

Particularidades da doença pulmonar obstrutiva crônica e suas exacerbações

Specialities of chronic obstructive pulmonary disease and its exacerbations

DOI:10.34117/bjdv9n2-022

Recebimento dos originais: 02/01/2023

Aceitação para publicação: 03/02/2023

Sara Cosmo de Carvalho

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: saraitaperuna15@outlook.com

Nicolle Santos Scopel

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: nicollesscopel@hotmail.com

Andresa Maria Eccard André

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: andresaeccard@hotmail.com

Natasha Yumi Almeida Nagao

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: nnagao@live.com

Yuri Silva Santos

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: yurisantos081@gmail.com

Ana Luiza Machado Pereira Tavares

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: analuizamachadopt@hotmail.com

Jheniffer Gomes Pennaforte

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: jheniffer-pgomes@hotmail.com

Afonso Chicon Costalonga

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: afonsochicon@outlook.com

Louise Santos Souza Carvalho

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: louise.carvalho@hotmail.com

Giovanna Santos Scopel

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Iguazu (UNIG) - Campus V

Endereço: BR-356, 02, Cidade Nova, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: giovannasscopel@hotmail.com

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma das principais causas de mortalidade no mundo, sendo o tabagismo o maior fator de risco. Os sintomas incluem dispnéia crônica, tosse crônica e produção de escarro, que afetam a capacidade do paciente de realizar tarefas cotidianas, contribuindo para a ansiedade e incapacidade associada à DPOC. As exacerbações agudas da DPOC são caracterizadas pelo aumento da inflamação das vias aéreas, resultando em edema, produção de muco e broncoconstrição. Elas são desencadeadas por múltiplos fatores, como patógenos bacterianos e infecções virais, e a sua gravidade pode levar ao tromboembolismo, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio e mortalidade cardiovascular. Os profissionais de saúde devem considerar cuidadosamente os diagnósticos diferenciais e estar cientes dos possíveis impactos de um diagnóstico errado ao fazer o diagnóstico da DPOC. Para ajudar, eles podem usar questionários padronizados para avaliar a gravidade dos sintomas, limitação da atividade e qualidade de vida relacionada à saúde dos pacientes. A espirometria é o padrão ouro para a confirmação diagnóstica da DPOC. Ela é importante para o diagnóstico e classificação da gravidade da limitação do fluxo aéreo em DPOC, bem como para detectar pacientes que mostram um declínio rápido na função pulmonar. Existem outros exames complementares úteis para o diagnóstico de DPOC que também podem ajudar a detectar comorbidades associadas à DPOC. O objetivo do tratamento da DPOC é minimizar o impacto da exacerbação atual e evitar novas exacerbações. Além disso, deve-se considerar o perfil do paciente de acordo com a classificação de GOLD para se traçar manejo terapêutico mais adequado.

Palavras-chave: DPOC, exacerbação, GOLD, tratamento.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the leading causes of mortality worldwide, with smoking being the major risk factor. Symptoms include chronic dyspnea, chronic cough, and sputum production, which affect the patient's ability to perform daily tasks, contributing to the anxiety and disability associated with COPD. Acute exacerbations of COPD are characterized by increased inflammation of the airways, resulting in edema, mucus production, and bronchoconstriction. They are triggered by multiple factors, such as bacterial pathogens and viral infections, and their severity can lead to thromboembolism, stroke, myocardial infarction, and cardiovascular mortality. Healthcare professionals should carefully consider differential diagnoses and be aware of the possible impacts of misdiagnosis when making a diagnosis of COPD. To help, they can use standardized questionnaires to assess patients' symptom severity, activity limitation, and health-related quality of life. Spirometry is the gold standard for COPD diagnostic confirmation. It is important for diagnosing and classifying the severity of airflow limitation in COPD, as well as for detecting patients who show a rapid decline in lung function. There are other useful complementary tests for the diagnosis of COPD that can also help detect comorbidities associated with COPD. The goal of COPD treatment is to minimize the impact of the current exacerbation and to prevent further exacerbations. In addition, the patient's profile should be considered according to the GOLD classification in order to design the most appropriate therapeutic management.

Keywords: COPD, exacerbation, GOLD, treatment.

1 INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma das principais causas de mortalidade no mundo e sua incidência está aumentando devido à exposição contínua à substâncias nocivas, como fumaça de tabaco, poeiras, produtos químicos ocupacionais, combustível de biomassa e poluição do ar. Contudo, ela pode ser prevenida evitando e reduzindo a exposição aos fatores de risco supracitados (VOGELMEIER et al., 2020).

A DPOC é caracterizada pela obstrução irreversível e progressiva do fluxo aéreo. Os efeitos complexos das lesões das vias aéreas periféricas e enfisematosas contribuem para o desenvolvimento da patologia. Clinicamente é uma patologia heterogênea e destacam-se os sintomas respiratórios, como dispneia de esforço, tosse crônica e produção de escarro (YANAGISAWA; ICHINOSE, 2018). Alguns pacientes podem apresentar piora aguda dos sintomas, desencadeados principalmente por infecções respiratórias e fatores ambientais, e que estão relacionadas a um desfecho de sobrevida significativamente pior, portanto, requerem terapia adicional (VINIOL; VOGELMEIER, 2018; VOGELMEIER et al., 2020).

A DPOC causa um impacto significativo, tanto para os pacientes quanto para a sociedade, devido à progressão natural que acomete significativamente a qualidade de

vida, o que muitas vezes leva a condições psicológicas como ansiedade e depressão (SANDELOWSKY et al., 2021).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à doença pulmonar obstrutiva crônica, sobretudo suas manifestações clínicas e exacerbações.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2018 e 2023. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *copd*, *exacerbation*, *treatment* e *diagnosis*. Foram encontrados 470 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 11 artigos pertinentes à discussão.

4 ETIOLOGIA

O tabagismo é o maior fator de risco para a DPOC em muitos países, sendo responsável por 40 a 70% dos casos. A exposição de 40 anos/maço é particularmente preditiva para desenvolver a doença. Além disso, os tabagistas com reatividade preexistente das vias respiratórias, como asma, têm maior risco de desenvolver a doença. Por outro lado, nem todos os fumantes desenvolvem DPOC, o que sugere que outros fatores intrínsecos ou extrínsecos são importantes para o desenvolvimento da doença clínica (SILVERMAN, 2020; LANGE et al., 2021).

Assim, a exposição crônica à poluição do ar, à queima de biomassa, à poeira, agentes químicos e fumaças, bem como altas doses de pesticidas, também estão associadas ao aumento da incidência de DPOC. Outro fator que propicia o desenvolvimento da patologia é a fumaça proveniente do cozimento ou aquecimento de alimentos através de fogão à lenha em ambientes internos. Estudos também sugerem que o peso ao nascer pode afetar o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) na vida adulta (SILVERMAN, 2020; LANGE et al., 2021).

Ademais, a predisposição genética desempenha um papel na suscetibilidade à DPOC, com a deficiência de alfa-1 antitripsina (A1AT) sendo a associação genética

melhor descrita. Contudo, a mutação no gene A1AT representa somente 1% das manifestações. Sendo que a hereditariedade da patologia representa aproximadamente 30% da variação no risco. Nesse sentido, outros genes descritos também foram associados à função pulmonar e à DPOC, como a proteína de interação Hedgehog. Vários outros loci foram associados a fenótipos de DPOC, incluindo também enfisema pulmonar (SILVERMAN, 2020; LANGE et al., 2021).

5 FISIOPATOLOGIA

Em indivíduos geneticamente suscetíveis, exposições inalatórias desencadeiam a DPOC. O processo envolve o aumento da atividade da protease e a diminuição da atividade antiprotease, o que resulta na lise da elastina e do tecido conjuntivo. Neutrófilos e outras células inflamatórias liberam proteases, o que acaba por desequilibrar as atividades da protease e da antiprotease, resultando em destruição tecidual e hipersecreção de muco (REIS et al., 2018; YANAGISAWA; ICHINOSE, 2018 SANDELOWSKY et al., 2021).

Neutrófilos e macrófagos ativados liberam radicais livres, ânions superóxidos e peróxido de hidrogênio, o que inibe as antiproteases e causa broncoconstrição, edema de mucosa e hipersecreção. A lesão oxidante, os neuropeptídeos pró-fibróticos e a redução dos níveis de fator de crescimento endotelial vascular também contribuem para a destruição do parênquima pulmonar por apoptose (REIS et al., 2018; YANAGISAWA; ICHINOSE, 2018 SANDELOWSKY et al., 2021).

Esse processo culmina no espessamento do epitélio, lâmina própria, músculo liso e adventícia das vias aéreas de pequeno calibre, o que leva à perda progressiva de bronquíolos. A deterioração da elastina e a perda de integridade alveolar causam enfisema, enquanto a resistência das vias aéreas é aumentada pela diminuição do recuo elástico, alterações fibróticas e obstrução luminal por secreções, o que estimula a hiperinsuflação. Hiperinsuflação e destruição do parênquima pulmonar podem levar a hipóxia, que por sua vez provoca o espessamento do músculo liso vascular com posterior hipertensão pulmonar, o que tem um prognóstico desfavorável (REIS et al., 2018; YANAGISAWA; ICHINOSE, 2018 SANDELOWSKY et al., 2021).

Por fim, vale salientar que pacientes com DPOC têm maior propensão a desenvolver infecções respiratórias, devido ao fato de que o tabagismo e a obstrução das vias respiratórias comprometem a depuração do muco, o que pode agravar a destruição pulmonar. *Haemophilus influenzae* é a bactéria mais comum nas vias respiratórias

inferiores dos pacientes com DPOC, em pacientes com hospitalizações prévias pode-se encontrar *Pseudomonas aeruginosa* e outras bactérias gram-negativas. As infecções frequentes aceleram a progressão da doença e aumentam a mortalidade (REIS et al., 2018; YANAGISAWA; ICHINOSE, 2018 SANDELOWSKY et al., 2021).

6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A DPOC é caracterizada clinicamente pela dispneia crônica e progressiva, tosse crônica, produção de escarro e limitação do fluxo aéreo. Estes sintomas afetam a capacidade do paciente de realizar tarefas cotidianas, o que contribui para a ansiedade e incapacidade associada à DPOC. As manifestações têm um pico durante o outono e inverno e possuem um padrão bimodal, sendo mais severas no início da manhã e à noite, prejudicando significativamente a qualidade do sono e levando à exaustão (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

A dispneia é a principal queixa dos pacientes com DPOC e afeta tanto indivíduos com doença grave, quanto pessoas com doenças leves a moderadas, podendo ser mais evidente durante a atividade física. Ela é um problema respiratório cuja causa é multifatorial, mas destaca-se a destruição do parênquima pulmonar e a perda de retração elástica, ocasionando o colapso das pequenas vias aéreas na fase da expiração e, conseqüentemente, tempos de expiração mais longos (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

A DPOC também pode estar associada a sinais e sintomas sistêmicos, como: fadiga, sensação de aperto no peito, perda ponderal, distúrbios do sono, depressão e ansiedade, afetando significativamente a qualidade de vida (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

E, embora os sintomas pulmonares e sistêmicos supracitados tenham um impacto significativo na vida dos pacientes, eles tendem a ser subnotificados, desconsiderados ou atribuídos a outros fatores, como idade avançada, tabagismo, poluição, condição física. Portanto, muitas vezes os indivíduos só buscam por ajuda médica quando seu estado de saúde já se deteriorou significativamente (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

Os sintomas da DPOC impactam negativamente a atividade física devido a sarcopenia, resultando em piores condições de saúde. A sarcopenia aumenta o impacto da dispneia, devido à redução da massa muscular e à diminuição da capacidade de exercício. Durante a realização do exercício, em virtude do aumento da frequência

respiratória, os pulmões apresentam perda da retração elástica, indicando que os pacientes não podem expirar completamente antes da próxima respiração, o que resulta em hiperinsuflação dinâmica e contribui para a sensação de falta de ar e, conseqüentemente, reduz a atividade física diária. Paralelamente, a obstrução por muco e o aumento da espessura da parede das vias aéreas leva a obstrução luminal, o que pode agravar os sintomas de dispneia. Ademais, a gravidade desta e a magnitude da hiperinsuflação são fortes preditores de mortalidade. A insuficiência cardíaca é uma comorbidade comum em pacientes com DPOC, que pode contribuir para a sensação de dispneia (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

7 EXACERBAÇÕES AGUDAS

Exacerbação aguda é uma condição clínica grave que requer atenção médica imediata para evitar complicações. Ela é caracterizada pelo aumento da inflamação das vias aéreas, resultando em edema, produção de muco e broncoconstrição. Ademais, é certo que os danos causados por exacerbações da DPOC vão além dos pulmões, devido à inflamação sistêmica que ocorre nessa fase, aumentando o risco de tromboembolismo, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio e mortalidade cardiovascular. Além disso, ela está relacionada também a um declínio mais rápido do VEF1, hospitalizações, risco de outras exacerbações e aumento da mortalidade. Somado a isso, sabe-se que o risco de exacerbação grave ou morte aumenta com cada exacerbação subsequente (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

Clinicamente, as exacerbações na DPOC consistem na piora aguda e periódica dos sintomas respiratórios e são desencadeadas por múltiplos fatores, incluindo patógenos bacterianas, infecções virais, que tendem a ser mais graves e ocorrem com maior frequência durante o inverno, e fatores ambientais, como poluição do ar (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021). Os diagnósticos diferenciais relevantes incluem: pneumonia, pneumotórax, embolia pulmonar, arritmias cardíacas e insuficiência cardíaca (SANDELOWSKY et al., 2021).

Embora muitos pacientes tomem algumas providências durante as exacerbações, como repouso, redução do tabagismo, aumento da medicação, mais de 40% dos pacientes não procuram ajuda profissional, o que pode resultar em piores desfechos (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

Vários fatores podem predizer o risco de exacerbações futuras como (SANDELOWSKY et al., 2021):

- Histórico médico de exacerbações anteriores;
- Presença de bronquite crônica;
- Tabagismo;
- Comorbidades;
- Contagem de eosinófilos no sangue;
- Pontuação CAT ≥ 20 ;
- Gravidade da limitação do fluxo de ar.

Perante esse cenário, medidas simples podem ser tomadas para reduzir as exacerbações: prática de exercício físico regular, vacinação contra a gripe e o pneumococo e evitar exposição ao fumo de tabaco e à poluição do ar (VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

8 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico preciso da DPOC é crítico por ser um diagnóstico para toda a vida, e os clínicos devem considerar cuidadosamente os diagnósticos diferenciais, estar cientes de armadilhas potenciais e dos possíveis impactos de um diagnóstico errado (LAUCHO-CONTRERAS; COHEN-TODD, 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

A história clínica, as características do paciente e a exposição aos fatores de risco são fundamentais, além da espirometria, para diferenciar entre doenças pulmonares obstrutivas (asma, bronquiectasia e DPOC), doença pulmonar restritiva e insuficiência cardíaca, pois todas elas podem ser confundidas ou podem coexistir com a DPOC (LAUCHO-CONTRERAS; COHEN-TODD, 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

Portanto, é necessário ser proativo e diagnosticar precocemente a DPOC, com intuito de maximizar a janela de oportunidade para impactar a progressão da doença. A maioria dos pneumologistas considera o diagnóstico precoce como aquele feito antes do início dos sintomas. Logo, é de extrema importância que as perguntas corretas sejam feitas ao paciente durante a consulta, para que se obtenha o máximo de informações possível (LAUCHO-CONTRERAS; COHEN-TODD, 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

8.1 QUESTIONÁRIOS

Devido ao elevado número de subnotificações, é imprescindível a utilização de ferramentas apropriadas durante a prática clínica. Diante desse cenário, os médicos podem se valer de questionários padronizados para avaliar a gravidade dos sintomas,

limitação da atividade e qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com suspeita de DPOC.

Existem muitas opções disponíveis para selecionar os pacientes de alto risco para triagem de espirometria para confirmar o diagnóstico de DPOC, dentre eles está o COPD Assessment Test (CAT). Os itens abordados nesse incluem sintomas físicos, fatores relacionados ao estilo de vida e à qualidade de vida dos pacientes (LAUCHO-CONTRERAS; COHEN-TODD, 2020; VOGELMEIER et al., 2020).

8.2 ESPIROMETRIA

O padrão ouro para a confirmação diagnóstica da DPOC é por meio da espirometria, ou seja, pela relação VEF1/capacidade vital forçada (CVF) pós-broncodilatador $< 0,70$ ou abaixo do limite inferior da normalidade. A espirometria é importante para o diagnóstico e classificação da gravidade da limitação do fluxo aéreo em DPOC, bem como para detectar pacientes que mostram um declínio rápido na função pulmonar, por meio da comparação das medições do VEF1 basal e pós-basal. Além disso, pode ser usada para considerar diagnósticos alternativos quando os sintomas não correspondem à obstrução do fluxo aéreo. O VEF1 é um parâmetro importante que pode ser usado para prever desfechos clínicos, como mortalidade e hospitalizações, ou para levar em consideração procedimentos não farmacológicos (ŞERİFOĞLU; ULUBAY, 2019; VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021)

Entretanto, os sintomas respiratórios e as alterações estruturais dos pulmões podem não ser refletidos nos resultados da espirometria. No nível individual, o VEF1 e a CVF têm variações diárias que dependem da idade, sexo, tabagismo, região e gravidade da DPOC. Por isso, esses parâmetros não devem ser usados para confirmar a fase inicial da doença ou para determinar a opção terapêutica mais adequada, uma vez que eles não estão relacionados necessariamente com todos os sintomas experimentados pelos pacientes e seu impacto na qualidade de vida. Ademais, alguns indivíduos com sintomas respiratórios crônicos e/ou evidência estrutural de doença pulmonar podem apresentar espirometria normal, pois os resultados deste teste dependem do nível de função pulmonar atual, o que pode ser modificado pelo uso de medicamentos ou terapia (ŞERİFOĞLU; ULUBAY, 2019; LAUCHO-CONTRERAS; COHEN-TODD, 2020; VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

A DPOC é progressiva, com reduções no VEF1 ao longo do tempo, mas as taxas de progresso variam entre os pacientes. A sintomatologia da DPOC muitas vezes não é

tão evidente até que o VEF1 diminua para 50-60% do previsto, portanto, a doença geralmente não é diagnosticada até alcançar uma gravidade moderada. Diante disso, pacientes assintomáticos devem ser questionados diretamente sobre sintomas, exposição a fatores de risco, atividade física, possíveis exacerbações não relatadas e distúrbios pulmonares pessoais e familiares anteriores para iniciar o protocolo de estudo diagnóstico (LAUCHO-CONTRERAS; COHEN-TODD, 2020; VOGELMEIER et al., 2020; SANDELOWSKY et al., 2021).

8.3 FENOTIPAGEM

A fenotipagem é importante para o tratamento de DPOC, pois ajuda a identificar o melhor tratamento farmacológico e não farmacológico. Os pacientes com DPOC e baixa contagem de eosinófilos tendem a ter respostas mais fracas ao CI, enquanto aqueles com maior número de eosinófilos ou sobreposição asma-DPOC tendem a ter melhores resultados com o CI (SANDELOWSKY et al., 2021).

O fenótipo exacerbador frequente, ≥ 2 exacerbações por ano, é um dos principais fatores considerados ao se avaliar o tratamento com medicação para DPOC. Outros fenótipos descritos incluem: bronquite crônica enfisematosa e rara exacerbação; fenótipos emergentes de DPOC incluem caquexia pulmonar, sobreposição de DPOC e bronquiectasia, enfisema predominante no lobo superior, declínio rápido, comorbidades ou fenótipo sistêmico, α -1 deficiência de antitripsina e DPOC não fumante (SANDELOWSKY et al., 2021).

8.4 AVALIAÇÃO ABDC

A Iniciativa Global para Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD) se concentrou na limitação do fluxo de ar para caracterizar pacientes com DPOC, enquanto a ferramenta de avaliação ABCD adiciona sintomas, teste de avaliação da DPOC, como o CAT e/ou escala de dispneia modificada do Medical Research Council (mMRC), além da história de exacerbação nos últimos 12 meses à avaliação (SANDELOWSKY et al., 2021).

- Grupo A: baixo risco de exacerbação e poucos sintomas;
- Grupo B: baixo risco de exacerbação, mas muitos sintomas;
- Grupo C: alto risco de exacerbação, mas poucos sintomas;
- Grupo D: alto risco de exacerbação e muitos sintomas.

8.5 OUTRAS FERRAMENTAS

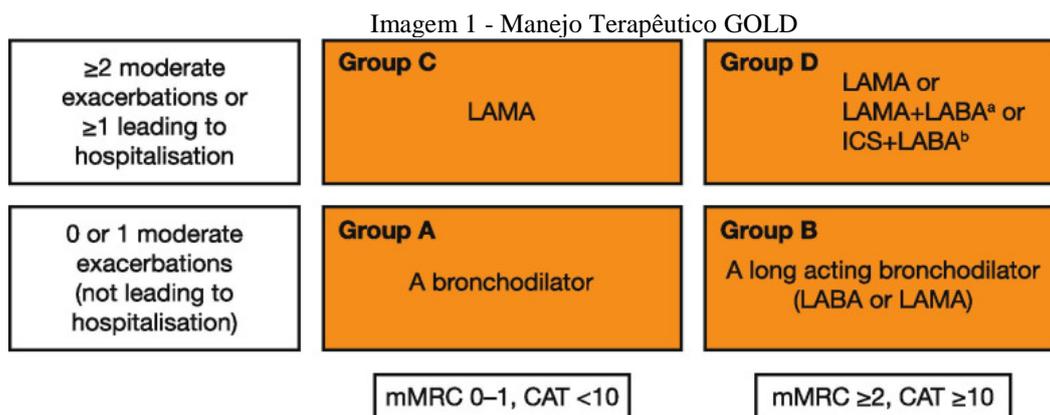
Existem outros exames complementares úteis para o diagnóstico de DPOC e que também auxiliam na detecção de comorbidades associadas à DPOC, como: exames laboratoriais, incluindo hemoglobina, taxa de hemossedimentação, contagem de eosinófilos e peptídeo natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP), eletrocardiogramas, radiografias de tórax e ecocardiografia (SANDELOWSKY et al., 2021).

Além desses, a tomografia computadorizada pode ser usada para quantificar o enfisema e para o diagnóstico diferencial de outras doenças. Já a pletismografia é útil para avaliar a função pulmonar e a difusão dos pulmões para monóxido de carbono é usada para diferenciar entre asma e DPOC leve (SANDELOWSKY et al., 2021).

O teste de caminhada de 6 minutos é uma ferramenta simples, mas eficaz para avaliar a tolerância ao exercício, que é prejudicada em pacientes que sofreram exacerbações graves (SANDELOWSKY et al., 2021).

9 TRATAMENTO

O objetivo do tratamento na DPOC é minimizar o impacto negativo da exacerbação atual e evitar novas exacerbações. O manejo terapêutico do paciente depende de qual grupo ele se enquadra de acordo com a classificação GOLD representada na **Imagem 1** (VINIOL; VOGELMEIER, 2018; PIRES et al., 2019; SANDELOWSKY et al., 2021). Dessa forma, pode-se lançar mão de diversas atitudes e intervenções médicas.



Fonte: SANDELOWSKY et al., 2021

9.1 β-AGONISTAS E ANTICOLINÉRGICOS

Broncodilatadores de ação curta devem ser prescritos para todos os pacientes com DPOC para alívio imediato dos sintomas. A ausência de resposta pode indicar uma exacerbação aguda. De acordo com o relatório GOLD, os pacientes devem iniciar a

terapia com um antagonista muscarínico de longa duração (LAMA) e aqueles com exacerbação adicional devem ser tratados com uma combinação LAMA / beta2-agonista de longa duração (LABA) (VINIOL; VOGELMEIER, 2018; PIRES et al., 2019; SANDELOWSKY et al., 2021).

9.2 CORTICOSTERÓIDES

Os corticoides inalatórios (CIs) devem sempre ser prescritos para pacientes com DPOC em combinação com broncodilatadores de ação prolongada. Os CIs possuem efeito anti-inflamatório, reduzem a necessidade de terapias de resgate, exacerbações e mortalidade. Os esquemas de tratamento que contêm CIs são mais eficazes para pacientes com maior risco de exacerbações. A contagem de eosinófilos no sangue pode prever a eficácia da adição de CIs ao tratamento regular com broncodilatadores de ação prolongada para prevenir exacerbações. Ex-fumantes respondem melhor aos corticosteroides do que fumantes atuais com qualquer contagem de eosinófilos (REIS et al., 2018; PIRES et al., 2019; VINIOL; VOGELMEIER, 2018).

Além disso, os corticosteroides sistêmicos têm sido usados como tratamento padrão para exacerbações da DPOC por muito tempo. Um ensaio clínico randomizado revelou que o tratamento com corticosteroides sistêmicos por 5 dias foi tão eficaz quanto 14 dias. As diretrizes da European Respiratory Society (ERS)/American Thoracic Society (ATS) sugerem que os pacientes ambulatoriais sejam tratados com um curso curto (≤ 14 dias) de corticosteroides orais. Pacientes hospitalizados devido à exacerbação da DPOC também devem receber corticosteroides orais (REIS et al., 2018; VINIOL; VOGELMEIER, 2018).

Estudos concluíram que estratégias de dosagem mais baixas devem ser encorajadas para pacientes internados na UTI. O grupo com dose mais baixa de metilprednisolona teve uma taxa de mortalidade semelhante, mas foi associado a redução do tempo de permanência hospitalar e na UTI, bem como redução do custo hospitalar, tempo de ventilação invasiva, necessidade de terapia com insulina e infecções fúngicas (REIS et al., 2018; VINIOL; VOGELMEIER, 2018).

9.3 ANTIBIÓTICOS

As diretrizes sugerem a administração de antibióticos para pacientes ambulatoriais com exacerbação da DPOC. A expectoração de escarro purulento é o parâmetro clínico que sugere a presença de uma infecção bacteriana relevante. Os níveis de procalcitonina

também podem ser avaliados para diferenciar entre colonização crônica e infecção aguda. Se o nível de procalcitonina estiver elevado o tratamento antibiótico deve ser administrado. A duração da antibioticoterapia geralmente deve ser de 5 a 7 dias (VINIOL; VOGELMEIER, 2018).

Os antibióticos mostraram reduzir o risco de mortalidade, falha no tratamento e purulência do escarro em pacientes com DPOC com exacerbações. Um estudo indicou que o não tratamento com antibióticos está associado a maior incidência de mortalidade e pneumonia nosocomial secundária (REIS et al., 2018).

O uso profilático de antibióticos macrolídeos mostrou reduzir o risco de exacerbações da DPOC. No entanto, o uso a longo prazo permanece controverso devido ao risco de resistência bacteriana e deficiências auditivas (HERATH et al., 2018; SANDELOWSKY et al., 2021).

10 CONCLUSÃO

A DPOC é uma grave doença que causa subdiagnóstico, deterioração progressiva e dificuldades no tratamento, o que acarreta no aumento da mortalidade. Contudo, trata-se de uma patologia evitável quando se reduz a exposição a fatores de risco. O seu manejo deve focar na prevenção da primeira exacerbação, usando programas educacionais, cessação do tabagismo, tratamentos farmacológicos e não farmacológicos personalizados. Por fim, nota-se a necessidade de pesquisas com intuito de minimizar o impacto negativo em exacerbações recorrentes.

REFERÊNCIAS

- HERATH, S. C. et al. **Prophylactic antibiotic therapy for chronic obstructive pulmonary disease (COPD)**. Cochrane Database of Systematic Reviews, v. 2018, n. 10, 30 out. 2018.
- LANGE, P. et al. **Natural history and mechanisms of COPD**. *Respirology*, v. 26, n. 4, p. 298–321, 28 jan. 2021.
- LAUCHO-CONTRERAS, M. E.; COHEN-TODD, M. **Early diagnosis of COPD: myth or a true perspective**. *European Respiratory Review*, v. 29, n. 158, p. 200131, 2 dez. 2020.
- PIRES, N. et al. **Pharmacological treatment of COPD – New evidence**. *Pulmonology*, v. 25, n. 2, p. 90–96, mar. 2019.
- REIS, A. J. et al. **COPD exacerbations: management and hospital discharge**. *Pulmonology*, v. 24, n. 6, p. 345–350, nov. 2018.
- SANDELOWSKY, H. et al. **COPD – do the right thing**. *BMC Family Practice*, v. 22, n. 1, dez. 2021.
- ŞERİFOĞLU, İ.; ULUBAY, G. **The methods other than spirometry in the early diagnosis of COPD**. *Tuberkuloz ve Toraks*, v. 67, n. 1, p. 63–70, 10 mar. 2019.
- SILVERMAN, E. K. **Genetics of COPD**. *Annual Review of Physiology*, v. 82, n. 1, p. 413–431, 10 fev. 2020.
- VINIOL, C.; VOGELMEIER, C. F. **Exacerbations of COPD**. *European Respiratory Review*, v. 27, n. 147, p. 170103, 14 mar. 2018.
- VOGELMEIER, C. F. et al. **Goals of COPD treatment: Focus on symptoms and exacerbations**. *Respiratory Medicine*, v. 166, p. 105938, maio 2020.
- YANAGISAWA, S.; ICHINOSE, M. **Definition and diagnosis of asthma–COPD overlap (ACO)**. *Allergology International*, v. 67, n. 2, p. 172–178, abr. 2018.