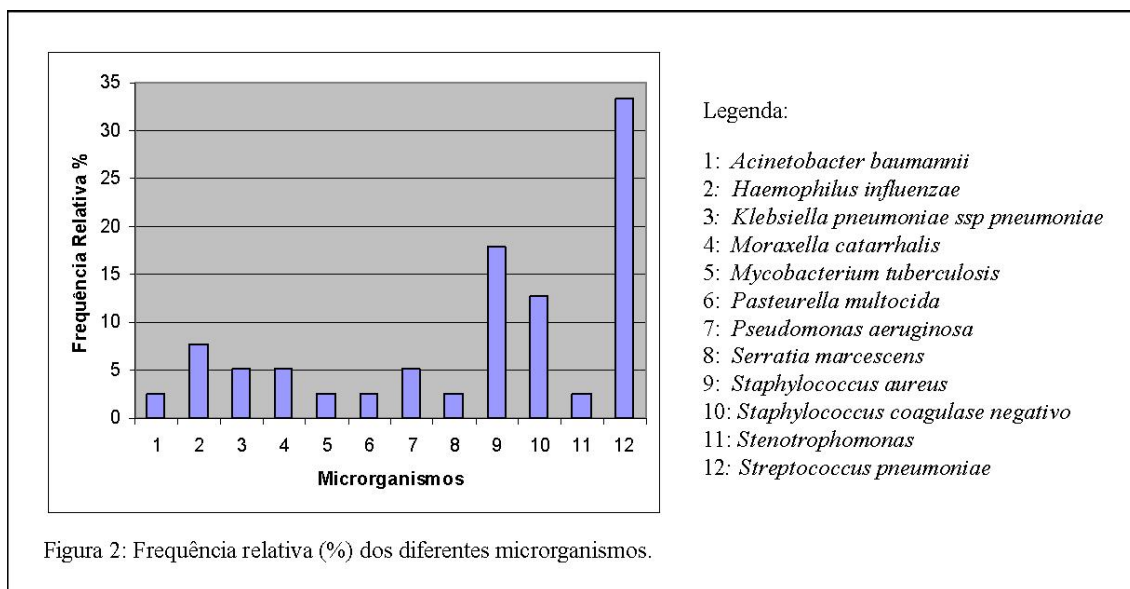
A identificação bacteriana em 32 (54%) das colheitas realizadas está de acordo com a literatura disponível, que indica esta causa em cerca de 50% das exacerbações da DPOC.

Quanto às espécies isoladas, também os resultados obtidos são consentâneos com as evidências científicas mais recentes, podendo-se afirmar que as espécies mais comumente implicadas nas exacerbações, neste trabalho, são a *Streptococcus pneumoniae* (33,3%), o *Staphylococcus aureus* (17,9%) e o *Staphylococcus coagulase negativo* (12,8%). Logo atrás aparecem espécies como a *Haemophilus influenzae*, a

Moraxella catarrhalis, a *Pseudomonas aeruginosa* e a *Klebsiella pneumoniae*, o que está igualmente de acordo com essas mesmas evidências (ver Figura 2).

No entanto, há dois aspectos importantes a salientar:

- O aparecimento de associações de microrganismos em 18,8% das colheitas em que houve identificação com sucesso, mostrando a fragilidade do sistema imunitário destes doentes;
- O isolamento dum percentagem elevada de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistentes, o que poderá ser explicado pelo facto de que na sua maioria eram doentes provenientes da Unidade de Cuidados Intensivos.



- **Conclusão**

Neste trabalho confirma-se o peso das infecções bacterianas nas exacerbações da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, no que diz respeito ao Centro Hospitalar da Cova da Beira.

Mais ainda, é possível concluir que, aparte duma ou de outra especificidade regional, as espécies bacterianas implicadas na etiologia das exacerbações infecciosas nos doentes deste hospital, são concordantes com os dados da mais actualizada literatura científica disponível.

Com efeito, a identificação de espécies como o *Streptococcus pneumoniae*, o *Staphylococcus aureus*, o *Staphylococcus coagulase negativo*, o *Haemophilus influenzae*, a *Moraxella catarrhalis* e a *Pseudomonas aeruginosa*, vai de encontro às investigações mais recentes.

No entanto, constata-se que, durante o ano de 2007, os clínicos deste centro hospitalar se encontravam pouco sensibilizados para a importância das colheitas de expectoração na DPOC agudizada. Este facto importante está em alteração e, segundo as últimas informações disponíveis, no ano de 2008 já estão a ser pedidas mais colheitas.

Desta forma, futuros trabalhos nesta área poderão ter acesso a mais e melhor informação, permitindo uma superior fundamentação das conclusões. Isto assume grande importância na medida em que poderá levar a um melhor conhecimento da flora

bacteriana hospitalar, suas sensibilidades e resistências permitindo a elaboração de protocolos que ajudem a melhorar o prognóstico destes doentes e baixando, ao mesmo tempo, os custos.

- **Bibliografia**

1. Anzueto, A., Sanjay, S., Martinez, F.J. 2007, 'Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *The Proceedings of The American Thoracic Society*, vol.4, pp.554-564
2. Blasi, F. *et al* 2002, 'Chlamydia pneumoniae and chronic bronchitis: association with severity and bacterial clearance following treatment', *Thorax*, vol.57 (8), pp.672-676
3. Buist, A. S. *et al* 2007, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – Global Strategy For The Diagnosis, Management, and Prevention Of Chronic Obstructive Lung Disease – Executive Summary*, Medical Communications Resources, Inc.
4. Buist, A. S. *et al* 2007, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – Pocket Guide for COPD Diagnosis, Management, and Prevention*, Medical Communications Resources, Inc.
5. Gomes, M. J. M. *et al* 2003, *Tratado de Pneumologia – Volume I*, Sociedade Portuguesa de Pneumologia & Permanyer Portugal, Lisboa
6. Kasper, D. L. *et al* 2006, *Harrison – Medicina Interna 16ª Edição*, McGraw-Hill Interamericana do Brasil

7. MacIntyre, N., Huang, Y.C. 2008, 'Acute Exacerbations and Respiratory Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *The Proceedings of The American Thoracic Society*, vol.5, pp.530-535
8. Monso, E. *et al* 1995, 'Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. A study of stable and exacerbated outpatients using the protected specimen brush', *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol.152 (4 Pt 1), pp.1316-1320
9. Papi, A. *et al* 2006, 'Infections and Airway Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Severe Exacerbations', *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol.173, pp. 1114-1121
10. Pela, R. *et al* 1998, 'Airways microbial flora in COPD patients in stable clinical conditions and during exacerbations: a bronchoscopic investigation', *Monaldi Arch Chest Disease*, vol.53, pp.262-267
11. Sanjay, S., Evans, N., Grant, B.J.B., Murphy, T.F. 2002, 'New Strains of Bacteria and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *The New England Journal of Medicine*, vol.347, pp.465-471
12. Sykes, A., Mallia, P., Johnston, S.L. 2007, 'Diagnosis of Pathogens in Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *The Proceedings of The American Thoracic Society*, vol.4, pp.642-646

13. Woodhead, M. *et al* 2005, 'Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections', *European Respiratory Journal*, vol.26, pp.1138-1180