



DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

curso • **Pneumologia**

• DEFINIÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é um transtorno inflamatório crônico e difuso das vias aéreas inferiores, irreversível e de caráter progressivo, caracterizado por sintomas respiratórios e obstrução ao fluxo aéreo. É uma doença comum, prevenível e controlável e está relacionado à exposição a partículas e/ou gases nocivos, em especial associados ao tabagismo.

• EPIDEMIOLOGIA

Trata-se de uma doença mais comum em homens, mas que ao longo dos anos tem acometido um número crescente de mulheres. O risco de desenvolvimento da doença aumenta com a idade, sendo que a maior prevalência de indivíduos com DPOC está presente naqueles com mais de 60 anos. É considerado um importante problema de saúde pública, sendo fator independente de risco cardiovascular e uma das principais causas de morbidade e mortalidade do mundo.

Os principais fatores de risco são:

- 1) Tabagismo:** é o principal fator de risco; cerca de 20% dos tabagistas desenvolvem DPOC (há um componente genético associado, e o risco não tem correlação linear com a carga tabágica);
- 2) Sexo feminino** (mulheres são afetadas pela exposição a partículas nocivas com doses menores do que os homens);
- 3) Asma, hiperresponsividade de vias aéreas e atopia** (síndrome de sobreposição asma - DPOC);
- 4) Tabagismo passivo;**
- 5) Baixo nível sócio-econômico** (incluindo desnutrição);



6) Baixo peso ao nascer e prematuridade (devido ao aumento da ocorrência de infecções respiratórias e alterações no desenvolvimento pulmonar);

7) Ocupacional (Ex: trabalhadores em contato com queima de biomassa);

8) História de infecções respiratórias, principalmente tuberculose pulmonar;

9) Deficiência de alfa 1 antitripsina: é uma doença genética autossômica recessiva caracterizada por ausência de alfa 1 antitripsina, inibidora da enzima elastase, a qual degrada o parênquima. Suspeitar caso: enfisema em indivíduos com menos de 45 anos, principalmente se basal e/ou panacinar, em não tabagista ou com carga tabágica <20 maços-ano, com história familiar de enfisema ou hepatopatia e/ou apresentando doença hepática inexplicada concomitante.

• FISIOPATOLOGIA

Ocorrem duas alterações concomitantes:

1) Bronquite obstrutiva crônica: é uma doença inflamatória de pequenas vias aéreas com hipertrofia e hiperplasia de glândulas submucosas e redução do lúmen brônquico

+

2) Enfisema pulmonar: ocorre perda de tecido elástico pulmonar, com alargamento dos espaços alveolares e obstrução crônica por perda de tecido de sustentação da parede brônquica, reduzindo o lúmen principalmente na expiração.

Ambas as alterações levam à obstrução de vias aéreas distais e **hiperinsuflação pulmonar**, visto que essas pequenas vias distais se retraem na expiração, dificultando o fluxo nessa fase e, assim, o esvaziamento adequado dos pulmões. Com isso ocorre aumento do volume residual. As consequências ventilatórias são:



- Prejuízo gradual da capacidade inspiratória devido ao volume residual crescente;
- Retificação do diafragma, demandando mais da musculatura acessória (a expiração passa a precisar de um trabalho **ativo** para proceder).

Essas alterações estruturais resultam ainda em **distúrbio de troca gasosa**. A obstrução é heterogênea, com os alvéolos comprometidos se tornando mal ventilados. Também com o avançar da doença há perda de leito vascular pulmonar pela destruição dos septos alveolares. Assim institui-se um distúrbio da relação V/Q que resulta, respectivamente, em hipercapnia e hipoxemia. Em longo prazo, esse processo leva ao aumento do espaço morto e à hipossensibilidade bulbar ao CO₂ (a piora transitória da hipoxemia entre as ventilações passa a ser o gatilho do “drive” no centro respiratório) e assim o indivíduo convive com **acidose respiratória crônica**.

O distúrbio pulmonar pode resultar ainda em disfunção de ventrículo direito (VD), caracterizando o quadro de **cor pulmonale** (do qual a DPOC é a principal causa). A hipóxia das áreas mal ventiladas leva à vasoconstrição local das arteríolas pulmonares, a fim de desviar a circulação para as áreas melhor ventiladas. No entanto, com o tempo essa adaptação leva a remodelamento e hipertrofia microvascular, gerando hipertensão pulmonar (HP). A HP leva ao aumento da pós-carga para o VD, podendo desencadear ao longo prazo a insuficiência do coração direito.

• MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A manifestação inicial é a tosse, em geral com expectoração, e com o tempo surge a dispnéia progressiva, sintoma mais característico do DPOC e que geralmente leva o paciente até o profissional de saúde. Outros sintomas que podem estar associados são o chiado, aperto no peito ou desconforto torácico, fadiga e perda ponderal.

Embora alguns achados ao exame físico possam contribuir consideravelmente para o diagnóstico, esses costumam estar presentes em estágios mais avança-



dos da doença. Existe uma divisão didática dos pacientes quanto ao predomínio de um fenótipo bronquítico (caracterizado por uma via aérea mais inflamada, com muita secreção e hipoventilação alveolar, além de cianose e cor pulmonale com congestão sistêmica), dos chamados “blue bloaters”; e de um fenótipo enfisematoso (caracterizados por perda da elasticidade, uso de musculatura acessória principalmente para expirar e hipoxemia crônica compensada por policitemia), dos “pink puffers”. Essas nomenclaturas em inglês derivam justamente do fato dos primeiros serem os inchados cianóticos e os segundos, os assopra-dores róseos. Apesar de bonita dos pontos de vista semiológico e fisiopatológico, na prática os pacientes combinam elementos dos dois fenótipos e o exame físico não consegue enquadrá-los em um dos estereótipos.

• DIAGNÓSTICO

1) Espirometria: é o exame padrão ouro diagnóstico e prognóstico

O diagnóstico de DPOC depende da evidência espirométrica de limitação persistente ao fluxo aéreo, ou seja, uma relação $VEF\ 1 / CVF < 0,7$, irreversível ou apenas parcialmente reversível após a prova broncodilatadora (é uma obstrução fixa).

O VEF 1 (volume expiratório forçado no primeiro segundo) é o melhor parâmetro objetivo para avaliar a gravidade do DPOC, devendo ser realizada sua avaliação anual a fim de verificar prognóstico, risco para exacerbações e mortalidade. Quanto menor é o VEF 1, pior é o prognóstico.

Observa-se ainda aumento do volume residual (na prova de função completa com volumes e capacidade) e redução da capacidade vital, o que se relaciona com a redução da tolerância à atividade física e dispneia aos esforços progressiva.



Diagnóstico: VEF 1 / CVF < 0,7, sem normalização após a prova broncodilatadora (é uma obstrução fixa)

Prognóstico: VEF 1, quanto menor pior o prognóstico

2) Outros exames complementares:

2.1. Hemograma: em longo prazo a hipoxemia crônica leva à policitemia

2.2. BNP: é interessante nos suspeitos de doença cardíaca associada ou cor pulmonale.

2.3. Radiografia de tórax (RX) / Tomografia computadorizada (TC): são exames que devem ser solicitados na avaliação do DPOC a fim de excluir outros diagnósticos diferenciais (câncer de pulmão, bronquiectasias, tuberculose, etc). Não são exames diagnósticos para DPOC.

- Achados no RX: inicialmente pode ser normal ou haver aumento da trama broncovascular. Com a evolução da doença observa-se hipertransparência pulmonar, retificação do diafragma, aumento dos espaços intercostais, aumento do diâmetro anteroposterior, redução da vasculatura pulmonar e coração em gota.
- Achados na TC: é o melhor exame para evidenciar a presença do enfisema (seja centrolobular, seja paraseptal, seja panacinar), podendo também revelar achados sugestivos de bronquite (como impactação mucóide e espessamento de paredes brônquicas).



2.4. Gasometria: no DPOC compensado pode-se observar hipoxemia, hiper-capnia e acidose respiratória discreta, com aumento do bicarbonato e um base excess elevado, definindo o distúrbio crônico.

• ESTADIAMENTO

Todos os pacientes com diagnóstico de DPOC devem ser classificados de acordo com a iniciativa global para doença pulmonar obstrutiva (GOLD). O objetivo deste estadiamento é avaliar a gravidade do quadro, o que impacta no prognóstico e no tratamento. Na primeira etapa desse processo utiliza-se o VEF 1 obtido na espirometria, classificando a obstrução ao fluxo aéreo em Gold 1, 2, 3 ou 4. Posteriormente, devem ser avaliadas a presença e a intensidade da dispneia e para tanto utiliza-se a escala do Modified Medical Research Council (mMRC). Valores $>$ ou $= 2$ indicam os pacientes mais sintomáticos. Uma outra escala utilizada é a CAT™ (COPD Assesment Trial), de 8 perguntas que abrangem outros sintomas além da dispneia, porém é uma escala mais complexa e, por isso, um pouco menos usada na prática. Para finalizar o estadiamento deve-se avaliar o número de exacerbações no último ano e se houve ou não necessidade de internação, considerando-se maior gravidade se houve ao menos duas exacerbações ou ao menos uma hospitalização.

Valor de VEF 1 (% do predito)	Gravidade	CLASSIFICAÇÃO GOLD
VEF 1 \geq 80%	LEVE	GOLD 1
50% \leq VEF 1 $<$ 80%	MODERADO	GOLD 2



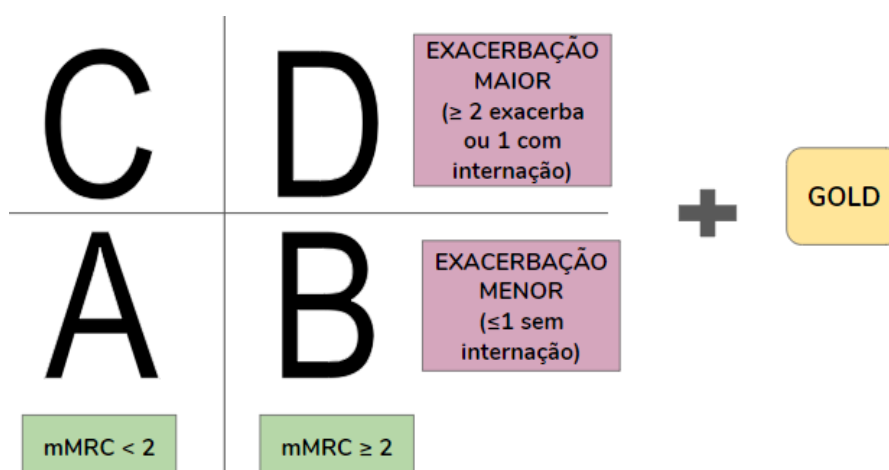
30% ≤ VEF 1 < 50%	GRAVE	GOLD 3
< 30%	MUITO GRAVE	GOLD 4

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA mMRC	
mMRC 0	Dispneia aos esforços intensos
mMRC 1	Dispneia aos esforços moderados (corrida no plano ou subindo escada/ladeira)
mMRC 2	Dispneia aos esforços médios (interrompe caminhadas planas para respirar)
mMRC 3	Não tolera mais de 100m ou precisa parar após poucos minutos no plano
mMRC 4	Não tolera esforços mínimos, necessita de auxílio para tarefas diárias como tomar banho ou se vestir



EXACERBAÇÕES	
<p>≥ 2 exacerbações / ano</p> <p>OU</p> <p>≥ 1 com hospitalização / ano</p>	<p>Maior gravidade</p>
<p>0 ou 1 exacerbação/ ano sem hospitalização</p>	<p>Menor gravidade</p>

Para determinar a classificação final, considerando as escalas sintomáticas e as exacerbações, os pacientes são alocados nos grupos A, B, C, D; e acompanhando a letra da classificação sempre há o número da classificação GOLD da obstrução ao fluxo aéreo. O esquema abaixo explicita como organizar e entender a classificação. Este estadiamento é determinante para a conduta terapêutica.



• TRATAMENTO

1) Objetivo: reduzir sintomas, com melhora funcional e da qualidade de vida, e reduzir os riscos de exacerbações futuras.

2) Não farmacológicos:

2.1. Atividade física regular: mínimo de 30 min 4x/semana.

2.2. Reabilitação pulmonar: indicado 3-5x/semana por cerca de 3 meses para aqueles pacientes cujo comprometimento funcional é muito importante e não conseguem realizar atividade física domiciliar - inclui pacientes hipoxêmicos, com comorbidades e os pacientes graves.

2.3. Cessar tabagismo: é a principal medida para **melhora da sobrevida** dos pacientes com DPOC, e é modificador da evolução da doença. Deve ser indicada e motivada em todas as consultas, avaliando a necessidade de tratamento farmacológico.

2.4. Vacinação: medida que reduz comprovadamente o risco de exacerbação. Devem receber anti-influenza anualmente (para todos DPOC) + anti-pneumocócica (vacina combinada 13-valente e vacina polissacarídica 23-valente, para todos com mais de 65 anos, ou mais jovens dependendo de comorbidade e gravidade).

2.5. Oxigenoterapia domiciliar contínua: Deve ser feita por > 15h / dia, no MÍNIMO, com 1-3L/ min para Sat O₂ ≥ 90%.

Indicação - **pacientes com hipoxemia grave:**

PaO₂ ≤ 55 mmHg OU Sat O₂ < 88%

OU

PaO₂ entre 56-59 mmHg com evidências de cor pulmonale ou policitemia.



Deve-se atentar para que a avaliação da indicação seja feita fora de uma exacerbação.

Alguns pacientes podem se enquadrar nesses parâmetros apenas durante o sono ou exercício, o que indicaria a suplementação apenas nessas situações específicas, porém isso não define oxigenoterapia domiciliar contínua.

3) Cirurgia

3.1. Cirurgia redutora de volume pulmonar (pneumorreductora) e procedimentos broncoscópicos de redução de volume (como o implante de valva endobrônquica): indicada em casos selecionados de paciente com enfisema heterogêneo ou homogêneo e hiperinsuflação refratários ao tratamento otimizado junto à reabilitação pulmonar. Visa melhorar o distúrbio V/Q ao excluir área comprometida, mostrou melhora de sobrevida e qualidade de vida.

3.2. Bulectomia: é a ressecção de grandes bolhas, devendo ser indicada nos pacientes com bolhas grandes, auxiliando na reexpansão pulmonar e melhora sintomática.

3.3. Transplante pulmão: é a única terapia curativa, sendo uma das principais indicações de transplante de pulmão. Os pacientes com doença obstrutiva que devem ser incluídos na lista são aqueles com pelo menos um dos seguintes critérios: índice BODE (Body mass index, airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise capacity) ≥ 7 ; VEF1 $< 15-20\%$ do predito; três ou mais exacerbações graves no último ano; uma exacerbação grave com insuficiência respiratória aguda hipercápnica; e hipertensão pulmonar de moderada a grave.

ATENÇÃO: As únicas medidas terapêuticas que aumentam a sobrevida do paciente DPOC são **A CESSAÇÃO DO TABAGISMO, A OXIGENOTERAPIA DOMICILIAR** (nos hipoxêmicos) e **A CIRURGIA DE REDUÇÃO DE VOLUME PULMONAR** (nos indicados). Não há medicação até o momento que leve a comprovada redução de mortalidade.



4) Farmacológico - opções terapêuticas:

4.1. Broncodilatadores: são a terapêutica de escolha do DPOC, sendo a via inalatória a preferencial. Os objetivos são a melhora dos sintomas, da qualidade de vida e a redução na frequência das exacerbações.

- Beta 2 agonistas de curta duração (SABA): estimulam receptores beta 2 adrenérgico, relaxando a musculatura lisa das vias aéreas - É utilizado nos pacientes DPOC com manifestações clínicas muito leves, podendo ser utilizado somente como SOS ou em uso regular, em associação com SAMA ou isolado. Os principais exemplos são: fenoterol ou salbutamol.
- Beta 2 agonistas de longa duração (LABA): Têm o mesmo efeito dos beta 2 de curta, a diferença é o tempo de ação, garantindo maior comodidade posológica - ex: formoterol e salmeterol, com administração a cada 12h. Seus principais efeitos adversos são taquicardia, tremor de extremidades e hipocalcemia.
- *ultra LABA: novos LABA que tem posologia mais cômoda, com administração a cada 24h - ex: indacaterol, olodaterol, vilanterol.
- Anticolinérgicos de curta duração (SAMA): atuam bloqueando os receptores muscarínicos M3 presentes na musculatura lisa das vias aéreas, assim promovendo o relaxamento. São opção terapêutica em associação com SABA ou isolados nos pacientes com poucos sintomas. O principal exemplo é o brometo de ipratrópio.
- Anticolinérgicos de longa duração (LAMA): Têm o mesmo efeito que SAMA, mas com maior duração, tendo maior comodidade posológica. Podem ser utilizados de forma isolada ou associados ao LABA, devem ser administrados a cada 24h e tem como principais efeitos adversos gosto metálico e sensação de xerostomia. São exemplos o tiotrópio, umeclidínio e glicopirrônio.



* As últimas atualizações do GOLD citam as metilxantinas como broncodilatores de administração sistêmica, porém não as indicam como parte do arsenal terapêutico, provavelmente pelo ganho modesto que promovem associado aos efeitos colaterais significativos.

4.2. Corticoides inalatórios (CI): estão indicados para pacientes com exacerbações frequentes e/ou história de sobreposição com asma. Devem ser considerados também se eosinófilos $> 300 \text{ cel}/\mu\text{L}$ no hemograma. Nunca devem ser utilizados de forma isolada, sempre associados aos LABA, e devem ser mantidos pelo menor tempo possível, pois o uso de corticoide inalatório aumenta o risco de pneumonia nos pacientes DPOC, especialmente os graves.

4.3. Roflumilaste: é um inibidor da fosfodiesterase 4, atuando como antiinflamatório. Está indicado naqueles que continuam tendo exacerbações apesar do tratamento com pelo menos LABA e LAMA associados (especialmente se $\text{VEF } 1 < 50\%$). Deve ser utilizado 500 mcg 1x/dia. Como efeitos adversos pode provocar epigastralgia, náuseas, diarréias, etc.

4.4. Azitromicina: é um macrolídeo que além de ser um antibiótico, tem efeito imunomodulador, e é este que é buscado ao se indicar para pacientes com múltiplas exacerbações e refratariedade terapêutica. Deve ser utilizado 250-500 mg 3x/ semana. Os principais efeitos colaterais são arritmias cardíacas, perda auditiva e aumento da resistência bacteriana.



5) Escolha do tratamento clínico

GRUPO		OPÇÃO DE TRATAMENTO
A	Pouca dispneia, somente em esforços intensos (mMRC < 2) e sem história de exacerbações importantes	SABA e/ou SAMA (se não responder: trocar classe)
B	Dispneia persistente e importante (mMRC ≥ 2), mas sem história de exacerbações importantes	LABA ou LAMA (se não responder: associar os 2)
C	Pouca dispneia (mMRC < 2), mas com história de exacerbações relevantes	LAMA (se não resposta: LAMA + LABA ou LABA + CI se história sugestiva de asma)
D	Muito dispneico (mMRC ≥ 2) E exacerbações relevantes	LABA + LAMA (se não resposta: adicionar CI - terapia tripla; se ainda sim não responder - associar roflumilaste ou azitromicina)



Vale ressaltar que, no grupo C, a monoterapia inicial com LAMA é preferida, pois essa medicação foi mais efetiva em prevenir exacerbações em estudos com pacientes pouco sintomáticos. Sobre esse grupo também vale ressaltar que, se a terapia com LAMA+LABA ou LABA+CI falhar em prevenir exacerbações, o tratamento pode ser otimizado para terapia inalatória tripla (principalmente se houver mais de 100 eosinófilos no hemograma) ou para a associação de roflumilaste ou azitromicina ao LAMA+LABA.

• EXACERBAÇÕES

1) Definição

Piora aguda dos sintomas do DPOC que perdura por mais de um dia (foge do espectro da oscilação diária), necessitando de incremento na medicação de uso habitual. É um indicador de progressão de doença (as exacerbações aceleram a queda do VEF 1) e risco aumentado para novas exacerbações.

2) Fisiopatologia

Ocorre aumento da inflamação das vias aéreas, aumento da produção de muco e consequente maior aprisionamento aéreo, levando a aumento dos sintomas respiratórios.

3) Fatores de risco

3.1. Principal: exacerbações prévias

3.2. Doença do refluxo gastroesofágico

3.3. Idade avançada

3.4. Gravidade das alterações de função pulmonar

3.5. Grande percentual de enfisema ou presença de bronquite crônica



3.6. Relação do diâmetro do tronco da artéria pulmonar sobre a aorta >1 (provavelmente refletindo os pacientes com algum nível de hipertensão pulmonar associado).

4) Etiologias

4.1. Infecção viral: é a principal causa pelo GOLD, sendo o rinovírus o principal agente etiológico relacionado. Tem maior prevalência no inverno.

4.2. Infecção bacteriana - mais comum relacionada ao *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*. Considerar a *Pseudomonas aeruginosa* em casos graves, com $VEF\ 1 \leq 50\%$, ou se houver uso recente de antibióticos. Tipicamente ocorre aumento da expectoração e o escarro se torna purulento.

4.3. Mudanças climáticas

4.4. Exposição a partículas irritativas em suspensão

4.5. Má adesão terapêutica

5) Manifestações clínicas - Tríade clássica (sintomas cardinais):

Piora da dispneia + Piora da tosse + Piora da secreção

(Expectoração em maior volume e/ou esverdeada ou amarelada)

Os sintomas costumam durar cerca de 7-10 dias, mas estima-se que cerca de 20% não retorna ao padrão prévio após 8 semanas da exacerbação.

Outras queixas podem estar presentes ao diagnóstico, como chiado, sintomas de via aérea superior e febre, podendo dar pistas para a etiologia das desconpensão, porém não são sintomas definidores de exacerbação.



6) Exames complementares

Para os pacientes que procuram pronto-atendimento por quadro de exacerbação, é necessária a avaliação de:

6.1. Oximetria de pulso

6.2. Hemograma, PCR, eletrólitos, glicose e função renal

6.3. Gasometria arterial - deve ser solicitada se houver dessaturação no oxímetro, com objetivo de avaliar o grau da hipoxemia e da hipercapnia

6.4. Imagem torácica por RX ou TC de tórax - indicado para avaliar possíveis diagnósticos diferenciais.

7) Diagnósticos diferenciais

Podem ser tanto a causa da exacerbação, quanto causa de piora respiratória sem enquadrar-se nos critérios: descompensação de insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, pneumotórax, infarto do miocárdio etc.

8) Manejo clínico

8.1. Definir o nível de atendimento necessário

- Exacerbação leve: controle ambulatorial (maioria das exacerbações)
- Exacerbação moderada - necessidade de internação hospitalar em enfermaria:
 - Piora da dispneia ou dessaturação
 - Insuficiência respiratória aguda



- Presença de cor pulmonale
- Ausência de resposta ao tratamento ambulatorial
- Ausência de suporte social
- Presença de comorbidades graves associadas
- Idade > 65 anos
- Exacerbação grave - necessidade de internação em unidade fechada (CTI):
 - Dispneia intensa sem melhora na emergência
 - Alteração do estado de consciência (letargia, confusão, coma)
 - Hipoxemia grave ($P_{aO_2} < 40$ mmHg) e/ ou acidose respiratória grave ($pH < 7,25$), mesmo após oxigenoterapia ou ventilação não invasiva
 - Instabilidade hemodinâmica
 - Necessidade de ventilação mecânica

8.2. Tratamento não farmacológico

- Oxigenoterapia: Medida que está indicada para pacientes com $Sat O_2 < 88\%$ e com muita cautela. Os pacientes DPOC são retentores crônicos de CO_2 , o que leva àquela dessensibilização do centro respiratório bulbar ao gás carbônico. Assim, **ao instituir oxigenoterapia podemos levar à depressão respiratória (por redução da hipoxemia transitória que deflagra o drive), com retenção ainda maior de CO_2 e carbonarrose, e assim risco de rebaixamento do nível de consciência.** A oferta de O_2 a esses pacientes deve ser feita a um fluxo de 1-3 L/min inicialmente, de



preferência com a máscara de Venturi ou similar (que promove um maior controle da oferta) e visando uma oximetria periférica entre 88-92%.

- Ventilação não invasiva (VNI): medida que visa melhorar a oxigenação e a acidose respiratória, reduzindo o trabalho respiratório. A VNI reduz a necessidade de intubação, o tempo de internação e melhora a sobrevida.

Indicações:

- Acidose respiratória $\text{pH} \leq 7,35$ e $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg;
- Dispneia com sinais de esforço respiratório e/ou fadiga respiratória;
- Hipoxemia refratária ao O₂, apesar de oxigenoterapia suplementar.

Contraindicações:

- **Indicação de intubação e ventilação mecânica (absoluta)**
- **Parada respiratória ou cardiorrespiratória (absoluta)**
- Incapacidade de cooperar - agitação psicomotora, intolerância à VNI;
- Incapacidade de proteger via aérea - tosse ineficaz, vômitos, secreção abundante;
- Outras gerais do uso da VNI, como anastomose alta do TGI recente, trauma de face, obesidade mórbida etc.

*O rebaixamento do nível de consciência por acidose hipercápnica em portadores de DPOC não é uma contraindicação à VNI, desde que não haja coma.



- Ventilação mecânica (VM): Objetiva-se o repouso da musculatura respiratória, a correção dos distúrbios da troca gasosa e a redução da hiperinsuflação pulmonar. Os pacientes que necessitam de VM geralmente têm maior tempo de internação, mais risco de pneumonia associada à ventilação mecânica, barotrauma e volutrauma.

Indicações: são as contraindicações da VNI.

Princípios da ventilação mecânica no DPOC:

- Manter uma frequência respiratória baixa - FR entre 8 e 12 irpm (evita autopeep)
- FiO₂ suficiente para um alvo de saturação entre 92-95% (PaO₂ entre 65-80 mmHg)
- Volume corrente baixo – cerca de 6 ml/kg predito
- Manter um fluxo inspiratório alto
- Manter relação inspiração: expiração de pelo menos 1:3 (a fim de reduzir a hiperinsuflação)

8.3. Tratamento farmacológico

- Broncodilatadores: utilizar os **SABA e/ou SAMA** por inalador dosimetrado (1-2 puffs a cada hora por 2-3x consecutivas, até melhora clínica e depois manter a cada 2-4h) ou por nebulização. A medicação de uso regular do paciente (broncodilatadores de longa duração) deve ser mantida.
- Corticoterapia sistêmica para todos os pacientes com exacerbação. Pode ser oral ou endovenoso, a depender do ambiente da assistência - 40 mg/dia por 6 dias de prednisona ou prednisolona ou 0,5-1 mg/kg/dia por



5 dias de metilprednisolona, respectivamente.

- Antibioticoterapia: deve ser instituído nos casos graves, nos que necessitam de ventilação mecânica (invasiva ou não) e nos casos em que houver escarro purulento. O espectro antimicrobiano segue as indicações de tratamento da pneumonia adquirida na comunidade, porém deve-se atentar especialmente a fatores de risco para germes resistentes (como *P. aeruginosas*), perfil microbiológico local, uso crônico de glicocorticóides, uso recente de antibiótico de amplo espectro recente etc. A antibioticoterapia geralmente é feita por 5 a 7 dias, e a obtenção de cultura de secreção e outros exames para determinar o germe implicado está indicado em pacientes hospitalizados.

