

Artigo original

DPOC - exacerbação aguda – diagnosticar, prevenir e tratar.

COPD - acute exacerbation – diagnostic, prevention and treatment.

Alexandre Pinto Cardoso¹.

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) com frequência apresenta episódios agudos de exacerbação que comprometem o prognóstico e modificam os indicadores de morbi-mortalidade dos doentes acometidos. São apresentados determinantes da etiologia e patogenia destes episódios, bem como as manifestações clínicas e os meios para o diagnóstico adequado destes eventos e uma síntese dos cuidados terapêuticos indicados para a resolução destes agravos.

Descritores: DPOC, exacerbação aguda.

ABSTRACT

The chronic obstructive pulmonary disease (COPD) often has episodes of acute exacerbation that compromise the prognosis and modify the indicators of morbidity and mortality of patients affected. Are presented determinants of the aetiology and pathogenesis of these episodes, as well as the clinical manifestations and the means for a proper diagnosis of these events and a summary of therapeutic care given to addressing these diseases.

Keywords: COPD, acute exacerbation.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença cuja mortalidade e morbidade globais vem aumentando. Nos Estados Unidos da América do Norte enquanto a mortalidade por doenças malignas, doenças cardíacas vem declinando nas últimas décadas enquanto aquela atribuída à DPOC vem aumentando.¹ Na América Latina não é diferente.² A evolução clássica da DPOC inclui periodicamente piora dos sintomas com aumento da dispnéia, expectoração e tosse obrigando o paciente à procura de cuidados de saúde adicionais

Estas exacerbações foram durante um bom tempo negligenciadas, ou julgadas como de pequena repercussão no curso da doença, poucas pesquisas foram feitas na penúltima década sobre o tema e em consequência a compreensão de sua patogênese e abordagem terapêutica permaneceram imutáveis por muitos anos.

Na última década renovou-se o interesse por este problema clínico comum e pesquisas usando novas ferramentas de investigação trouxeram substancial ajuda na compreensão da patogenia da exacerbação, sobretudo a infecciosa, sua principal causa. Além disso, novos trabalhos de investigação clínica e estudos

observacionais trouxeram um refino na abordagem da DPOC agudizada conseguindo melhorar os desfechos para estes pacientes. Nosso objetivo nesta revisão é destacar os principais pontos para abordagem diagnóstica e terapêutica

ETIOLOGIA

Podemos dividir as causas de exacerbações em dois grandes grupos: as infecciosas e as não infecciosas. Dentre as primeiras, que são as mais frequentes, temos as infecções bacterianas (***Streptococcus pneumoniae***, ***Haemophilus influenzae*** e ***Moraxella catarrhalis***); em pacientes já com doença estrutural pulmonar, a *Pseudomonas aeruginosa* e os vírus (principalmente o influenza) se destacam. Dentre as não infecciosas, a poluição atmosférica, variação sazonal, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca, pneumotórax, sedativos e uso inadequado da medicação são as mais frequentes.

Em todo paciente com DPOC, existe comprometimento da mucosa de revestimento da via aérea, com hipertrofia e hiperplasia das glândulas submucosas, células caliciformes, aumento da produção do muco e alteração das propriedades físico-químicas deste muco, resultado da ação de marcadores de inflama-

1. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

ção, citocinas, enzimas oriundas da degradação dos neutrófilos, processo inflamatório na submucosa e finalmente comprometimento das pequenas vias aéreas, hiperdistensão e destruição dos septos alveolares.³ Estas alterações progressivamente levam ao comprometimento da mecânica respiratória, aumento do gasto energético e do trabalho muscular envolvido na respiração, em consequência com o avanço da doença podemos ter repercussões sistêmicas por conta do distúrbio ventilação perfusão levando a hipoxemia, hipercapnia. Neste contexto, a instalação e algum fator novo que piore esta condição pode levar à agudização, que como veremos abaixo pode trazer malefícios imediatos e de longo prazo seja na mortalidade ou na qualidade de vida.

CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

A exacerbação é um evento natural no curso da DPOC caracterizado por alterações das condições clínicas usuais do paciente: dispnéia, tosse e ou expectoração além daquelas que circadianamente acontecem podendo ou não serem acompanhadas de sintomas gerais, tais como febre.⁴

As exacerbações podem ser classificadas em leve, moderada e grave. As leves são aquelas em que o paciente tem uma necessidade de aumentar a dose ou a frequência de suas medicações, mas pode cuidar disto em seu ambiente normal (“dias ruins”). Na moderada, além de ajuste das doses de remédios como a precedente, o paciente necessita de ajuda médica. Na grave existe piora evidente necessita de hospitalização (insuficiência respiratória).⁵

Os pacientes com DPOC sofrem, em média, duas exacerbações por ano, com um elevado consumo de fármacos e até 10% requerem hospitalização. As exacerbações são a causa observável de morte mais frequente em estudos prospectivos.⁶ Quanto maior o número de exacerbações aumenta a chance de uma perda funcional mais rápida da função respiratória.⁷ Além disto, quanto maior o número de exacerbações menores são as chances de sobrevivência.

Piora da dispnéia costuma ser o principal sintoma, com frequência acompanhado chiado no peito, aumento da frequência da tosse e da expectoração, mudança da cor do escarro e da sua viscosidade e por vezes febre. Fadiga, insônia, sonolência, depressão e confusão podem estar presentes e claro diminuição da tolerância ao exercício.⁸

É fundamental a anamnese terapêutica na tentativa de identificar doses inadequadas, antibióticos porventura usados recentemente, tempo de duração dos sintomas, o paciente já pode estar fatigado e por isto requerer atenção diferenciada, a data da última exacerbação e se é um acontecimento frequente, volume e características da expectoração, isto é, viscosidade, coloração e volume. No exame físico, observar os sinais objetivos da dispnéia, eventuais movimentos parado-

xais do tórax durante a respiração, cianose, edema de membros inferiores, sinais de falência ventricular direita, arritmias cardíacas e nível de consciência.

Na sala de emergência vale à pena realizar uma medida de pico de fluxo bem como uma oximetria não invasiva. Nos casos mais graves deve ser considerada a realização de gasometria do sangue arterial para conhecimento dos valores da pressão parcial do gás carbônico. A radiografia de tórax de frente e lateral deve ser obtida, pois ajuda na identificação diagnóstica de pneumonias, pneumotórax ou permite excluí-las. O eletrocardiograma pode ajudar no diagnóstico de arritmias (o flúter atrial é relativamente comum) o desvio do eixo elétrico para direita pode ajudar a identificar hipertensão pulmonar aguda (embolia pulmonar) ou crônica. A coleta de sangue para realização de hemograma completo, dosagem de eletrólitos, marcadores de inflamação, proteína c reativa ultra-sensível (PCR) eventualmente a dosagem da procalcitonina, bacterioscopia pelo método de Gram e cultura de escarro.^{9,10,11,12}

TRATAMENTO

Levando em conta a classificação de gravidade acima mencionada, podemos depreender que um grupo será tratado em casa e outro em hospital após a identificação da causa da agudização.

Para todos ajustar doses e frequência de medicamentos broncodilatadores em uso, agonistas beta adrenérgicos e ou derivados atropínicos, podemos incluir agonistas beta 2 de curta ação para resgate.

Devem ser internados aqueles pacientes que não responderam ao tratamento ambulatorial, que exista dificuldade para o diagnóstico, presença de comorbidades (insuficiência cardíaca, diabetes, insuficiência renal) pneumonia, piora da dispnéia de maneira rápida, hipoxemia e hipercapnia importantes, confusão mental. Caso exista instabilidade hemodinâmica ou insuficiência respiratória considerar a internação em unidade de cuidados intensivos.

Antibióticos

Um critério para uso de antibióticos que mais tem sido usado foi aquele recomendado por Anthonisen, que considera que caso o paciente apresente pelo menos dois dos três critérios a seguir mencionados estaríamos autorizados a utilizá-los: aumento da dispnéia, aumento do volume do escarro e mudança de coloração do escarro.¹³

Marcadores de inflamação tem merecido certo destaque mais recentemente na literatura, no contexto de identificar quais aqueles pacientes que agudizaram por infecção bacteriana e que merecem tratamento com antibióticos. Estes estudos tem sido cotejados com outros que tomam a decisão do uso de antibióticos baseado na purulência do escarro. Existe uma certa tendência na literatura de considerar a pro-

calcitonina mais sensível que o PCR e a observação clínica, porém mais estudos precisam ser feitos para esta confirmação. O alto custo é também um fator limitante.

Os antibióticos recomendados são: amoxicilina com clavulanato de potássio, macrolídeos (claritromicina, azitromicina) ou quinolonas respiratórias por período de 7 a 10 dias.

Corticosteróide sistêmico

Existe evidência de que, nas circunstâncias da agudização da DPOC, o uso de corticoides sistêmicos seja benéfico, aumentando o intervalo de tempo para a recaída, e reduzindo a mortalidade. As doses recomendadas são prednisona 40 mg dia por 7 a 10 dias.^{14,15,16}

Oxigenoterapia

O objetivo é manter a pressão parcial de oxigênio acima de 60 mmHg e a saturação de hemoglobina acima de 90 %, cuidados deve se ter com os pacientes retentores de CO₂ para que não se iniba o centro respiratório, nestes casos estimulados pelas variações da concentração de oxigênio. A decisão de se sob cateter ou máscara é individualizada

Ventilação não invasiva

Principalmente para os pacientes que necessitam suporte respiratório a ventilação não invasiva intermitente por pressão positiva deve ser recomendada (VNIPPI), nestas exacerbações agudas pois melhora os gases arteriais e o pH, reduz a mortalidade hospitalar, reduz a necessidade de intubação e ventilação mecânica, e reduz a permanência hospitalar (Evidência A).¹⁷

1. Identificar a gravidade e conhecer as causas comuns de exacerbação.
2. História, se recebeu alta em 48 horas, exame físico e gasometria arterial, para decidir onde e como tratar.
3. Reavaliação a cada 30 minutos.
4. Aumente as doses habituais dos medicamentos já utilizados.
5. Antibióticos, broncodilatadores e corticosteróides.
6. Caso haja internação reveja as causas da exacerbação.
7. Controlar os níveis de oxigênio.
8. Se tiver indicação de UTI, inicialmente deve se tentar a VNIPPI.
9. Alguns casos requerem internação imediata na UTI.
10. Algoritmos devem ser usados com atenção e cautela, servem como organizadores do atendimento, entretanto e o tratamento deve ser individualizado.

REFERÊNCIAS

1. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance: United States, 1971–2000. *MMWR* 2002;51:1-16
2. Menezes A, Perez-Padilla R, Jardim J, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities: the PLATINO study. *Lancet* 2005;366:1875-81.
3. Pinto-Plata V, Livnat G, Girish M, et al. Systemic cytokine, clinical and physiological changes in patients admitted with exacerbations of COPD. *Chest* 2007;131:37-43.
4. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of COPD. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.
5. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000;117:398S-401S.
6. Celli B, Barnes P. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007;29:1224-38.
7. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847-52.
8. Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1418-22.
9. Christ-Crain M, Müller B. Biomarkers in respiratory infections: diagnostic guides to antibiotic prescription, prognostic markers and mediators. *Eur Respir J* 2007;30:556-73.
10. Ram F, Rodríguez Roisin R, Granados Navarrete A, García-Aymerich J, Barnes NC. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Acute Respiratory Infections Group. Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD004403.
11. Soler N, Agustí C, Angrill J, Puig de la Bellacasa J, Torres A. Bronchoscopic validation of the significance of sputum purulence in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2007;62:29-35.
12. Stoltz D, Christ-Crain M, Bingisser R, Leuppi J, Miedinger D, Müller C, et al. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy. *Chest* 2007;131:9-19.
13. Anthonisen, NR, Manfreda, J, Warren, CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
14. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Lancet* 1999;345:456-60.
15. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, et al. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-12.
16. Nieweohner DE, Erbland ML, Deupree RH, et al. Effect of glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999; 340:1941–1947
17. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes de DPOC. *J Bras Pneumol* 2004;30(5):S6-S12.