

## FIELD GUIDE

# Roteiro de cuidados na **DPOC**





# SUMÁRIO

## PREFÁCIO

03

Prof. Àlvar Agustí

## EDITORIAL

07

Dr. Pedro Leuschner

## 1. INTRODUÇÃO

11

Dr. José Miguel Maia

- 1.1. Definição e fisiopatologia
- 1.2. Epidemiologia e fatores de risco
- 1.3. Evolução e impacto da doença
- 1.4. Doenças associadas

## 2. DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO INICIAL

27

Dr. Rui Barros

- 2.1. Manifestações clínicas e diagnóstico diferencial
- 2.2. Estudo funcional respiratório
- 2.3. Estudos de imagem
- 2.4. Avaliação funcional complementar
- 2.5. Endótipos, fenótipos e traços tratáveis
- 2.6. Avaliação multimodal e estratificação de gravidade

## 3. TRATAMENTO DO DOENTE ESTÁVEL

45

Dr. Alfredo Martins

Dr. João Neves

- 3.1. Cessação tabágica
- 3.2. Vacinação
- 3.3. Educação e autogestão da doença
- 3.4. Terapêutica farmacológica
- 3.5. Técnica inalatória e adesão à terapêutica
- 3.6. Reabilitação respiratória
- 3.7. Prescrição suplementar de oxigénio e ventilação
- 3.8. Cirurgia

**Dra. Cláudia Ferrão**

**Dra. Mariana Meireles**

- 4.1. Definição e impacto
- 4.2. Avaliação inicial
- 4.3. Estratificação da gravidade e tratamento inicial
- 4.4. Gestão do doente no internamento e prevenção da exacerbação
- 4.5. Requisitos para alta hospitalar e orientação pós-alta

**Dra. Raquel Calisto**

**Dra. Inês Furtado**

- 5.1. Insuficiência respiratória crónica
- 5.2. *Cor pulmonale*
- 5.3. Transplante pulmonar
- 5.4. Cuidados paliativos
- 5.5. Decisões sobre suporte vital
- 5.6. Fim de vida no hospital

**Dr. Pedro Leuschner**

*Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna,  
Centro Hospitalar Universitário de Santo António (Porto)*

**Enf<sup>a</sup>. Isabel Gomes**

*Enfermeira Especialista em Reabilitação,  
Centro Hospitalar Universitário de Santo António (Porto)*



# PREFÁCIO







# PREFÁCIO

**PROF. ÀLVAR AGUSTÍ**

*Instituto Respiratório, Hospital Clinic, Universidade de Barcelona,  
IDIBAPS, CIBERES, Barcelona, Espanha*

É um prazer escrever este prefácio para o *Roteiro de cuidados na DPOC*. Tanto a nossa compreensão como o tratamento da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) têm-se alterado bastante nos últimos anos. Tradicionalmente considerada uma doença autoinduzida pelo tabaco que se manifestava em homens com mais de 60 anos de idade e se caracterizava por uma perda acelerada da função pulmonar com a idade<sup>1</sup>, sabe-se atualmente que existem outros fatores de risco para além do tabaco, que a DPOC ocorre tanto em homens como em mulheres, que nem sempre se caracteriza pela perda acelerada da função pulmonar (neste contexto, os eventos pré e pós-natais que modulam o desenvolvimento pulmonar são muito importantes<sup>2,3</sup>) e que existem doentes jovens com DPOC<sup>4</sup>. Fruto destes novos conhecimentos, foi recentemente proposta uma nova definição da doença<sup>5</sup> e uma nova taxonomia baseada nas suas possíveis causas (etiotipos)<sup>6,7</sup>.

A par de toda esta informação relacionada com a fisiopatologia da doença, também as propostas terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas têm registado avanços<sup>6</sup>. Entre as primeiras, destaca-se a recente recomendação da iniciativa GOLD de utilizar o tratamento baseado em broncodilatação dupla (LABA-LAMA) na maioria dos doentes com DPOC. Finalmente, foram propostos novos critérios para avaliar a gravidade dos episódios de exacerbação da DPOC no ponto de cuidados na prática clínica<sup>8</sup>. Tudo isto, devidamente discutido na monografia que tem em mãos, representa uma mudança radical no diagnóstico e tratamento de uma doença tão comum como a DPOC. Neste âmbito, subsiste ainda uma questão pendente: antecipar o diagnóstico e tratamento da doença<sup>9</sup>. Isso traduzir-se-ia em cuidados melhores e mais precoces para estes doentes. Espero que leia o texto seguinte detalhadamente, para benefício dos seus doentes.



**EDITORIAL**







# EDITORIAL

**DR. PEDRO LEUSCHNER**

*Editor da Roteiro de cuidados na DPOC  
Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna,  
Centro Hospitalar Universitário de Santo António (Porto)*

A DPOC é uma doença sistémica muito prevalente, heterogénea e tratável. Nos últimos anos, têm proliferado as opções terapêuticas, mas há obstáculos persistentes no acesso das pessoas ao tratamento indicado. São disso exemplo o diagnóstico tardio, o uso inadequado de dispositivos inaladores, a ausência de um plano de cuidados formal e conciliado, ou as dificuldades de acesso à reabilitação respiratória ou a cuidados paliativos de qualidade.

Muitas destas barreiras sistémicas têm sido identificadas, debatidas e combatidas por organizações nacionais reconhecidas, como a SPP, a Fundação do Pulmão, a Respira ou o GRESP. Criado em 2017, o Núcleo de Estudos de Doenças Respiratórias (NEDResp) da SPMI tem os seus objetivos alinhados com os destes parceiros, ainda que se foque primariamente na sensibilização e capacitação dos internistas para o tratamento das doenças respiratórias.

A preponderância da DPOC na medicina hospitalar garante que a generalidade dos internistas participe regularmente no tratamento das diversas fases da doença. Esses momentos constituem valiosas oportunidades de avaliação, ajuste terapêutico, educação e/ou orientação para as valências indicadas, cujo aproveitamento aumentará com o reforço da formação contínua em DPOC.

Noutra esfera, é desejável integrar explicitamente a medicina interna na equipa de cuidados dos percursos assistenciais ao doente com DPOC. Algo que não sucedeu até hoje, apesar de assegurar grande parte dos cuidados hospitalares na exacerbação, ou das competências únicas e valiosas dos internistas para o diagnóstico e tratamento da doença estável ou da fase avançada.

Este roteiro de cuidados é ainda mais pertinente no presente contexto de rápida evolução do conhecimento e de complexidade do plano assistencial. Pretendeu-se proporcionar aos leitores um guia de bolso, de consulta rápida, orientador do tratamento da DPOC nas suas diferentes fases. Com o mesmo objetivo, mas primariamente para os doentes, compilaram-se diversos materiais pedagógicos, sob a forma de anexos *online* (para consulta ou impressão).

Esta obra não teria sido possível sem o entusiasmo, empenho, rigor e competência dos autores e de toda a equipa editorial, e o apoio incedível do nosso patrocinador e da direção da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. A todos eles agradeço, em nome pessoal e do NEDResp.

1



INTRODUÇÃO





# INTRODUÇÃO

**DR. JOSÉ MIGUEL MAIA**

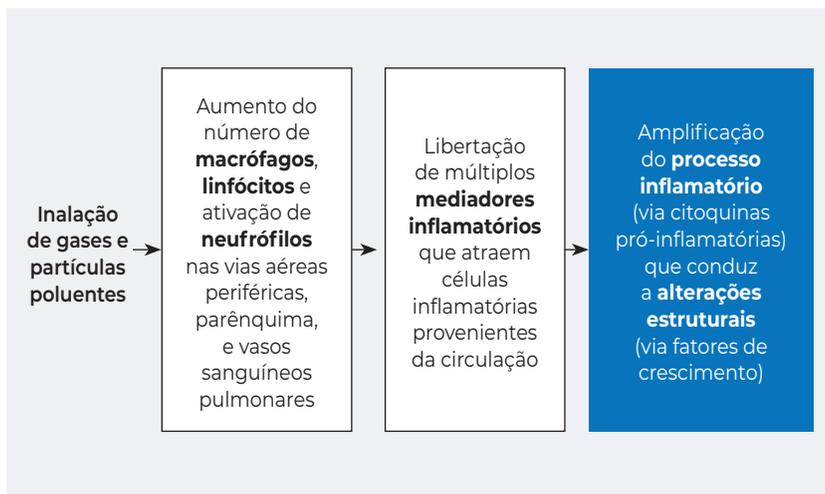
*Assistente Hospitalar de Medicina Interna/Intensiva,  
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho*

## 1.1. DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

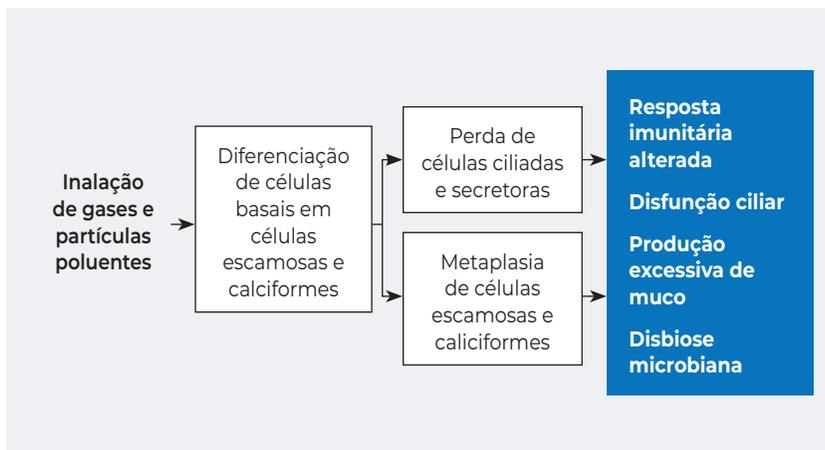
A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) caracteriza-se por sintomas respiratórios crónicos (dispneia, tosse e expetoração), devidos a alterações das vias respiratórias (bronquite, bronquiolite) e/ou dos alvéolos (enfisema), que causam obstrução persistente e, frequentemente, progressiva ao fluxo de ar. Em doentes com DPOC, é possível observar alterações patológicas nas vias respiratórias, parênquima e vascularização pulmonar. Estas alterações inflamatórias e estruturais aumentam de acordo com a gravidade da obstrução ao fluxo de ar. As mesmas podem persistir, mesmo após o doente deixar de fumar, resultando, na maioria dos casos, da alteração da resposta inflamatória normal à exposição crónica a agentes irritantes, tais como o fumo do tabaco e poluição (**Figura 1**)<sup>1</sup>. O aumento da resistência das vias aéreas compromete sobretudo a expiração, promovendo a hiperinsuflação pulmonar dinâmica. Esta associa-se a redução da capacidade inspiratória, dispneia e redução da tolerância ao exercício<sup>1</sup>.

Os gases e partículas ambientais também originam lesão por oxidação e provocam alterações do epitélio das pequenas vias aéreas (**Figura 2**), que adquire características habitualmente observadas nas vias aéreas proximais. Esta remodelação do epitélio contribui para o aparecimento e progressão da DPOC<sup>2</sup>.

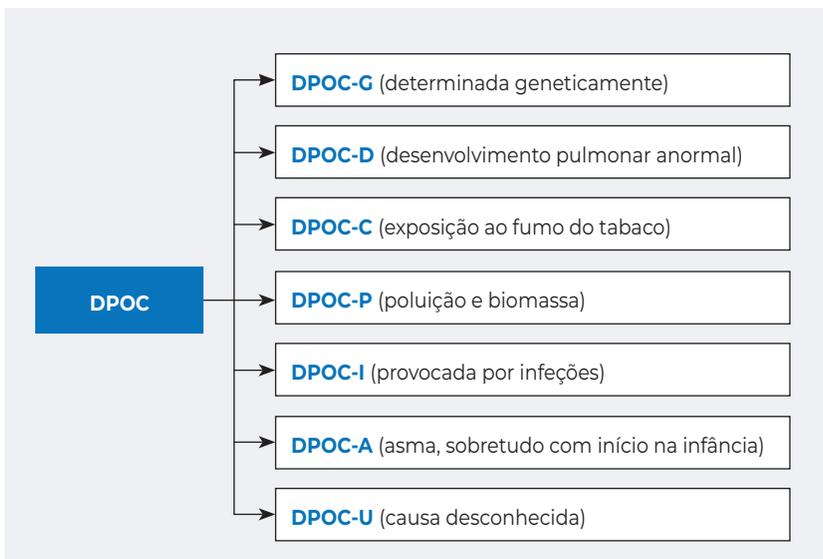
Dada a heterogeneidade de mecanismos que contribuem para a apresentação clínica da DPOC, foi recentemente proposta pela *Global Initiative for Obstructive Lung Disease* (GOLD) uma nova classificação que os tem em conta (**Figura 3**)<sup>1</sup>.



**Figura 1.** Processos inflamatórios que ocorrem na DPOC<sup>1</sup>.



**Figura 2.** Alterações nas pequenas vias aéreas que levam ao desenvolvimento da DPOC<sup>2</sup>.



**Figura 3.** Taxonomia da DPOC<sup>1</sup>.

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica.

## 1.2. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A DPOC resulta de interações complexas, cumulativas e dinâmicas entre fatores genéticos e ambientais, que ocorrem ao longo da vida do indivíduo, e podem danificar os pulmões e/ou alterar os seus processos normais de desenvolvimento e envelhecimento<sup>1</sup>.

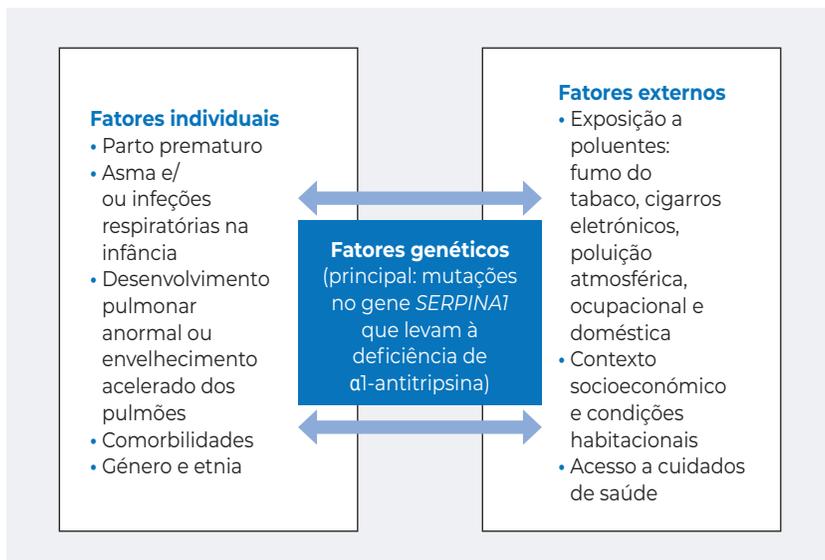
A prevalência, morbilidade e mortalidade da DPOC variam de acordo com a região geográfica. Estima-se que a prevalência global da doença seja de 10,3% e mais elevada em doentes do sexo masculino, fumadores ou ex-fumadores com história de tabagismo e a partir dos 40 anos<sup>1</sup>.

Embora a exposição ativa ou passiva ao fumo do tabaco constitua o principal fator de risco, há um crescente reconhecimento de outros fatores importantes no desenvolvimento da doença, nomeadamente os genéticos e a exposição a agentes poluentes ao longo da vida. A trajetória normal da função pulmonar (crescente até cerca dos 20-25 anos de idade, seguida de um breve planalto e, depois, de um lento declínio devido ao envelhecimento fisiológico) pode ser alterada por processos que ocorrem durante a gestação, nascimento, infância e adolescência e afetam o cres-

cimento pulmonar, e/ou processos que aceleram o declínio da função pulmonar com o avanço da idade<sup>1</sup>.

Estima-se que 38 a 50% do risco de desenvolver DPOC seja geneticamente determinado. A investigação sobre a etiopatogenia da DPOC tem-se focado cada vez mais na interação entre a exposição a agentes externos e o risco genético individual. O reconhecimento da natureza multifatorial da DPOC e a análise da exposição cumulativa ao longo da vida podem ser determinantes na redução do risco de desenvolver a doença (**Figura 4**)<sup>2</sup>.

Estima-se que, nas próximas décadas, a prevalência da DPOC possa aumentar devido ao envelhecimento crescente da população mundial e à exposição contínua aos fatores de risco da doença<sup>1</sup>.



**Figura 4.** Principais fatores de risco para o desenvolvimento, progressão e morbilidade da DPOC<sup>1,2</sup>.

### 1.3. EVOLUÇÃO E IMPACTO DA DOENÇA

A DPOC constitui uma das três principais causas de morte a nível mundial e tem um impacto económico e social crescente. Estima-se que o número de mortes anuais por DPOC seja aproximadamente de três

milhões<sup>1</sup>. A morbidade associada é responsável pela elevada utilização de recursos de saúde, em particular, consultas, urgências e internamentos<sup>1,3</sup>.

Apesar de a DPOC ser uma doença comum, prevenível e tratável, o seu subdiagnóstico leva a que uma grande percentagem de doentes não receba o tratamento adequado<sup>1</sup>. De facto, o diagnóstico e a implementação da terapêutica para a DPOC ocorrem frequentemente numa fase avançada, caracterizada por sintomas significativos. Muitos dos doentes têm sintomas durante anos até ao seu diagnóstico clínico<sup>2</sup>.

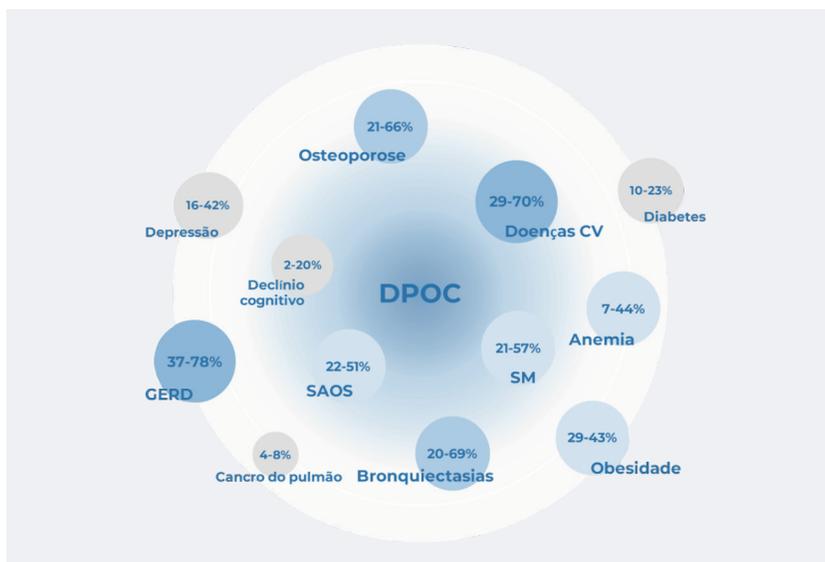
A perceção de que outros fatores ambientais para além do tabagismo podem contribuir para o desenvolvimento da DPOC, e que esta pode ter início em idades mais jovens, abre novas janelas de oportunidade para a sua prevenção, diagnóstico precoce e intervenção terapêutica célere e adequada. O tratamento precoce, antes de a doença se tornar grave e irreversível, pode ter um impacto positivo muito significativo na saúde pública<sup>1</sup>.

## 1.4. DOENÇAS ASSOCIADAS

Estima-se que 86 a 98% dos doentes com DPOC tenham, pelo menos, uma doença crónica associada<sup>3</sup>. Estas podem estar presentes em todos os estádios da doença, mesmo em doentes com DPOC ligeira ou moderada<sup>4</sup>. Para além da partilha de fatores de risco, como o tabagismo, é reconhecido que a inflamação das vias aéreas “derrama” para a circulação, por um fenómeno conhecido como *overspill*. Esta inflamação sistémica pode ser um cofator do aparecimento ou agravamento de algumas das comorbilidades frequentemente observadas nos doentes com DPOC (**Figura 5**)<sup>4</sup>.

As comorbilidades podem ter um impacto significativo no estado de saúde, utilização de cuidados de saúde, morbidade e mortalidade dos doentes com DPOC. O conhecimento acerca destas doenças associadas pode contribuir para uma melhor compreensão da heterogeneidade da doença e dos seus respetivos fenótipos, o que terá implicações a nível do seu diagnóstico, terapêutica e prognóstico<sup>3,4</sup>.

Estas doenças requerem um tratamento específico, e devem ser ativamente rastreadas<sup>1</sup>.



**Figura 5.** Principais comorbilidades da DPOC e respetiva prevalência<sup>3,4</sup>.

CV, cardiovascular; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; GERD, doença de refluxo gastroesofágico; SAOS, síndrome da apneia obstrutiva do sono; SM, síndrome metabólica.

De um modo geral, a presença de comorbilidades não significa que o tratamento da DPOC necessite de ser modificado, devendo ser realizado de acordo com as respetivas recomendações. Seguidamente, serão descritas as principais comorbilidades da DPOC e possíveis implicações no seu tratamento<sup>1</sup>.

### Insuficiência cardíaca (IC)

- A IC é um preditor independente e significativo de mortalidade por todas as causas nos doentes com DPOC<sup>1</sup>.
- Adicionalmente, 40% dos doentes submetidos a ventilação mecânica devido a insuficiência respiratória hipercápnica apresentam disfunção ventricular esquerda<sup>1</sup>.
- O tratamento com bloqueadores  $\beta 1$  aumenta a sobrevivência e é recomendado em doentes com IC e DPOC<sup>1</sup>.

- A IC aguda deve ser tratada de acordo com as recomendações habituais. A adição de ventilação não-invasiva (VNI) à terapêutica convencional apresenta benefícios em doentes com insuficiência respiratória hipercápnica provocada por exacerbação da DPOC ou edema pulmonar agudo cardiogénico<sup>1</sup>.

## Cardiopatía isquémica

- O despiste de cardiopatía isquémica deve ser feito em todos os doentes com DPOC, de acordo com o seu perfil de fator de risco cardiovascular (CV). Este pode ser avaliado através da calculadora de risco global e o seu tratamento iniciado com base nas recomendações atuais<sup>1</sup>.
- Durante uma exacerbação aguda da DPOC, e pelo menos durante 90 dias depois, existe risco acrescido de eventos CV, tais como morte, enfarte do miocárdio, angina instável, acidente vascular cerebral (AVC) e acidente isquémico transitório<sup>1</sup>.
- A hospitalização decorrente de uma exacerbação da DPOC tem sido associada a mortalidade aos 90 dias por enfarte agudo do miocárdio, AVC isquémico e hemorragia intracraniana<sup>1</sup>.
- Os doentes que apresentam níveis anormais de troponinas cardíacas têm risco acrescido de eventos adversos (EA), incluindo mortalidade a curto e a longo prazo<sup>1</sup>.
- O tratamento da cardiopatía isquémica deve ser feito de acordo com as recomendações atuais, independentemente da presença de DPOC e vice-versa<sup>1</sup>.

## Arritmias

- As arritmias cardíacas são comuns em doentes com DPOC, nomeadamente a fibrilhação auricular (FA). Em doentes com DPOC com agravamento de dispneia, a FA tem sido documentada frequentemente, podendo ser o fator precipitante ou então consequência da exacerbação aguda<sup>1</sup>.
- A FA não altera o tratamento da DPOC em fase estável. Apesar de os broncodilatadores terem sido descritos como agentes potencialmente pró-arrítmicos, a evidência disponível à data sugere que, tanto os  $\beta$ 2-agonistas de ação longa (LABA), como os anticolinérgicos e corticosteroides inalados (ICS) têm um perfil de segurança aceitável nestes doentes<sup>1</sup>.

- O uso de  $\beta_2$ -agonistas de ação curta (SABA) deve ser feito com precaução, dado que pode desencadear FA e/ou dificultar o controlo da resposta ventricular<sup>1</sup>.

## Doença vascular periférica

- A doença arterial periférica (DAP) está normalmente associada à doença CV aterosclerótica e pode ter implicações significativas na funcionalidade e qualidade de vida dos doentes com DPOC<sup>1</sup>.

## Hipertensão arterial (HTA)

- A hipertensão arterial (HTA) é provavelmente a comorbilidade mais frequente na DPOC e pode ter implicações no seu prognóstico<sup>1</sup>.
- O controlo da HTA em doentes com DPOC é fundamental. A disfunção diastólica resultante de HTA subotimamente tratada pode estar associada a intolerância ao exercício e desencadear sintomas que podem ser confundidos com uma exacerbação aguda da DPOC e/ou levar à hospitalização do doente<sup>1</sup>.
- A DPOC deve ser tratada de acordo com as recomendações habituais, independentemente da presença de HTA, e vice-versa<sup>1</sup>.
- O papel dos bloqueadores  $\beta$  seletivos no tratamento da HTA é menos proeminente nas *guidelines* recentes e não existe evidência de que estes fármacos reduzam os benefícios do tratamento com LABA ou aumentem o risco CV em doentes com DPOC<sup>1</sup>.

## Cancro do pulmão

- A grande maioria dos cancros pulmonares é diagnosticada numa fase já avançada, o que resulta num fraco prognóstico. A prevenção e a deteção precoce são fundamentais para aumentar a sobrevivência. A melhor medida preventiva para o cancro do pulmão é a prevenção e a cessação tabágica<sup>1</sup>.
- A associação entre DPOC e cancro do pulmão tem sido sistematicamente confirmada em vários estudos<sup>1</sup>.
- O risco de cancro é superior em doentes que apresentam enfisema diagnosticado por tomografia computadorizada (TC) e obstrução ao fluxo aéreo determinada por espirometria<sup>1</sup>.

- A DPOC também constitui um fator de risco independente para a incidência de cancro do pulmão em doentes que nunca foram fumadores<sup>1</sup>.

## Bronquiectasias

- As bronquiectasias são mais comuns em doentes com DPOC e sexo masculino, com historial longo de tabagismo, expectoração diária, exacerbações frequentes, função pulmonar mais comprometida, níveis elevados de biomarcadores inflamatórios e colonização crónica por microrganismos potencialmente patogénicos (sobretudo *Pseudomonas aeruginosa*)<sup>1</sup>.
- A presença de bronquiectasias agrava o prognóstico vital dos doentes com DPOC<sup>1</sup>.
- O tratamento das bronquiectasias deve ser realizado de acordo com as recomendações habituais<sup>1</sup>.
- Em caso de exacerbação da DPOC, alguns doentes podem necessitar de terapêutica antibiótica mais agressiva e prolongada<sup>1</sup>.
- O uso de ICS deve ser evitado em doentes com colonização bacteriana ou infeções recorrentes das vias respiratórias inferiores<sup>1</sup>.

## Síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS)

- A coexistência de DPOC e SAOS (síndrome de *overlap*) agrava o prognóstico em relação aos doentes com apenas uma das condições<sup>1</sup>.
- Durante o sono, estes doentes sofrem mais frequentemente de episódios de hipoxemia e apresentam maior tempo de sono total com hipoxemia e hipercapnia do que os doentes com SAOS sem DPOC<sup>1</sup>.
- Na síndrome de *overlap*, os eventos apneicos combinados apresentam hipoxemia mais profunda e mais eventos arrítmicos<sup>1</sup>.
- Para além disso, estes doentes apresentam maior risco de desenvolver hipertensão pulmonar diurna e eventos CV do que os doentes com SAOS ou DPOC isoladas<sup>1,3</sup>.
- A utilização de ventilação por pressão positiva em doentes com DPOC e SAOS demonstrou ser capaz de reduzir o número de hospitalizações, exacerbações moderadas e graves e os respetivos custos de saúde associados<sup>1</sup>.

## Síndrome metabólica (SM)

- A SM tem uma prevalência significativa em doentes com DPOC e associa-se a maior duração e frequência de exacerbações e maior uso de ICS<sup>3</sup>.
- A sarcopenia e baixos níveis de atividade física são fatores de risco para o desenvolvimento de SM na DPOC<sup>3</sup>.

## Obesidade

- A prevalência de obesidade nos doentes com DPOC é superior à observada na população em geral e associa-se a um agravamento do estado de saúde, qualidade de vida, dispneia, maior utilização de recursos de saúde e terapêutica inalada, independentemente do grau de obstrução ao fluxo aéreo<sup>3</sup>.
- O diagnóstico de DPOC por espirometria é particularmente importante nestes doentes, dada a complexidade de etiologias possíveis para a dispneia e o impacto que a obesidade apresenta ao nível da função respiratória e tolerância ao exercício<sup>3</sup>.

## Diabetes

- A diabetes é prevalente na DPOC e suscetível de afetar o prognóstico da doença, estando associada a um aumento da hospitalização e mortalidade<sup>3</sup>.
- A resistência à insulina tem sido associada ao aumento do risco de DPOC em doentes do sexo feminino, mas não do sexo masculino<sup>1</sup>.
- Tanto a diabetes como a DPOC devem ser tratadas de acordo com as recomendações habituais<sup>1</sup>.

## Doença de refluxo gastroesofágico (DRGE)

- A DRGE é um fator de risco independente para exacerbações da DPOC e está associada a sintomas de bronquite crónica, menor qualidade de vida e gastos de saúde mais elevados<sup>1,3</sup>.
- Alguns estudos sugerem que um índice de massa corporal (IMC) elevado e uma baixa capacidade inspiratória possam ser fatores de risco para o desenvolvimento de DRGE em doentes com DPOC<sup>1,3</sup>.

## Osteoporose

- Apesar de muitas vezes permanecer subdiagnosticada, a osteoporose é uma comorbidade comum da DPOC e associa-se a um pior estado de saúde e prognóstico<sup>1</sup>.
- A osteoporose está frequentemente associada a enfisema, IMC baixo, baixa densidade mineral óssea e fraturas em doentes com DPOC<sup>1</sup>.
- Tanto a osteoporose como a DPOC devem ser tratadas de acordo com as recomendações habituais<sup>1</sup>.
- Os corticosteroides sistémicos aumentam significativamente o risco de osteoporose e, se possível, devem evitar-se ciclos repetidos destes fármacos no tratamento de exacerbações<sup>1</sup>.

## Anemia

- A anemia por doença crónica é a mais comum em doentes com DPOC, seguida da anemia por deficiência de ferro<sup>1</sup>.
- Contudo, outros possíveis fatores devem ser avaliados, incluindo a utilização de oxigénio a longo prazo, uso de teofilina, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, inibidores dos recetores da angiotensina II, androgénios e insuficiência renal<sup>1</sup>.
- Os doentes com DPOC e anemia concomitante são geralmente mais idosos, têm comorbidades cardiometabólicas mais frequentes, apresentam maior gravidade de dispneia e obstrução ao fluxo aéreo, pior qualidade de vida, menor capacidade física, maior risco de exacerbações graves e mortalidade<sup>1</sup>.
- Ainda não foram definidos níveis ótimos de hemoglobina e hematócrito nestes doentes, e também não é claro se a sua correção altera o prognóstico da doença. No entanto, a avaliação dos níveis de hemoglobina é aconselhável, particularmente em doentes mais graves<sup>1</sup>.
- Caso a anemia seja diagnosticada, é recomendado avaliar e tratar a sua causa, de acordo com as recomendações clínicas atuais<sup>1</sup>.

## Policitemia secundária (PS)

- O tabagismo provoca um aumento da carboxiemoglobina, aumentando o risco de PS em doentes com DPOC<sup>1</sup>.

- A PS pode estar associada a hipertensão pulmonar, tromboembolismo venoso e mortalidade<sup>1</sup>.
- A sua presença no doente com DPOC deve ser cuidadosamente avaliada, visto que pode estar relacionada com hipoxemia grave não tratada (preditor de mortalidade da doença), ou com a presença de doença pulmonar intersticial ou doença vascular pulmonar<sup>1</sup>.
- A coexistência de SAOS tem sido associada a um aumento do risco de PS na DPOC<sup>1</sup>.

## Depressão

- Apesar de subdiagnosticada, a depressão é bastante comum em doentes com DPOC e está associada a menor tolerância ao exercício, diminuição da qualidade de vida, maior risco de exacerbações e dispneia<sup>3</sup>.
- A depressão constitui um fator de risco para o desenvolvimento de DPOC e pode contribuir para o agravamento dos sintomas respiratórios em doentes com DPOC estabelecida<sup>3</sup>.
- O tratamento da depressão não necessita de ser alterado na presença da DPOC, e vice-versa<sup>1</sup>.
- A reabilitação respiratória pode ser particularmente benéfica uma vez que o exercício físico apresenta benefícios na depressão em geral<sup>1</sup>. Para além da melhoria dos sintomas depressivos, os programas de reabilitação respiratória demonstraram benefícios na dispneia, qualidade de vida e tolerância ao exercício em doentes com depressão e DPOC<sup>3</sup>.

## Declínio cognitivo

- O declínio cognitivo é comum em doentes com DPOC e está associado a incapacidade de realizar atividades da vida diária, risco acrescido de hospitalização e internamentos mais prolongados na exacerbação aguda<sup>1</sup>.
- A presença de declínio cognitivo pode afetar a capacidade de autogestão da DPOC e comprometer a adesão à terapêutica por incapacidade na técnica inalatória<sup>1,3</sup>.

## Outras considerações

- É recomendado fazer o despiste de deficiência de vitamina D em doentes com DPOC<sup>1</sup>.
- A presença de periodontite é comum em doentes com DPOC e o seu tratamento pode reduzir o número de exacerbações da doença<sup>1</sup>.

### INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR PARA O DOENTE

#### 1. INTRODUÇÃO







**2**

**DIAGNÓSTICO E  
AVALIAÇÃO INICIAL**





# DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO INICIAL

**DR. RUI BARROS**

*Assistente Hospitalar de Medicina Interna,  
Hospital da Luz Arrábida (Vila Nova de Gaia)*

## 2.1. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A DPOC deve ser considerada em qualquer pessoa com idade superior a 40 anos que apresente sintomas de **dispneia** (progressiva e persistente ao longo do tempo e que, normalmente, se agrava com o exercício físico), **tosse crónica** (que pode ser intermitente e não produtiva), **sibilos** inspiratórios e/ou expiratórios de intensidade variável, produção de **expetoração** (que se presente durante três ou mais meses por dois anos consecutivos define bronquite crónica) e **exposição aos fatores de risco** da doença (tabaco, biomassa ou poeiras/gases). No entanto, a anamnese e o exame objetivo não são suficientemente específicos para o diagnóstico da doença, sendo fundamental confirmar a presença de obstrução não totalmente reversível ao fluxo das vias aéreas através da realização de espirometria com prova de broncodilatação<sup>1</sup>.

A obstrução pode estar presente noutras patologias com traços e expressão clínica semelhante. Os principais diagnósticos diferenciais da DPOC encontram-se resumidos na **tabela 1**<sup>1</sup>.

A anamnese detalhada deve incluir sempre a pesquisa de exposição a fatores de risco, história pessoal de asma, rinite ou sinusite, existência de eventos significativos na infância (prematuridade, baixo peso, infeções), história familiar de DPOC ou outras doenças respiratórias, padrão de desenvolvimento e progressão de sintomas, história de exacerbações e de internamentos<sup>1</sup>.

**Tabela 1.**  
Diagnóstico diferencial da DPOC<sup>1</sup>.

<b>Diagnósticos diferenciais e sua caracterização</b>	
<b>Asma</b>	Geralmente tem início na infância. Variabilidade de sintomas ao longo do tempo e durante o dia. História pessoal de alergia, rinite ou eczema. História familiar de asma.
<b>Obstrução das vias aéreas centrais</b>	Dispneia associada a sibilos monofásicos ou estridor. Ausência de melhoria com broncodilatação. Curvas espirométricas mostram padrões característicos em função do local e tipo de obstrução (achatamento das ansas inspiratória e expiratória).
<b>Bronquiectasias</b>	Tosse produtiva persistente. Exacerbações infecciosas bacterianas recorrentes. TC com brônquios de parede espessada e dilatação do luminal (diâmetro do brônquio maior do que diâmetro do vaso).
<b>Bronquiolite constrictiva</b>	Obstrução fixa associada a lesão das pequenas vias aéreas. Associada a transplante pulmonar ou de medula óssea, doenças autoimunes (artrite reumatoide), infecções ou lesão por inalação.
<b>Insuficiência cardíaca</b>	Dispneia de esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Crepitações inspiratórias com predomínio nos campos inferiores. Radiografia pode mostrar sinais de congestão e cardiomegalia. EFR pode revelar restrição.
<b>Refluxo gastroesofágico</b>	Tosse crônica e pieira recorrente. Sintomas agravados com o decúbito ou durante a noite. Pirose e dispepsia (nem sempre presente).

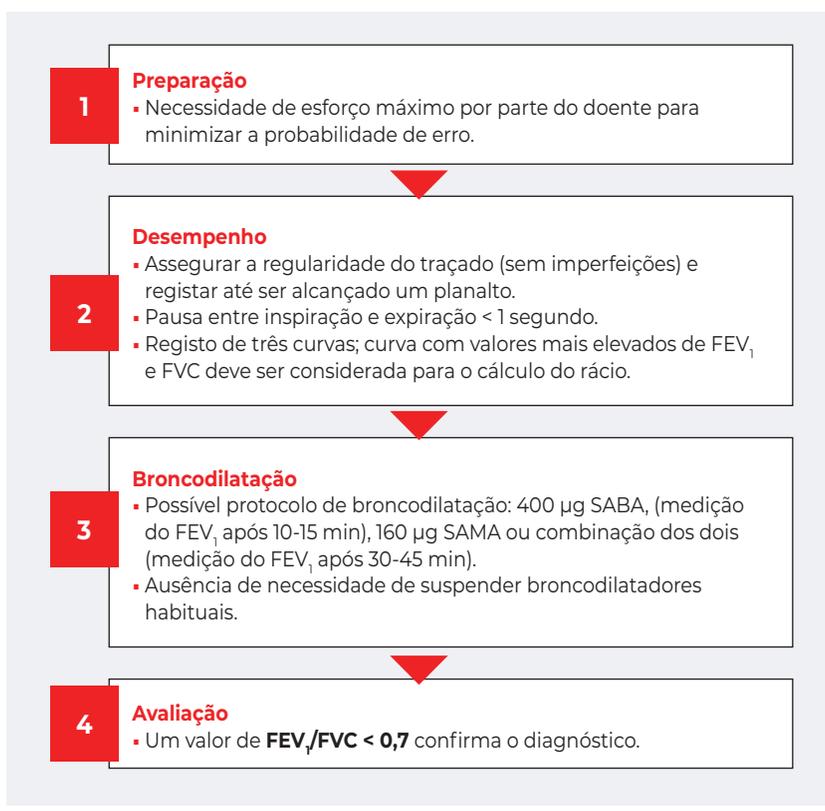
EFR, fração de ejeção em repouso; TC, tomografia computadorizada.

## 2.2. ESTUDO FUNCIONAL RESPIRATÓRIO

Os principais mecanismos fisiopatológicos que caracterizam a DPOC são a destruição do parênquima pulmonar e a remodelação das pequenas vias aéreas. Ambos conduzem à obstrução do fluxo de ar expiratório que não

é completamente reversível com o uso de broncodilatadores inalados<sup>5</sup>. Desta forma, na suspeita clínica de DPOC, a espirometria com prova de broncodilatação deve ser realizada para confirmar o diagnóstico<sup>1</sup>.

Na espirometria, os doentes com DPOC normalmente demonstram uma diminuição do FEV<sub>1</sub> devido à obstrução do fluxo aéreo, desproporcional à redução da FVC. O diagnóstico da DPOC é determinado pela presença de um rácio entre estes dois parâmetros (**FEV<sub>1</sub>/FVC**) inferior a 70% após broncodilatação. Caso o valor obtido esteja entre 60 e 80%, deve ser realizada uma nova espirometria em ocasião separada, de modo a confirmar o diagnóstico (**Figura 6**)<sup>1</sup>.



**Figura 6.** Aspetos técnicos na realização de espirometria<sup>1</sup>.

FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; FVC, capacidade vital forçada; SABA, β<sub>2</sub>-agonista de ação curta; SAMA, anticolinérgico de ação curta.

O termo **pré-COPD** foi recentemente proposto para identificar indivíduos que apresentam sintomas respiratórios, exposição a fatores de risco, anomalias estruturais (por exemplo, enfisema) ou funcionais (redução da difusão de CO e aprisionamento aéreo) na ausência de obstrução ao fluxo aéreo na espirometria ( $FEV_1/FVC \geq 0,7$  após broncodilatação). À semelhança, o termo **PRISm (Preserved Ratio Impaired Spirometry)** é usado para descrever indivíduos com rácio de  $FEV_1/FVC \geq 0,7$ , mas com valores de  $FEV_1 < 80\%$  do valor de referência na espirometria após broncodilatação. Nem todos os indivíduos com pré-COPD ou PRISm irão desenvolver obstrução persistente ao fluxo aéreo ao longo do tempo, mas têm risco de progressão para DPOC e devem ser monitorizados com maior frequência<sup>1</sup>.

Uma vez confirmado o diagnóstico de DPOC por espirometria, é necessário determinar a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo<sup>1</sup>. Para além de ser fundamental no diagnóstico da doença, o valor de  $FEV_1$  é o principal parâmetro utilizado para avaliar a gravidade, definir o prognóstico, monitorizar a evolução da doença e a resposta ao tratamento<sup>6</sup>. A **classificação do sistema GOLD** tem sido amplamente utilizada para estratificar a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo na DPOC (**Figura 7**)<sup>1</sup>.

Em doentes com $FEV_1/FVC < 70\%$	Classificação	$FEV_1$ após broncodilatação
		<b>GOLD 1 (leve)</b>
	<b>GOLD 2 (moderado)</b>	<b>50-79%</b> do previsto
	<b>GOLD 3 (grave)</b>	<b>30-49%</b> do previsto
	<b>GOLD 4 (muito grave)</b>	<b><math>&lt; 30\%</math></b> do previsto

**Figura 7.** Estratificação da gravidade de obstrução ao fluxo aéreo de acordo com a classificação GOLD<sup>1</sup>.

$FEV_1$ , volume expiratório forçado no primeiro segundo; FVC, capacidade vital forçada; GOLD, *Global Obstructive Lung Disease*.

## 2.3. ESTUDOS DE IMAGEM

Apesar da espirometria ser o método de diagnóstico recomendado e com grande utilidade no rastreio da DPOC, ela não permite caracterizar as diferentes alterações fisiopatológicas da doença. Deste modo, tem-se verificado um interesse crescente no recurso a técnicas de imagiologia para auxiliar o seu diagnóstico e classificação<sup>5</sup>.

### Radiografia do tórax

A radiografia do tórax posterior e lateral é um método frequentemente utilizado na avaliação clínica de doentes com DPOC, sendo de baixo custo, fácil realização e envolvendo exposição mínima à radiação. No entanto, este método não possui sensibilidade suficiente na deteção de doença das vias aéreas ou de enfisema pulmonar ligeiro<sup>5</sup>. Este exame pode ser útil na exclusão de diagnósticos alternativos e na identificação de alterações radiológicas associadas com a DPOC<sup>1</sup>. A **tabela 2** resume as principais alterações radiográficas visíveis na presença de enfisema pulmonar<sup>5</sup>.

**Tabela 2.**

Critérios para deteção de enfisema na radiografia do tórax<sup>5</sup>.

#### **Alterações sugestivas da presença de enfisema pulmonar**

- Aumento da radiotransparência dos campos pulmonares
- Aplanamento do diafragma
- Redução da vascularização periférica
- Aumento do espaço retroesternal
- Alargamento dos espaços intercostais
- Silhueta cardíaca estreita e mais vertical

### TC do tórax

A realização de TC do tórax permite uma melhor caracterização das alterações estruturais da doença, avaliar a extensão do enfisema, identificar alterações nas paredes das vias aéreas e o grau de aprisionamento aéreo. Alguns doentes com classificação GOLD idêntica podem apresentar diferentes características morfológicas visíveis na TC, as quais podem

retratar diferentes processos fisiopatológicos. Enquanto alguns doentes apresentam enfisema pulmonar extenso, outros com desempenho funcional semelhante podem apresentar um fenótipo imagiológico com domínio de patologia das vias aéreas, com ou sem enfisema associado<sup>7</sup>.

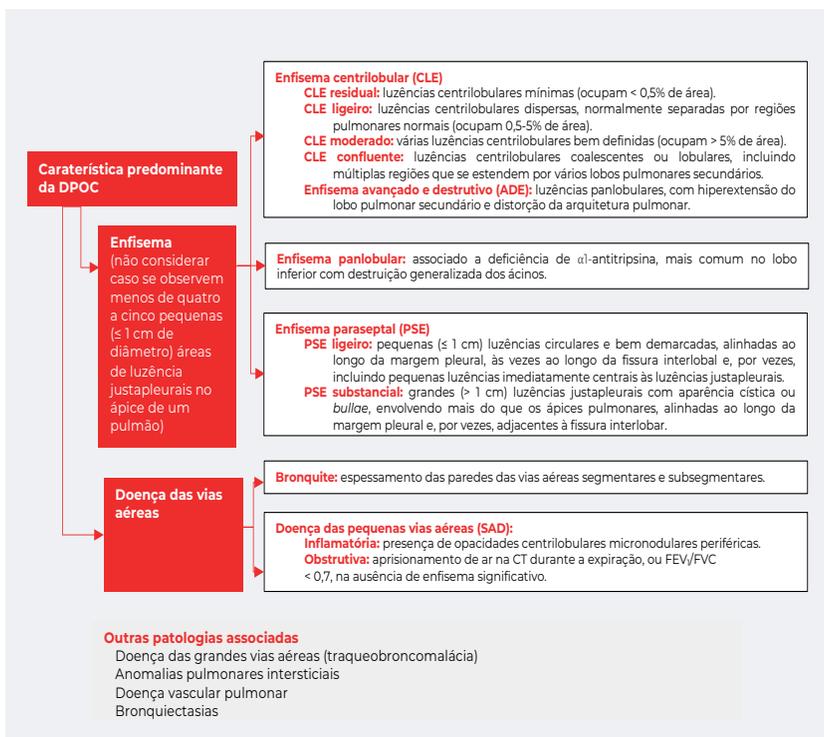
Na TC, o **enfisema** é identificado através da presença de regiões de baixa densidade rodeadas por zonas de pulmão normal. De acordo com a sua distribuição e o grau no qual envolvem o lobo pulmonar secundário, o enfisema pode ser classificado como centrilobular, panlobular e paraseptal. O **espessamento das paredes brônquicas** é comum no grande fumador e associa-se a obstrução reversível e a um maior risco de exacerbações. É identificado pelo aumento da espessura da parede do brônquio em comparação com o respetivo lúmen e diâmetro da artéria adjacente. O envolvimento das pequenas vias aéreas pode traduzir-se na presença de um padrão de **bronquiolite respiratória** (atenuação nodular em vidro despolido com distribuição centrilobular) ou num padrão de **aprisionamento aéreo** na TC em aquisição expiratória (preservação da atenuação na expiração, com distribuição em mosaico ou difusa)<sup>7</sup>.

Através da integração das características imagiológicas é possível categorizar a DPOC em subtipos distintos de acordo com a sua característica predominante, o que pode contribuir para individualizar o tratamento (**Figura 8**)<sup>7</sup>.

Para além de fornecer informação relevante sobre os diferentes fenótipos, este exame pode também identificar outras condições associadas. É o exame de eleição para a deteção de **bronquiectasias** (dilatação anormal do lúmen do brônquio em comparação com a artéria adjacente e/ou identificação de brônquios a menos de 1 cm da superfície pleural)<sup>15</sup>. A **traqueobroncomalácia** caracteriza-se pela redução superior a 80% da área luminal transversal durante a aquisição expiratória dinâmica. A dilatação da artéria pulmonar (rácio entre o diâmetro da artéria pulmonar e da aorta superior a um) é sugestiva da presença de **hipertensão pulmonar**<sup>7</sup>.

A TC do tórax deve ser ainda considerada em todos os doentes com exacerbações recorrentes, sintomas desproporcionais aos resultados dos testes de função pulmonar, FEV<sub>1</sub> inferior a 45% do previsto ou em doentes que cumprem os critérios para o rastreio do cancro do pulmão (**Tabela 3**)<sup>1</sup>. A TC para rastreio de cancro do pulmão (baixa dose) tem um protocolo de aquisição e leitura de imagem específico, com redução da dose de radiação em aproximadamente 90%<sup>10</sup>.





**Figura 8.** Subtipos de DPOC visíveis na TC do tórax<sup>7</sup>.

ADE, enfisema avançado e destrutivo; CLE, enfisema centrilobular; CT, tomografia computadorizada; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; FVC, capacidade vital forçada; PSE, enfisema paraseptal; SAD, doença das pequenas vias aéreas.

**Tabela 3.** Critérios para o rastreio do cancro do pulmão<sup>10</sup>.

Critérios para Rastreio do Cancro de Pulmão (Critérios USPSTF 2021)
Idade entre 50 e 80 anos
História tabágica $> 20$ UMA
Fumador ativo ou ex-fumador há menos de 15 anos

UMA, unidades maço-ano; USPSTF, *US Preventive Services Task Force*.

## 2.4. AVALIAÇÃO FUNCIONAL COMPLEMENTAR

A avaliação integrada do doente com DPOC deve considerar, para além do grau de obstrução ao fluxo aéreo determinado por espirometria com prova de broncodilatação (classificação GOLD 1 a 4), a intensidade da dispneia, o impacto da doença no estado de saúde e qualidade de vida, capacidade funcional, risco de exacerbações e existência de outros preditores de mau prognóstico<sup>18</sup>.

A avaliação do impacto da DPOC na qualidade de vida do doente permite tomar decisões individualizadas na gestão da doença e pode ser avaliado pelo *St. George's Respiratory Questionnaire* (SGRQ) (<https://www.sgul.ac.uk/research/research-operations/research-administration/st-georges-respiratory-questionnaire/docs/SGRQ-C-English-version.pdf>). A avaliação dos sintomas e/ou da dispneia pode ser realizada através de questionários validados para este efeito, tais como o *COPD Assessment Test* (CAT) ([https://www.catestonline.org/content/dam/global/catestonline/questionnaires/English\\_CAT\\_combined.pdf](https://www.catestonline.org/content/dam/global/catestonline/questionnaires/English_CAT_combined.pdf)) ou a escala modificada do *Medical Research Council* (mMRC) (**Tabela 4**)<sup>19</sup>.

**Tabela 4.** Avaliação da gravidade dos sintomas, dispneia e qualidade de vida<sup>19</sup>.

Questionário	Descrição
<b>mMRC</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Questionário que avalia a gravidade da dispneia.</li><li>▪ A pontuação varia de 0 a 5 pontos.</li><li>▪ Correlaciona-se com outros parâmetros de avaliação multidimensional.</li><li>▪ Prevê o risco de mortalidade futura.</li><li>▪ Uma pontuação <b>mMRC ≥ 2</b> é indicativa de maior gravidade da dispneia.</li></ul>
<b>CAT</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Questionário multidimensional de 8 itens que avalia o estado de saúde em doentes com DPOC.</li><li>▪ A pontuação varia de 0 a 40 pontos.</li><li>▪ Para valores de <b>CAT ≥ 10</b>, o tratamento regular dos sintomas deve ser considerado.</li></ul>
<b>SGRQ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Questionário multidimensional que avalia a qualidade de vida relacionada com a saúde em doentes com DPOC.</li><li>▪ Complexo para uso na prática clínica.</li><li>▪ Para valores de <b>SGRQ ≥ 25</b>, o tratamento regular dos sintomas deve ser considerado.</li></ul>

CAT, *COPD Assessment Test*; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; mMRC, *modified Medical Research Council*; SGRQ, *St. George's Respiratory Questionnaire*.

Em doentes com Classificação GOLD 3 e 4, valores de CAT iguais ou superiores a 10 ou mMRC igual ou superior a 2, exames complementares podem ser úteis na caracterização funcional e estratificação da gravidade da doença (**Tabela 5**)<sup>8</sup>.

**Tabela 5.** Exames complementares para avaliação funcional<sup>8</sup>.

<b>Avaliação Funcional complementar</b>	
<b>Capacidade de exercício (T6MM)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bom indiciador de capacidade funcional e de resposta à terapêutica.</li> <li>▪ Diferença mínima clinicamente relevante entre testes (30 metros).</li> <li>▪ Distância percorrida &lt; 350 m associada a aumento da mortalidade.</li> <li>▪ Melhor preditor de mortalidade do que FEV<sub>1</sub> ou IMC.</li> </ul>
<b>Prova de esforço cardiorrespiratória</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ajuda a diferenciar patologia respiratória de patologia cardíaca e a caracterizar os componentes dominantes da limitação funcional.</li> <li>▪ Utilizada para orientar a prescrição de exercício e a reabilitação respiratória.</li> </ul>
<b>Saturação periférica de oxigénio (SpO<sub>2</sub>)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Normal se &gt; 94%.</li> <li>▪ Se &lt; 92% é recomendado realizar gasometria do sangue arterial para determinar se é necessário oxigénio suplementar.</li> </ul>
<b>Gasometria arterial</b>	<p>Indicada quando é necessária avaliação mais precisa da hipoxia ou existe risco ou suspeita de hipercapnia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipoxemia em repouso &lt; 92%</li> <li>▪ FEV<sub>1</sub> &lt; 50%</li> <li>▪ Sonolência/depressão da consciência</li> <li>▪ Fraqueza muscular</li> <li>▪ Exacerbação aguda</li> </ul>
<b>Capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO)</b>	<p>Excelente indicador do grau de enfisema anatómico.</p> <p>Diagnóstico diferencial de enfisema com outras causas de obstrução:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Normal na bronquite crónica</li> <li>▪ Aumentado na asma</li> </ul> <p>Relacionada com o grau de hipoxemia, coexistência de hipertensão pulmonar e aumento do risco de cancro do pulmão.</p> <p>Indicada se:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ SpO<sub>2</sub> &lt; 92%</li> <li>▪ Dispneia desproporcional aos valores da espirometria</li> <li>▪ Avaliação para Cirurgia de Redução de Volume Pulmonar</li> </ul>

### Avaliação Funcional complementar

#### Pletismografia e medição dos volumes pulmonares

- Hiperinsuflação estática (VR/CP) > 0,35.
- Hiperinsuflação dinâmica (durante o exercício) é um fator determinante do grau da dispneia.

#### Caquexia

- IMC baixo associa-se a um aumento do risco de mortalidade.

#### $\alpha$ 1-antitripsina

- Todos os doentes com diagnóstico de DPOC devem fazer rastreio para défice de  $\alpha$ 1-antitripsina.
- Padrão típico do défice de  $\alpha$ 1-antitripsina: não fumador, idade < 45 anos e enfisema panlobular.
- Concentração < 20% normal é sugestivo de homozigotia.

#### Hemoglobina

- Relação linear inversa entre o valor de hemoglobina e o risco de mortalidade.

CP, capacidade pulmonar; DLCO, capacidade de difusão do monóxido de carbono; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; IMC, índice de massa corporal; SpO<sub>2</sub>, saturação periférica de oxigénio; T6MM, teste dos 6 metros de marcha; VR, Volume Residual.

## 2.5. ENDÓTIPOS, FENÓTIPOS E TRAÇOS TRATÁVEIS

Recentemente, o reconhecimento da heterogeneidade e complexidade da DPOC deu origem a uma nova abordagem baseada na avaliação de características individuais do doente que, estando presentes, podem modificar o curso da doença, o prognóstico e determinar opções terapêuticas distintas<sup>11</sup>.

O fenótipo define-se como uma única ou uma combinação de características (clínicas, funcionais, imagiológicas ou biológicas) observáveis em doentes com DPOC que resultam em diferentes manifestações clínicas. A sua identificação permite classificar os doentes em subgrupos com prognóstico e terapêutica distintos, otimizando a gestão da doença. Idealmente, doentes com um determinado fenótipo apresentam mecanismos celulares e moleculares (endótipos) semelhantes. No entanto, esta classificação deve ser feita com precaução, dado que um doente pode manifestar múltiplos fenótipos. Adicionalmente, nem sempre é possível identificar fenótipos na fase inicial da doença ou identificar uma terapêutica específica para um determinado fenótipo<sup>11,12</sup>.

Ao longo dos últimos anos, o conceito de fenótipo clínico evoluiu, sendo proposta uma estratégia de medicina de precisão baseada na identificação de traços tratáveis (**Figura 9**), definidos como alvos terapêuticos que podem ser identificados num determinado fenótipo ou endótipo da DPOC através de biomarcadores validados<sup>11,13</sup>.



**Figura 9.** Características de um traço tratável da DPOC<sup>11</sup>.

A identificação de traços tratáveis e o respetivo tratamento através de um plano multidimensional conduz a melhorias significativas na qualidade de vida dos doentes. A **tabela 6** resume alguns dos traços tratáveis, não exclusivos, que podem contribuir para otimizar o tratamento da DPOC<sup>13</sup>.

**Tabela 6.** Traços tratáveis da DPOC<sup>8,13</sup>.

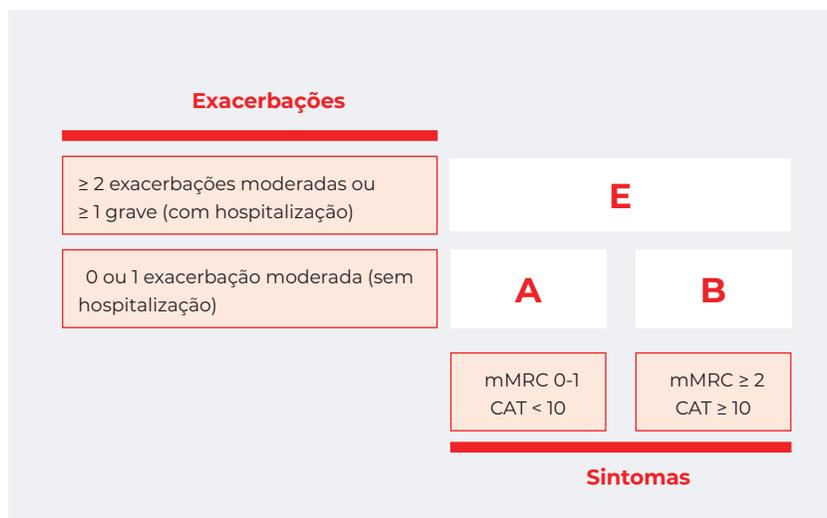
Caraterística	Considerações na prática clínica
<b>Défice de <math>\alpha</math>1-antitripsina</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ A determinação dos níveis séricos de <math>\alpha</math>1-antitripsina deve ser feita em todos os doentes com DPOC.</li><li>▪ Um valor baixo indica um endótipo determinado geneticamente.</li><li>▪ Iniciar terapêutica de reposição a longo prazo da proteína em falta.</li></ul>
<b>Eosinofilia</b>	<p>Em doentes que apresentam exacerbações frequentes apesar de tratamento broncodilatador adequado, a contagem de eosinófilos no sangue ajuda a prever a resposta ao tratamento com ICS:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ 300 células/<math>\mu</math>L: boa resposta aos ICS</li><li>▪ Entre 100 e 300 células/<math>\mu</math>L: resposta moderada aos ICS</li><li>▪ &lt; 100 células/<math>\mu</math>L: benefício mínimo e aumento do risco de pneumonia</li></ul>
<b>Bronquite crónica ou “Blue Bloater”</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Caraterizada por tosse, expetoração e exacerbações frequentes.</li><li>▪ Maior risco de síndrome metabólica, doença coronária e mortalidade.</li><li>▪ Considerar roflumilaste e azitromicina.</li></ul>
<b>MOLT ou “Pink Puffer”</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Associado à diminuição da gordura corporal, massa muscular e risco acrescido de cancro do pulmão.</li><li>▪ Estes doentes podem beneficiar de redução de volume pulmonar, sobretudo na presença de hiperinsuflação e enfisema predominante do lobo superior.</li></ul>
<b>Sobreposição asma/DPOC</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Considerar tratamentos da asma.</li></ul>
<b>Exacerbações frequentes</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Exame cultural da expetoração; antibioterapia na presença de colonização bacteriana.</li><li>▪ Considerar roflumilaste e azitromicina.</li></ul>
<b>Enfisema apical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Considerar procedimento de redução de volume pulmonar.</li></ul>

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; ICS, corticosteroide inalado; MOLT, *multi-organ loss of tissue*.

## 2.6. AVALIAÇÃO MULTIMODAL E ESTRATIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

Múltiplos fatores podem ser associados ao aumento da mortalidade na DPOC, sugerindo que a aplicação de um sistema de classificação multidimensional possa avaliar estes doentes de uma forma mais precisa e abrangente<sup>6</sup>. De facto, o risco de morte em doentes com DPOC é maioritariamente avaliado através do valor de FEV<sub>1</sub>, embora outros fatores de risco, tais como exacerbações prévias, presença de hipoxemia ou hipercapnia, uma curta distância percorrida num tempo fixo, dispneia grave e IMC baixo estejam também associados a um risco acrescido de morte<sup>6</sup>.

A GOLD propõe uma estratégia de avaliação combinada (**classificação ABE**) baseada no nível de sintomas (avaliado através de mMRC ou CAT), gravidade de obstrução ao fluxo aéreo (GOLD graus 1-4), e a existência de exacerbações prévias (**Figura 10**) para orientar o tratamento farmacológico inicial, realçando a importância das exacerbações na gestão da DPOC<sup>1</sup>.



**Figura 10.** Classificação ABE<sup>1</sup>.

CAT, COPD Assessment Test; mMRC, modified Medical Research Council.

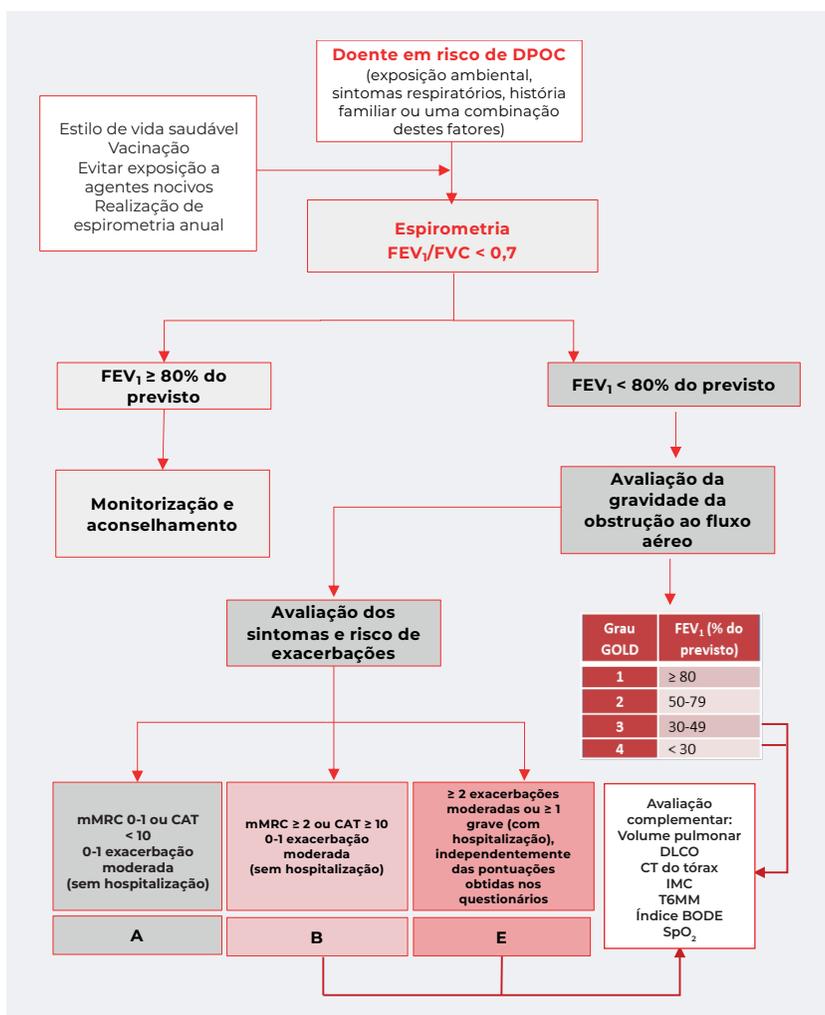
O índice multidimensional BODE (*Body-Mass Index, Degree of Airflow Obstruction and Dyspnea, and Exercise Capacity*) (**Figura 11**) consiste na integração de quatro variáveis preditores de mau prognóstico<sup>14</sup>. Este sistema demonstrou ser superior na capacidade de avaliação do prognóstico do doente e ser um melhor preditor do risco de hospitalização e exacerbações comparativamente ao uso de apenas uma variável fisiológica, nomeadamente o FEV<sub>1</sub><sup>6</sup>. Cada aumento de quartil na pontuação BODE está associado ao aumento da mortalidade, estando o quarto quartil (correspondente a uma pontuação de 7 a 10) associado a uma taxa de mortalidade de 80% aos 52 meses<sup>14</sup>. O índice BODE pode ser calculado através do seguinte link: <https://www.mdcalc.com/calc/3916/bode-index-copd-survival>.

Variáveis		Pontos atribuídos para o cálculo do índice BODE			
		0	1	2	3
<b>B</b>	<b>IMC</b>	> 21	> 21		
<b>O</b>	<b>FEV<sub>1</sub> (% do previsto)</b> (obstrução ao fluxo aéreo)	≥ 65	60-64	36-49	≤ 35
<b>D</b>	<b>Pontuação mMRC</b> (dispneia)	0-1	2	3	4
<b>E</b>	<b>T6MM</b> (capacidade de exercício)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149

**Figura 11.** Variáveis e pontos atribuídos para o cálculo do Índice BODE de acordo com o respetivo intervalo de valores<sup>14</sup>.

FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; IMC, índice de massa corporal; mMRC, *modified Medical Research Council*; T6MM, teste dos 6 metros de marcha.

Em resumo, a avaliação integrada do doente com DPOC deve incluir a realização de espirometria para confirmação do diagnóstico, avaliação dos sintomas e risco de exacerbações, classificação GOLD e avaliação complementar. A **figura 12** descreve um algoritmo para a avaliação de doentes com DPOC ou em risco de desenvolver a doença<sup>18</sup>.



**Figura 12.** Diagnóstico e avaliação integrada da DPOC<sup>18</sup>.

CAT, *COPD Assessment Test*; CT, tomografia computadorizada; DLCO, capacidade de difusão do monóxido de carbono; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica;  $FEV_1$ , volume expiratório forçado no primeiro segundo; FVC, capacidade vital forçada; GOLD, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*; IMC, índice de massa corporal; mMRC, *modified Medical Research Council*;  $SpO_2$ , saturação periférica de  $O_2$ ; T6MM, teste dos 6 metros de marcha.

## INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR PARA O DOENTE

### 2. DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO INICIAL



**3**



**TRATAMENTO DO  
DOENTE ESTÁVEL**





# TRATAMENTO DO DOENTE ESTÁVEL

**DR. ALFREDO MARTINS**

*Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna,  
Hospital da Luz Arrábida (Vila Nova de Gaia)*

**DR. JOÃO NEVES**

*Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna,  
Centro Hospitalar Universitário de Santo António (Porto)*

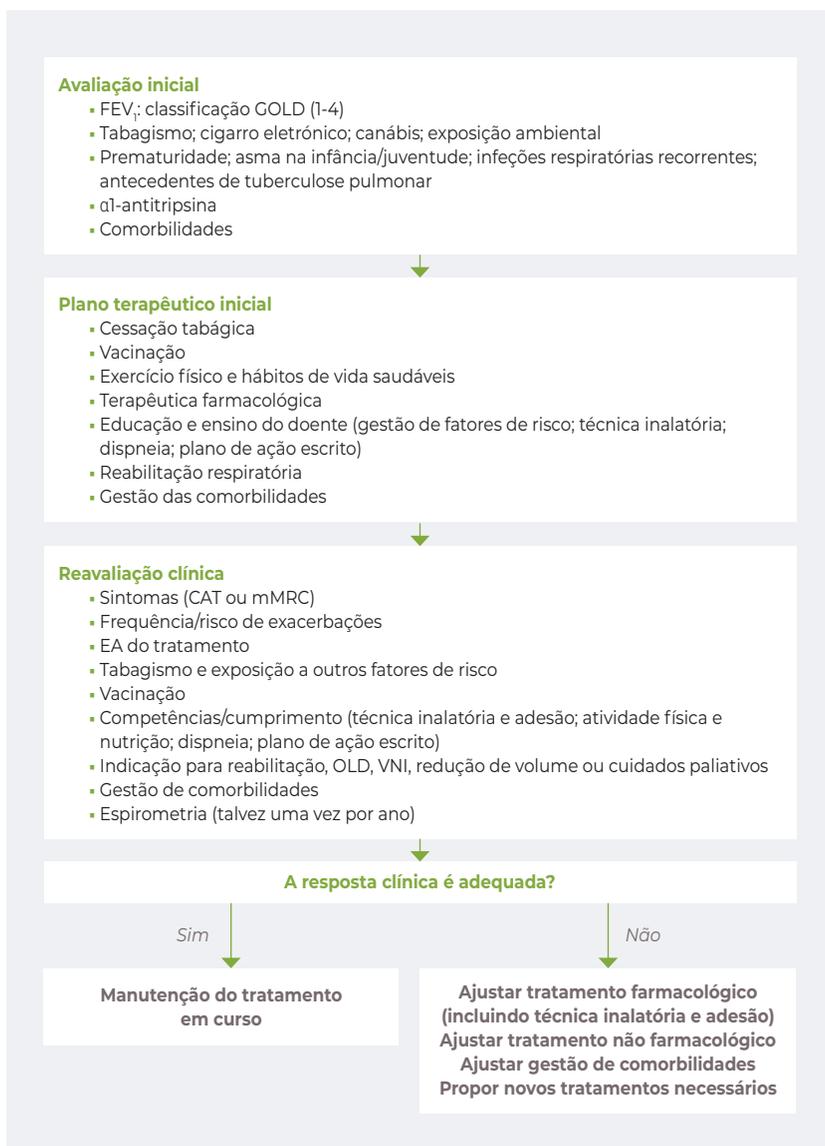
O tratamento inicial do doente com DPOC é personalizado e depende de:

- a.** Avaliação da gravidade da obstrução das vias aéreas;
- b.** Avaliação do tipo e da gravidade dos sintomas atuais (scores de CAT e mMRC);
- c.** Avaliação do risco de exacerbações;
- d.** Exposição a fatores de risco;
- e.** Comorbilidades.

A frequência de reavaliação clínica de cada doente deve ser definida de acordo com a avaliação da gravidade clínica global efetuada em cada consulta. A estratégia de gestão do doente com DPOC estável é definida, para cada doente, com o objetivo de:

- a.** Reduzir os sintomas;
- b.** Melhorar a capacidade física;
- c.** Reduzir o risco de exacerbações e de mortalidade;
- d.** Prevenir a progressão da doença.

O doente com DPOC deve compreender a natureza da sua doença, saber reconhecer os fatores de risco para a sua progressão e compreender o seu papel e o papel da equipa médica no seu tratamento (**Figura 13**)<sup>1</sup>.



**Figura 13.** Gestão da DPOC estável!

CAT, *COPD Assessment Test*; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; EA, evento adverso; FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; GOLD, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*; mMRC, *modified Medical Research Council*; OLD, oxigenoterapia de longa duração; VNI, ventilação não-invasiva.

### 3.1. CESSAÇÃO TABÁGICA

Estima-se que cerca de 40% dos doentes com DPOC continuem a fumar<sup>1</sup>. No doente com DPOC, a continuação do consumo de tabaco associa-se a maior prevalência de sintomas persistentes, maior declínio do FEV<sub>1</sub>, maior número de exacerbações e a aumento da taxa de mortalidade<sup>15</sup>.

Os doentes devem ser aconselhados a deixar de fumar em todas as consultas e devem ser apoiados sempre que pretendam cessar o consumo de tabaco (**Tabela 7**). Quando for possível e considerado necessário, o doente deve ser integrado em programa específico de cessação tabágica. Existem tratamentos eficazes para a dependência do tabaco. A terapêutica de substituição de nicotina, a vareniclina, a bupropiona e a nortriptilina demonstraram benefícios na obtenção de cessação tabágica<sup>16</sup>.

Os cigarros eletrónicos devem ser desaconselhados porque alteram mais de 200 proteínas em células do epitélio respiratório, promovem inflamação no pulmão e causam aumento de sintomas respiratórios como tosse, produção de expetoração e pieira<sup>17</sup>.

**Tabela 7.** Intervenção 5A de incentivo à cessação tabágica<sup>1</sup>.

#### Ação e estratégias

##### **A**BORDE

Identifique se o doente é fumador e questione-o acerca dos seus hábitos tabágicos em cada consulta médica.

##### **A**CONSELHE

Aconselhe o doente a deixar de fumar de forma assertiva.

##### **A**VALIE

Determine a disponibilidade e motivação do doente para deixar de fumar (por exemplo, fazer uma tentativa nos 30 dias seguintes).

##### **A**POIE

Ajude o doente a deixar de fumar, através de aconselhamento, sensibilização e informação, disponibilizando um plano de tratamento e terapêutica farmacológica para o efeito.

##### **A**COMPANHE

Agende uma consulta de seguimento.

## 3.2. VACINAÇÃO

A vacina do vírus de *influenza* reduz o risco de exacerbações moderadas a graves e de morte, e pode reduzir o risco de doença cardíaca isquêmica em doentes com DPOC. As vacinas pneumocócicas reduzem a probabilidade de exacerbações agudas da DPOC e a incidência de pneumonia da comunidade. Estas duas vacinas podem ser administradas em simultâneo. Em adultos com diagnóstico de DPOC recomenda-se o esquema vacinal da **tabela 8**<sup>1</sup>. As vacinas pneumocócicas VPC13 e VPPS23 têm participação a 100% pelo Serviço Nacional de Saúde em doentes com Insuficiência Respiratória Crônica<sup>18</sup>.

**Tabela 8.** Recomendações de vacinação em doentes com DPOC<sup>1,16,18</sup>.

Vacinas	Indicação em adultos com diagnóstico de DPOC
<b>SARS-CoV-2</b>	Respeitando as normas nacionais em vigor
<b>Vírus de influenza</b>	Anual
<b>Pneumococo</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ VPC13 → 6 a 12 meses → VPPS23 <b>OU</b></li><li>▪ Se fez VPPS23 → ≥ 12 meses → VPC13 ou VPC20 <b>OU</b></li><li>▪ VPC20 apenas</li></ul>
<b>Tosse convulsa</b>	Doentes não vacinados na infância/adolescência (CDC)
<b>Herpes zóster</b>	Se > 50 anos (CDC)

CDC, *Centers for disease control and prevention*; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; VPC13, vacina pneumocócica conjugada 13-valente; VPPS13, vacina pneumocócica polissacárida 23-valente; VPC20, vacina pneumocócica conjugada 20-valente.

## 3.3. EDUCAÇÃO E AUTOGESTÃO DA DOENÇA

O médico que trata doentes com DPOC deve estar preparado para motivar, informar e comprometer o doente para uma vida saudável e participar ativamente na gestão da sua doença. A atividade física e a sua manutenção devem ser promovidas desde a primeira consulta e devem ser dadas orientações de dieta e sono adequado. As intervenções baseadas na tecnologia podem ajudar a motivar os doentes (ex. contagem de passos em dispositivos eletrónicos)<sup>1,16</sup>. Um IMC baixo está associado a um pior prognóstico. Deste

modo, todos os doentes com DPOC devem ser incentivados a manter uma nutrição adequada. Em doentes com malnutrição, deve ser providenciada suplementação adequada<sup>1</sup>.

Devem existir programas institucionais ou locais de formação e treino, executados por profissionais dedicados, capazes de, em sessões individuais ou em grupo, motivar, informar, ensinar, treinar, capacitar e envolver os doentes com DPOC na gestão da sua doença crónica, nomeadamente nos seguintes tópicos<sup>1</sup>:

- Cessaçãõ tabágica;
- Atividade física e nutrição;
- Informação básica sobre a doença e aspetos específicos do tratamento (medicamentos; dispositivos inalatórios; tratamento dos sintomas);
- Estratégias de mitigação da dispneia;
- Recomendações sobre quando procurar ajuda;
- Como tomar decisões nas exacerbações da doença;
- Avaliação de necessidades e informação sobre fim de vida e diretivas antecipadas de vontade<sup>1</sup>.

A intensidade e conteúdo das mensagens devem ser adequadas ao estágio de evolução e gravidade da situação clínica do doente<sup>1</sup>. As intervenções para capacitação de autogestão em doentes com DPOC estão associadas a melhoria da qualidade de vida relacionada com a saúde e a diminuição do risco de internamento hospitalar<sup>19</sup>.

### 3.4. TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

A terapêutica farmacológica pode reduzir os sintomas da DPOC, reduzir a frequência e gravidade das exacerbações e melhorar o estado de saúde e a tolerância ao exercício. A evidência atual demonstra efeitos benéficos na prevenção do declínio da função pulmonar e redução da mortalidade<sup>1</sup>.

A grande maioria dos fármacos usados no tratamento da DPOC é inalada. A seleção apropriada e a utilização adequada dos dispositivos inalatórios são cruciais para a obtenção de bons resultados terapêuticos. A escolha do dispositivo tem em conta a disponibilidade, o custo, as capacidades e a

preferência do doente. Só devem ser prescritos dispositivos conhecidos pela equipa clínica que tem de informar, demonstrar, ensinar e avaliar a habilidade do doente na sua utilização. Sempre que possível prescrever apenas um tipo de dispositivo por doente e substituí-lo apenas quando clinicamente necessário<sup>1</sup>.

A seleção da terapêutica farmacológica inicial deve ser feita de acordo com a avaliação dos sintomas e do risco de exacerbações do doente através do algoritmo ABE e ter em conta possíveis EA e as comorbilidades. **(Tabela 9)**<sup>1</sup>.

**Tabela 9.** Tratamento inicial para a DPOC de acordo com o algoritmo ABE<sup>1</sup>.

Grupo	Terapêutica farmacológica	Terapêutica não farmacológica
<b>A</b>	Um broncodilatador, de preferência de ação longa	Cessação tabágica Prática de exercício físico Vacinação Nutrição
<b>B</b>	LABA + LAMA*	Cessação tabágica
<b>E</b>	LABA + LAMA* (se eos $\geq$ 300, considerar LABA + LAMA + ICS)	Prática de exercício físico Vacinação Nutrição Reabilitação respiratória

\*Preferencialmente num único inalador

ICS, corticosteroide inalado; LABA,  $\beta$ 2-agonistas de longa duração de ação; LAMA, anti-colinérgicos de longa duração de ação.

Após implementação da terapêutica, o doente deve ser reavaliado, no mínimo de seis em seis meses, para determinar se os objetivos do tratamento foram alcançados e identificar possíveis barreiras ao sucesso do plano de tratamento<sup>1,6</sup>. O seguimento do doente deve incluir uma revisão da resposta clínica ao tratamento, com a reavaliação dos sintomas e risco de exacerbações, técnica inalatória e adesão à terapêutica. Caso a resposta ao tratamento seja adequada, esta deve ser mantida. Caso contrário, deve ser feito um ajuste do tratamento com intensificação ou substituição da terapêutica previamente prescrita, independentemente do grupo ABE na

altura do diagnóstico e considerando a principal característica do doente que é necessário tratar (sintomas, exacerbações ou ambos), conforme indicado na **tabela 10**<sup>1,2,20</sup>.

**Tabela 10.** Escalar o tratamento em doentes que não atingiram os objetivos do tratamento anterior<sup>1,2,20</sup>.

Caraterística primária	Tratamento inicial	Traços tratáveis
<b>Dispneia</b>	Grupo A: LAMA ou LABA*  Grupo B: LAMA + LABA	Outras causas de dispneia Trocar de dispositivo ou fármaco Implementar ou escalar tratamentos: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reabilitação respiratória</li> <li>▪ Redução de volume</li> <li>▪ Oxigenoterapia</li> <li>▪ VNI</li> <li>▪ Opioides</li> </ul>
<b>Exacerbações</b>	LAMA + LABA	Eosinófilos $\geq 300/\mu\text{L}$ <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ LAMA + LABA + ICS</li> </ul> Eosinófilos $< 300$ e $\geq 100/\mu\text{L}$ <b>e</b> ex-fumador <b>e</b> $> 2$ exacerbações moderadas ou 1 grave ou 2 exacerbações não infecciosas <b>e</b> sem pneumonias de repetição nem história de infeção por micobactérias, considerar <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ LAMA + LABA + ICS</li> </ul> Eosinófilos $< 100/\mu\text{L}$ <b>ou</b> resposta insuficiente com terapêutica tripla: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Se <math>\text{FEV}_1 &lt; 50\%</math> ou bronquite crónica → roflumilaste</li> <li>▪ Se ex-fumador (mas não só) → azitromicina</li> </ul>

\*LAMA são preferenciais a LABA em doentes exacerbadores.

$\text{FEV}_{1\text{f}}$ , volume expiratório forçado no primeiro segundo; ICS, corticosteroide inalado; LABA,  $\beta 2$ -agonistas de longa duração de ação; LAMA, anticolinérgicos de longa duração de ação; VNI, ventilação não-invasiva.

## Broncodilatadores inalados

---

Os broncodilatadores inalados constituem a terapêutica basilar da DPOC, proporcionando melhorias significativas na função pulmonar, dispneia, estado de saúde e redução de exacerbações<sup>1</sup>.

Os anticolinérgicos de longa duração de ação (LAMA) apresentam um maior efeito na diminuição do número de exacerbações e hospitalizações comparativamente aos LABA<sup>1</sup>.

A combinação de broncodilatadores com diferentes mecanismos e durações de ação pode proporcionar um aumento da eficácia com menor risco de EA comparativamente ao aumento da dose de um único broncodilatador. De facto, a terapêutica combinada com LAMA/LABA demonstrou ser capaz de aumentar o FEV<sub>1</sub> e reduzir os sintomas e o número de exacerbações comparativamente à monoterapia, com um perfil de segurança similar<sup>1</sup>.

## ICS

---

A monoterapia com ICS não é recomendada na DPOC e vários estudos demonstraram que o tratamento regular apenas com ICS não altera o declínio a longo prazo do FEV<sub>1</sub> nem a mortalidade<sup>1</sup>.

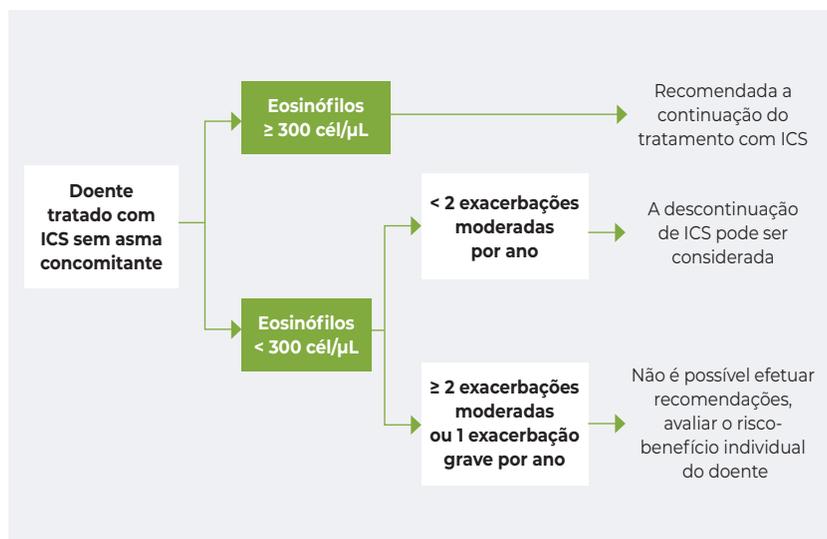
Atualmente, a combinação entre um LABA e ICS não é recomendada na DPOC. Caso o tratamento com ICS seja indicado, a terapêutica tripla (LAMA/LABA/ICS) apresenta superioridade em relação à terapêutica com LABA/ICS, sendo por isso a opção preferencial. Caso o doente demonstre um aumento dos sintomas, nomeadamente dispneia, a alteração do regime terapêutico para LABA/LAMA deve ser considerada<sup>1</sup>.

Em doentes com DPOC e asma concomitante, o uso de ICS é essencial<sup>1</sup>.

Atualmente, está bem estabelecido que a contagem de eosinófilos no sangue é um biomarcador que prevê a magnitude do efeito dos ICS na prevenção de exacerbações, existindo uma relação contínua entre a contagem de eosinófilos e o benefício dos ICS. Doentes com contagens inferiores a 100 células/uL têm baixa probabilidade de resposta a estes fármacos<sup>1,21</sup>.

Apesar da sua utilidade clínica, estudos demonstram que os ICS são frequentemente prescritos em doentes que não beneficiam da sua utilização. Estima-se que até 70% dos doentes com DPOC sem história de exacerbações frequentes recebem ICS como terapêutica inicial, mesmo sem apresentarem asma concomitante. Por conseguinte, há necessidade de uma abordagem personalizada da utilização de ICS na DPOC e de considerar a descontinuação do fármaco em doentes sem indicação clara para o seu uso<sup>22</sup>.

A utilização inadequada de ICS pode estar associada a um risco acrescido de EA, tais como pneumonia, infeção micobacteriana, maior incidência e controlo inadequado da diabetes, osteoporose e fraturas ósseas, rouquidão e candidíase orofaríngea. Os doentes tratados com ICS devem ser cuidadosamente avaliados através do registo da frequência das exacerbações e das hospitalizações, juntamente com a contagem de eosinófilos na corrente sanguínea para auxiliar a tomada de decisão clínica (**Figura 14**). Caso o ICS seja descontinuado, é recomendado tratar com um ou dois broncodilatadores de ação prolongada e monitorizar a frequência de exacerbações, sintomas e função pulmonar<sup>22</sup>.



**Figura 14.** Algoritmo para a descontinuação de ICS<sup>22</sup>.

ICS, corticosteroide inalado.

## Terapêutica tripla

A terapêutica tripla (LAMA/LABA/ICS) demonstrou benefícios a nível da função pulmonar, sintomas, estado de saúde e exacerbações comparativamente à terapêutica com LABA/LAMA, LABA/ICS ou LAMA isolado em doentes exacerbadores. Dados recentes sugerem um efeito benéfico da terapêutica tripla em relação à combinada com LAMA/LABA na redução da mortalidade em doentes sintomáticos e exacerbadores, sobretudo nos doentes com níveis de eosinófilos mais elevados<sup>1</sup>.

## Antibióticos

Em doentes com exacerbações, sobretudo ex-fumadores, o tratamento com um macrólido pode ser considerado. A melhor evidência atual refere-se ao uso de azitromicina (250 mg/dia ou 500 mg três vezes por semana), particularmente em doentes que não fumam, cuja terapêutica a longo prazo demonstrou uma redução das exacerbações ao longo de um ano<sup>1</sup>.

## Mucolíticos

Em doentes não medicados com ICS, o tratamento regular com mucolíticos (carbocisteína e N-acetilcisteína) poderá reduzir o risco de exacerbações, não sendo ainda evidente como selecionar os doentes com DPOC que beneficiarão desta terapêutica<sup>1</sup>.

## Inibidores da 4-fosfodiesterase

Em doentes com bronquite crónica, doença grave a muito grave e historial de exacerbações, a adição de roflumilaste à terapêutica pode ser considerada, tendo demonstrado melhorias na função pulmonar e redução das exacerbações<sup>1</sup>.

## Metilxantinas

A teofilina exerce um efeito broncodilatador modesto que está associado a alguns benefícios sintomáticos na doença estável. No entanto, o seu perfil de EA, particularmente o risco de disritmias potencialmente fatais, desencorajam a sua utilização<sup>1</sup>.

## Outras considerações

A terapêutica a longo prazo com corticosteroides orais ou o uso de fármacos anti-tússicos não é recomendada em doentes com DPOC<sup>1</sup>.

### 3.5. TÉCNICA INALATÓRIA E ADESÃO À TERAPÊUTICA

Dada a natureza crónica da DPOC, a autoadministração a longo prazo da terapêutica é fundamental para prevenir a progressão da doença<sup>1,23</sup>. Embora a terapêutica inalatória seja uma componente essencial na gestão da doença, o cumprimento da terapêutica por parte do doente é geralmente baixo. A fraca adesão ao tratamento tem sido associada a um controlo inadequado dos sintomas, aumento do risco de exacerbações, aumento da utilização e dos custos dos cuidados de saúde, diminuição da qualidade de vida relacionada com a saúde e maior risco de mortalidade<sup>1</sup>. Neste contexto, a eficácia do tratamento pode também ser influenciada pela escolha do dispositivo inalador e dos seus atributos específicos, que podem ter impacto na satisfação do indivíduo e na respetiva adesão à terapêutica<sup>23</sup>.

Estima-se que entre 28% e 68% dos doentes utilizem os seus inaladores de forma incorreta, o que pode resultar numa gestão ineficaz da doença. Há evidência crescente que sugere que uma técnica inalatória correta é fundamental para o tratamento eficaz da doença e que o tipo de dispositivo inalatório desempenha um papel importante, não só a nível dos resultados clínicos, mas também da qualidade de vida relacionada com a saúde e da utilização de recursos de saúde em doentes com DPOC. No entanto, entre 39% a 67% dos doentes com DPOC referem não receber formação eficaz por parte de um profissional de saúde sobre o uso correto de um dispositivo inalatório<sup>23</sup>. Os folhetos que acompanham os medicamentos muitas vezes são insuficientes para proporcionar uma educação adequada aos doentes neste contexto. Por outro lado, estratégias e ferramentas alternativas, incluindo demonstração da técnica inalatória de forma presencial ou através de vídeo, demonstraram ser mais eficazes na melhoria da técnica de inalação e utilização adequada de medicamentos<sup>1</sup>.

As intervenções educativas personalizadas conduzidas por um profissional de saúde demonstraram ser capazes de melhorar a adesão à terapêutica em doentes com DPOC. Embora as preferências dos doentes possam variar,

as estratégias de prescrição que podem ajudar a melhorar a adesão incluem frequentemente a seleção de dispositivos com uma técnica de inalação semelhante (no caso de múltiplos inaladores) e o uso de terapêutica combinada. A educação adequada do doente proporciona uma melhor compreensão da doença e do seu tratamento, bem como uma maior confiança nos cuidados de saúde, que pode gerar benefícios ao nível do cumprimento da terapêutica<sup>1</sup>.

### 3.6. REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA

A reabilitação respiratória é recomendada em doentes dos grupos B e E e consiste numa intervenção personalizada baseada na avaliação do doente que engloba a prática de exercício físico, educação e técnicas de autogestão da doença. Esta tem como objetivo a melhoria da condição física e psicológica do doente através da adoção de comportamentos saudáveis a longo prazo<sup>1</sup>.

Os benefícios desta intervenção são consideráveis, proporcionando aos doentes com DPOC melhorias na dispneia, estado de saúde, tolerância ao exercício e melhoria de sintomas de ansiedade e depressão. Adicionalmente, foi demonstrada uma redução de hospitalizações em doentes que tiveram uma exacerbação prévia recente<sup>1</sup>.

### 3.7. PRESCRIÇÃO SUPLEMENTAR DE OXIGÉNIO E VENTILAÇÃO

A prescrição suplementar de oxigénio está indicada em doentes com hipoxemia grave em repouso ( $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$  ou  $\text{SaO}_2 < 88\%$  ou  $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$  mas  $< 60 \text{ mm Hg}$  com IC direita ou eritrocitose). Foi demonstrado que a administração de oxigénio a longo prazo aumenta a sobrevivência nestes doentes. Quando aderentes a um plano de reabilitação respiratória e se mantiverem a cessão tabágica, estes doentes podem ser candidatos a oxigenoterapia de deambulação. Doentes sem insuficiência respiratória em repouso, mas com  $\text{SpO}_2 < 88\%$  ou com uma redução de 4% para  $\text{SpO}_2 < 90\%$  no T6MM, também são candidatos a oxigenoterapia de deambulação desde que cumpram os mesmos requisitos de reabilitação respiratória e cessação tabágica<sup>1</sup>.

Em doentes com hipercapnia crónica grave (identificação de  $\text{PaCO}_2 > 53$  mm Hg persistente 2 a 4 semanas após uma agudização) e historial de hospitalização por insuficiência respiratória aguda, a VNI a longo prazo pode diminuir a mortalidade e prevenir a re-hospitalização<sup>1</sup>.

Nos doentes com DPOC e SAOS, a utilização de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) demonstrou um aumento da sobrevivência e a diminuição do risco de internamento hospitalar<sup>1</sup>.

### 3.8. CIRURGIA

A DPOC está associada a alterações estruturais das vias respiratórias e do parênquima pulmonar, sendo que, neste contexto, a intervenção cirúrgica pode contribuir para aliviar a dispneia, reduzir a tosse, produção de muco e melhorar a qualidade de vida do doente. Em doentes selecionados que apresentam enfisema avançado e sintomas mal controlados apesar de receberem cuidados médicos otimizados, a intervenção cirúrgica pode apresentar benefícios. Esta irá depender da gravidade dos sintomas do doente, anomalias estruturais específicas e características do pulmão observadas na TC, da presença de comorbilidades, avaliação fisiológica e da relação entre o risco e o benefício para o doente individual<sup>1</sup>.

#### INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR PARA O DOENTE

##### 3. TRATAMENTO DO DOENTE ESTÁVEL







4



TRATAMENTO DA  
EXACERBAÇÃO AGUDA





# TRATAMENTO DA EXACERBAÇÃO AGUDA

**DRA. CLÁUDIA FERRÃO**

*Assistente Hospitalar de Medicina Interna,  
Hospital das Forças Armadas (Porto)*

**DRA. MARIANA MEIRELES**

*Assistente Hospitalar de Medicina Interna,  
Centro Hospitalar Tâmega e Sousa (Penafiel)*

## 4.1. DEFINIÇÃO E IMPACTO

Estima-se que 25% do declínio da função pulmonar seja atribuído às exacerbações da DPOC. Mesmo com tratamento adequado e atempado, uma percentagem significativa dos doentes não recupera para os níveis prévios de função pulmonar. Cada nova exacerbação com necessidade de internamento aumenta o risco de exacerbação subsequente e morte<sup>1</sup>. A prevenção de exacerbações é fundamental na redução da morbimortalidade associada à doença<sup>1,24</sup>.

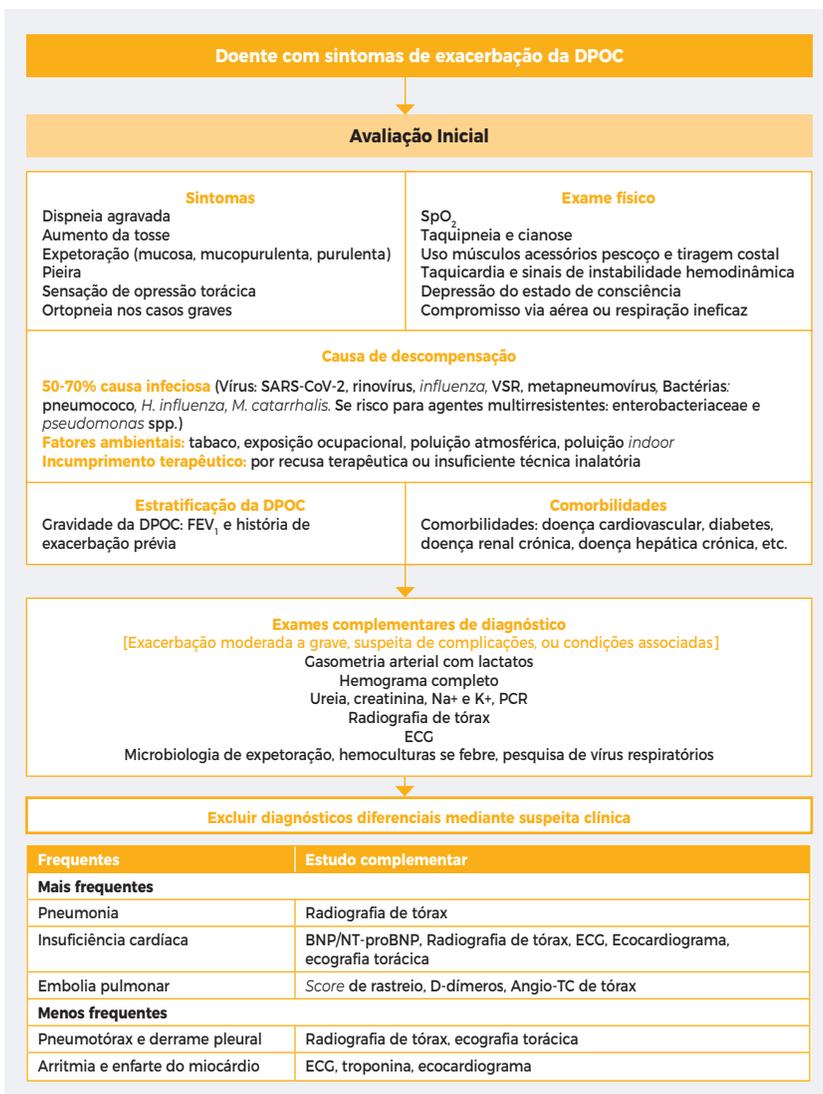
Define-se como exacerbação aguda um evento caracterizado por aumento da dispneia e/ou tosse (produtiva ou seca), nos 14 dias anteriores, podendo ser acompanhados de taquipneia e/ou taquicardia. Frequentemente, associa-se a aumento da inflamação local e sistémica (**Figura 15**). O diagnóstico de exacerbação implica habitualmente terapêutica adicional e/ou revisão do tratamento em curso<sup>1,24,25</sup>.



**Figura 15.** Mecanismos fisiopatológicos da exacerbação da DPOC<sup>24,25</sup>.  
CV, cardiovascular; PCR, proteína C-reativa.

## 4.2. AVALIAÇÃO INICIAL

A abordagem inicial de uma exacerbação deve contemplar cinco pilares fundamentais: avaliação dos sintomas, sinais, causa de descompensação, estratificação da doença de base e comorbilidades, e despiste de diagnósticos diferenciais (**Figura 16**). Embora a maioria das exacerbações seja desencadeada por infecções respiratórias, em cerca de um terço dos casos não se consegue identificar uma causa<sup>26</sup>. A frequência e gravidade das exacerbações aumenta de acordo com a gravidade da doença, pelo que é fundamental apurar o histórico de exacerbações prévias para aferir o risco do doente<sup>1,24</sup>. Adicionalmente, os doentes com DPOC têm risco acrescido de IC, pneumonia, ou embolia pulmonar que podem ter sintomas semelhantes ou agravar a exacerbação da DPOC. Dado que os sintomas de uma exacerbação não são específicos da DPOC, a avaliação clínica é imprescindível e a realização de exames complementares pode ser necessária para excluir possíveis diagnósticos diferenciais<sup>1</sup>.



**Figura 16.** Avaliação inicial da exacerção da DPOC <sup>1,25</sup>.

BNP, peptídeo natriurético cerebral tipo B; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; ECG, eletrocardiograma; EVA, escala visual analógica; FC, frequência cardíaca; FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; FR, frequência respiratória; GSA, gasometria do sangue arterial; NT-proBNP, terminal N da pró-forma do peptídeo natriurético cerebral tipo B; PCR, proteína C-reativa; SpO<sub>2</sub>, saturação periférica de O<sub>2</sub>; TC, tomografia computadorizada; VSR, vírus sincicial respiratório.

### 4.3. ESTRATIFICAÇÃO DA GRAVIDADE E TRATAMENTO INICIAL

A gravidade da exacerbação (**Figura 17**) é determinada pela integração de cinco variáveis: dispneia, saturação de oxigênio (por oximetria de pulso ou, idealmente, por gasometria do sangue arterial), frequência respiratória, frequência cardíaca e níveis séricos de proteína C-reativa (PCR). A dispneia deve ser avaliada pela escala visual analógica (EVA)<sup>25</sup>.

Os sintomas de uma exacerbação duram, normalmente, entre sete a dez dias e a sua gestão depende da respetiva gravidade (**Figuras 17 e 18**). Mais de 80% das exacerbações podem ser geridas em ambulatório com recurso a broncodilatadores, corticosteroides e antibióticos<sup>1</sup>. O tratamento deve ser iniciado o mais rapidamente possível, independentemente da gravidade. Quanto mais célere o início, menor será o tempo de recuperação e probabilidade de internamento, e maior o tempo até à exacerbação seguinte<sup>24</sup>.

#### Broncodilatadores

---

Os SABA, associados ou não a anticolinérgicos de curta duração de ação (SAMA), são a terapêutica de eleição no tratamento dos sintomas e da obstrução ao fluxo aéreo na exacerbação da DPOC<sup>1</sup>.

Devem preferir-se soluções pressurizadas (MDI) associadas a uma câmara expansora dado que a maioria dos doentes com exacerbações moderadas a graves não será capaz de ter uma técnica inalatória eficaz. São efeitos laterais do salbutamol a taquicardia e palpitações, tremor, nervosismo, cefaleias, hipocalemia, câibras e broncospasmo. São efeitos laterais do brometo de ipratrópio a xerostomia, obstipação, cefaleias e faringite<sup>1</sup>.

#### Corticosteroides

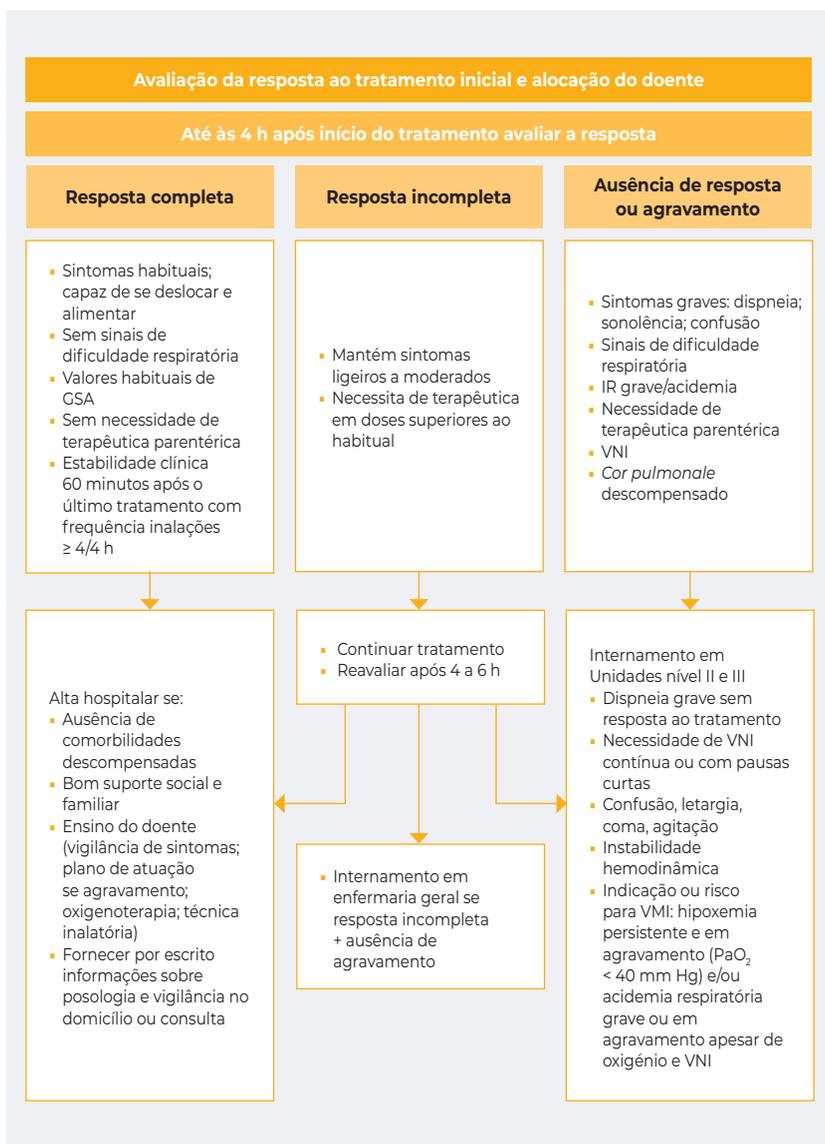
---

Ciclos curtos de corticosteroides orais podem ser incluídos no plano de tratamento de acordo com a gravidade da exacerbação. A evidência sugere que ciclos curtos (5 dias) podem apresentar benefício semelhante a ciclos longos (14 dias)<sup>24</sup>. Em doentes com exacerbações moderadas a graves, a sua administração é aconselhada, sendo a via oral a de eleição. Recomenda-se a prednisolona 40 mg/dia, em toma única matinal, durante cinco dias. Em doentes sem via oral disponível ou com risco de aspiração,

Estratificação da gravidade e tratamento inicial		
Gravidade	Variáveis	Tratamento inicial
Ligeira	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dispneia: EVA &lt; 5</li> <li>▪ FR &lt; 24 cpm</li> <li>▪ FC &lt; 95 bpm</li> <li>▪ SpO<sub>2</sub> repouso (a 21% ou sob OLD na dose habitual) ≥ 92% e variação SpO<sub>2</sub> ≤ 3% basal (se conhecida)</li> <li>▪ PCR &lt; 10 mg/L (se obtida)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Salbutamol 100 µg em SOS.</li> <li>▪ Manter LAMA/LABA.</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Gestão em ambulatório</li> </ul>
Moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ EVA ≥ 5</li> <li>▪ FR ≥ 24 cpm</li> <li>▪ FC ≥ 95 bpm</li> <li>▪ SpO<sub>2</sub> repouso (a 21% ou sob OLD na dose habitual) &lt; 92% e/ou variação SpO<sub>2</sub> &gt; 3% basal (se conhecida)</li> <li>▪ PaO<sub>2</sub> ≤ 60 mm Hg e/ou pCO<sub>2</sub> ≥ 45 mm Hg + pH &gt; 7,35</li> <li>▪ PCR ≥ 10 mg/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Oxigenoterapia por objetivos IR tipo 2 ou desconhecido: SpO<sub>2</sub> 88-92% IR tipo 1: SpO<sub>2</sub> 92-96%</li> <li>▪ Salbutamol 100 µg, 1 a 2 <i>puffs</i> de 1/1 h durante 4 horas</li> <li>▪ +/- Brometo de ipratrópio 20 µg, 1 a 2 <i>puffs</i> de 1/1 h durante 4 horas</li> <li>▪ Prednisolona 40 mg PO</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reavaliar clínica e gasometricamente em 2-4 h ou antes se agravamento</li> </ul>
Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dispneia, FR, FC, SpO<sub>2</sub> e PCR como na moderada</li> <li>▪ Alteração estado de consciência</li> <li>▪ Gasometria pCO<sub>2</sub> ≥ 45 mm Hg e pH &lt; 7,35</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Oxigenoterapia para SpO<sub>2</sub> 88-92%</li> <li>▪ Salbutamol 100 µg, 2 a 8 <i>puffs</i> de 20/20 min na 1.ª hora e depois de 1/1 h por câmara expansora</li> <li>▪ +/- Brometo de ipratrópio 20 µg, 2 a 8 <i>puffs</i> de 1/1 h</li> <li>▪ 40 mg PO ou hidrocortisona 200 mg se ausência de via oral</li> <li>▪ Ventilação não-invasiva ou invasiva</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reavaliar clínica e gasometricamente em 30 a 60 min ou antes se agravamento</li> <li>▪ Monitorização contínua: SpO<sub>2</sub>, FC e ritmo, TA, SDR, estado de consciência.</li> </ul>
<p>Antibioterapia se:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 3 sintomas cardinais (dispneia, aumento do volume da expetoração, e expetoração purulenta);</li> <li>▪ Se 2 sintomas cardinais, sendo que expetoração purulenta é obrigatória</li> <li>▪ VNI ou VMI</li> </ul> <p>Profilaxia de tromboembolismo pulmonar se internamento</p>		

**Figura 17.** Avaliação inicial da exacerbação da DPOC<sup>1,24-26</sup>.

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; EVA, escala visual analógica; FC, frequência cardíaca; FR, frequência respiratória; GSA, gasometria do sangue arterial; IR, insuficiência respiratória; OLD, oxigenoterapia de longa duração; PaCO<sub>2</sub>, pressão parcial de CO<sub>2</sub> no sangue arterial; PaO<sub>2</sub>, pressão parcial de O<sub>2</sub> no sangue arterial; PCR, proteína C-reativa; SDR, sinais de desconforto respiratório; SpO<sub>2</sub>, saturação periférica de O<sub>2</sub>; TA, tensão arterial; VMI, ventilação mecânica invasiva; VNI, ventilação não-invasiva.



**Figura 18.** Avaliação da resposta ao tratamento inicial e alocação do doente<sup>1,24-26</sup>.

GSA, gasometria do sangue arterial; IR, insuficiência respiratória;  $\text{PaO}_2$ , pressão parcial de  $\text{O}_2$  no sangue arterial; VMI, ventilação mecânica invasiva; VNI, ventilação não-invasiva.

a via intravenosa constitui uma alternativa<sup>27</sup>. A sua utilização demonstrou ser capaz de reduzir o tempo de recuperação, melhorar a função pulmonar, a oxigenação, diminuir a duração do tempo de hospitalização, o risco de recidivas precoces e a falência terapêutica<sup>26</sup>.

## Antibioterapia

A terapêutica antibiótica empírica, durante cinco a sete dias, deve ser considerada quando as exacerbações cursam com aumento da dispneia, aumento do volume e purulência da expectoração, ou necessidade de ventilação mecânica. A análise de amostras de expectoração não é recomendada por rotina na exacerbação ligeira, mas deve ser efetuada em doentes com bronquiectasias, exacerbadores frequentes, necessidade de hospitalização, ventilação mecânica, FEV<sub>1</sub> gravemente reduzido, ciclos de antibioterapia recentes e falência a tratamento empírico prévio. Recomenda-se realizar um teste de sensibilidade a antibióticos<sup>1,26</sup>.

Os principais agentes da comunidade são o *S. pneumoniae*, o *H. influenza* e a *M. catarrhalis*, habitualmente sensíveis à amoxicilina/ácido clavulânico. Em alternativa pode ser usada uma cefalosporina ou uma tetraciclina. Pelo elevado risco de resistência do pneumococo aos macrólidos, estes não são recomendados isoladamente. A seleção empírica do antibiótico deve ser orientada pelo perfil local de resistências aos antimicrobianos e pela presença de fatores de risco. Nos doentes com bronquiectasias e/ou exacerbações frequentes devem ser considerados e pesquisados agentes com perfil de resistência e agressividade elevados como a *P. aeruginosa*. Após isolamento do agente, a antibioterapia deve ser ajustada mediante o teste de sensibilidade<sup>1,26</sup>.

## Oxigenoterapia

Na primeira abordagem do doente deve ser colocada oxigenoterapia se saturação periférica de oxigénio (SpO<sub>2</sub>) < 88% e para objetivos de SpO<sub>2</sub> 88-92% até obtenção de gasometria arterial. Mediante a documentação de insuficiência respiratória tipo 1 ou tipo 2 os objetivos poderão ser ajustados, embora a maioria dos doentes beneficie de manter SpO<sub>2</sub> 88-92% pelo risco de agravamento da hipercapnia associado ao excesso de oxigenoterapia. A gasometria deve ser efetuada no primeiro contacto e 30 minutos a 4 h após o início do tratamento, mediante a gravidade da exacerbação aguda. A saturação periférica deve ser monitorizada continuamente. O oxigénio

deve ser administrado via máscaras de Venturi por serem mais fiáveis na fração de  $O_2$  no ar inspirado ( $FiO_2$ ) do que a cânula nasal<sup>1</sup>.

A oxigenoterapia de alto fluxo pode ser considerada dado que parece reduzir o trabalho respiratório e melhorar a oxigenação, embora a VNI seja a primeira linha nestes doentes<sup>1</sup>.

## Ventilação mecânica não-invasiva

A VNI é a forma preferencial de ventilação mecânica nos doentes sem contraindicação<sup>1,27</sup>. A sua utilização demonstrou ser capaz de melhorar as trocas gasosas; de reduzir o trabalho respiratório, a necessidade de intubação, o tempo de internamento e de aumentar a sobrevivência. Está indicada sempre que se observe, pelo menos, um dos seguintes parâmetros descritos na **tabela 11**<sup>1</sup>.

## Ventilação mecânica invasiva

A ventilação mecânica invasiva (VMI) é indicada nas seguintes situações:

- Intolerância ou falência da VNI;
- Alteração da consciência, agitação psicomotora inadequadamente controlada;
- Aspiração ou vômito persistente;
- Incapacidade persistente de remover secreções respiratórias;
- Instabilidade hemodinâmica grave;
- Arritmias ventriculares ou supraventriculares graves;
- Hipoxemia grave em doentes que não toleram VNI<sup>1</sup>.

**Tabela 11.** Critérios para VNI<sup>1</sup>.

<b>VNI na exacerbação da DPOC</b>	
<b>VNI é recomendada</b>	Quando se observa pelo menos <b>um</b> dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Acidose respiratória (<math>\text{PaCO}_2 \geq 45</math> mm Hg e pH arterial <math>\leq 7,35</math>)</li><li>▪ Dispneia grave com sinais de fadiga muscular e/ou aumento do trabalho respiratório (uso de músculos respiratórios acessórios, movimentação paradoxal do abdómen e retração dos espaços intercostais)</li><li>▪ Hipoxemia persistente mesmo com terapêutica suplementar de oxigênio</li></ul>
<b>Contraindicação relativa para VNI</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Falência de &gt; 2 órgãos, instabilidade (hipotensão, arritmia, EAM, hemorragia)</li><li>▪ ECG &lt; 8 (exceção: coma hipercápnico)</li><li>▪ Síndrome confusional não controlável, ausência de colaboração ou recusa</li><li>▪ Secreções abundantes ou vômitos</li><li>▪ Deformidade ou cirurgia facial</li><li>▪ Paragem ou peri paragem respiratória</li><li>▪ pH &lt; 7,15 ou 7,25 se evento adverso adicional</li></ul>
<b>Contraindicação absoluta para VNI</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ PCR</li><li>▪ Deformidade, queimadura ou trauma facial extensos</li><li>▪ Obstrução fixa da via aérea superior</li></ul>

DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; EAM, enfarte agudo do miocárdio; ECG, Escala de Coma de Glasgow;  $\text{PaCO}_2$ , pressão parcial de  $\text{CO}_2$  no sangue arterial; PCR: paragem cardiorrespiratória; VNI, ventilação não-invasiva.

#### **4.4. GESTÃO DO DOENTE NO INTERNAMENTO E PREVENÇÃO DA EXACERBAÇÃO**

O internamento constitui um momento fulcral de revisão detalhada de todas as variáveis que permitem melhorar a qualidade de vida do doente e reduzir o risco de novas exacerbações<sup>1</sup>.

Por esse motivo, após estabilização do doente, a terapêutica inalatória broncodilatadora de curta ação deve ser reduzida com intuito de a suspender e introduzida a terapêutica de longa duração de forma precoce. Se tal não for possível, recomenda-se a passagem à terapêutica ambulatória pelo menos 24 horas antes da alta do doente. Nesta fase, a equipa médica

deve avaliar a capacidade e técnica inalatória do doente e ajustar os dispositivos inalatórios. Este passo revela-se de extrema importância, uma vez que existe uma fração não desprezível de exacerbações que ocorrem por insuficiente técnica inalatória. Deverão ainda ser feitos ensinamentos de gestão da doença e das expectativas do doente em relação à mesma<sup>1</sup>.

Partindo do pressuposto de que o doente poderá não voltar ao seu estágio habitual, a oxigenoterapia de longa duração deve ser considerada. No caso dos doentes que cumpram critérios para VNI domiciliária deve ser considerada a adaptação no internamento. Caso não seja possível, esta poderá ser feita em regime de ambulatório, em consulta de *follow-up*<sup>1</sup>.

A reabilitação respiratória na fase aguda, em regime de internamento, constitui um tema controverso. Embora a reabilitação respiratória não esteja recomendada durante o período de hospitalização, de acordo com o consenso da *European Respiratory Society/American Thoracic Society* de 2017, o seu nível de evidência é baixo e a recomendação é condicional<sup>27</sup>. Numa revisão sistemática que incluiu 13 estudos randomizados, demonstrou-se redução da mortalidade e do número de readmissões em doentes que iniciaram reabilitação pulmonar durante o internamento (após estabilização clínica) ou até quatro semanas após a alta médica. Apesar dos efeitos na mortalidade não terem sido estatisticamente significativos, houve melhoria na qualidade de vida e na capacidade de realizar exercício físico<sup>28</sup>.

É fundamental rever o plano de vacinação do doente, programando para ambulatório a sua administração (vacinas pneumocócicas e *influenza*), bem como abordar e definir com o doente uma estratégia para cessação tabágica que deve ser reavaliada em consulta externa<sup>26</sup>.

Por último, preconiza-se a avaliação nutricional. A perda de massa muscular associada à inflamação sistémica, bem como uso de corticoterapia e a diminuição da ingestão alimentar, faz com que estes doentes possam necessitar de suplementação vitamínica e proteica, entre outras<sup>1</sup>.

A **figura 19** resume as medidas preventivas de novas exacerbações que devem ser consideradas e avaliadas<sup>24</sup>.

### Doente exacerbador

- História de exacerbações prévias
- Maior suscetibilidade a infeções virais
- Colonização bacteriana
- Marcadores inflamatórios
- Maior risco CV

### Medidas preventivas

- Cessaçãotabágica
- Reabilitaçãorespiratóriaeatividade física
- Educaçãoeautogestãoda doença (plano escrito)
- Vacinação
- Reabilitaçãorespiratória
- VNI
- Oxigenoterapia de longa duração
- Suplementaçãodevitamina D em doentes que apresentam níveis baixos

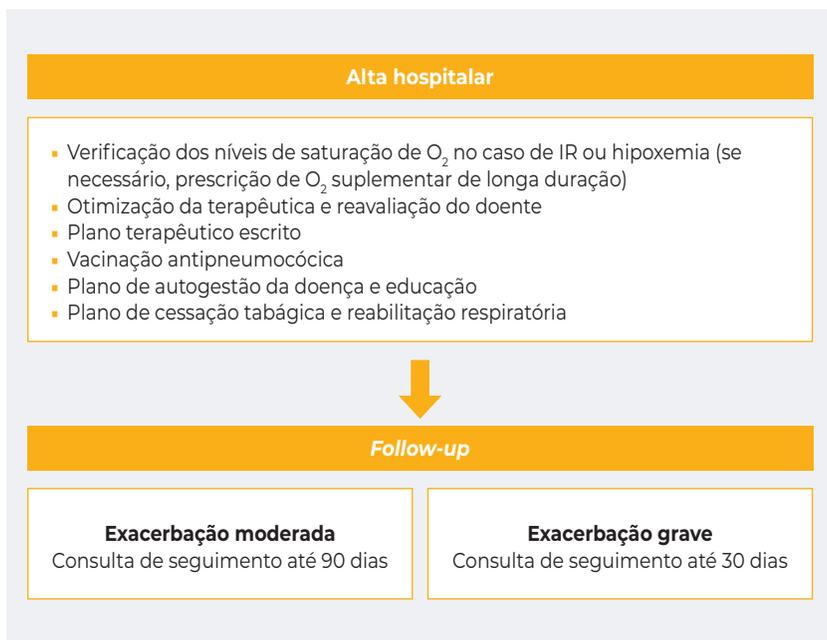
**Figura 19.** Medidas preventivas da exacerbação da DPOC<sup>24</sup>.

CV, cardiovascular; VNI, ventilação não-invasiva.

## 4.5. REQUISITOS PARA ALTA HOSPITALAR E ORIENTAÇÃO PÓS-ALTA

Após uma exacerbação aguda, deve ser preparado um plano de seguimento adequado. Este dependerá da gravidade da exacerbação e inclui a reclassificação do paciente de acordo com os critérios GOLD, bem como todas as medidas abordadas no subcapítulo anterior<sup>26</sup>. Caso não tenha sido iniciada em regime de internamento, a reabilitação respiratória deve ser iniciada dentro de três semanas após a alta, uma vez que reduz as admissões hospitalares, aumenta a tolerância ao esforço e melhora a qualidade de vida do doente<sup>27</sup>.

Um plano de seguimento após alta hospitalar adequado irá diminuir a intensidade dos sintomas, contribuir para uma recuperação mais rápida, aumentar a qualidade de vida do doente, e prevenir ou atrasar exacerbações futuras<sup>26</sup> (**Figura 20**).



**Figura 20.** Alta hospitalar e *follow-up*<sup>126</sup>.

IR, insuficiência respiratória.

**INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR PARA O DOENTE**

**4. TRATAMENTO DA EXACERBAÇÃO AGUDA**



**5**



**TRATAMENTO DA  
DOENÇA AVANÇADA**





# TRATAMENTO DA DOENÇA AVANÇADA

**DRA. RAQUEL CALISTO**

*Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna,  
Unidade Local de Saúde de Matosinhos (Matosinhos)*

**DRA. INÊS FURTADO**

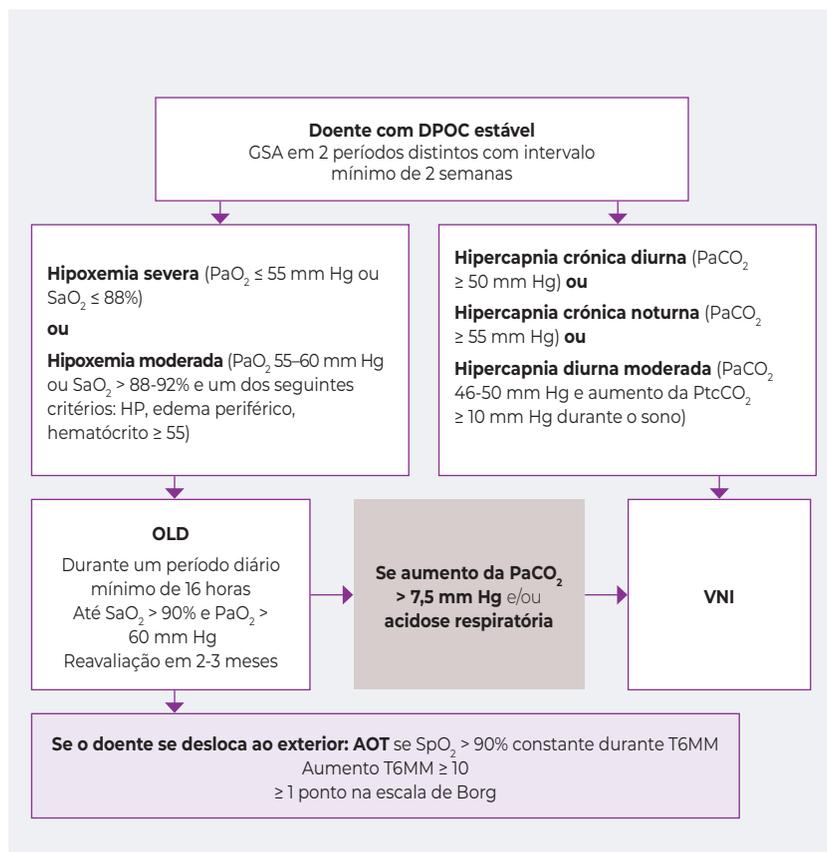
*Assistente Hospitalar de Medicina Interna,  
Centro Hospitalar Universitário de Santo António (Porto)*

A abordagem tradicional da DPOC é focada no tratamento e prevenção da exacerbação aguda da doença, com foco na sua patofisiologia, no tratamento da broncoconstrição, redução da hiperinsuflação e no controlo da inflamação das vias aéreas. Infelizmente, a DPOC como doença avançada é frequentemente uma doença progressiva e terminal. O controlo adequado de sintomas no doente com doença avançada é muitas vezes negligenciado segundo o atual modelo de abordagem, o que deixa estes doentes mais vulneráveis e sem uma resposta eficaz às suas necessidades. Isto contribui para que tenham uma menor qualidade de vida nesta fase da sua doença. Segue-se uma reflexão sobre a abordagem da doença avançada.

## 5.1. INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CRÓNICA

A DPOC avançada está associada ao desenvolvimento de insuficiência respiratória, o que agrava o prognóstico da doença e o risco de mortalidade. A principal característica da insuficiência respiratória é a oxigenação inadequada do sangue e/ou descarboxilação por parte dos pulmões. Adicionalmente, o aumento do trabalho respiratório e maior necessidade de energia provocam um potencial desequilíbrio metabólico. A incapacidade de manter um nível de ventilação alveolar adequado para eliminar o dióxido de carbono resulta em hipercapnia e acidose respiratória que, quando não tratadas, estão associadas ao desenvolvimento de sequelas graves e mortalidade<sup>29</sup>.

A oxigenoterapia suplementar e a ventilação mecânica constituem as terapêuticas disponíveis para a insuficiência respiratória, mas a sua implementação pode ser complexa. Além disso, a heterogeneidade da doença e a variedade de fenótipos de insuficiência respiratória associados dificultam a decisão clínica neste contexto. A **figura 21** resume os principais critérios para oxigenoterapia de longa duração e VNI na DPOC<sup>29</sup>.



**Figura 21.** Tratamento da insuficiência respiratória<sup>29</sup>.

AOT, oxigenoterapia em ambulatório; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crônica; GSA, gasometria do sangue arterial; HP, hipertensão pulmonar; IC, insuficiência cardíaca; OLD, oxigenoterapia de longa duração; PaCO<sub>2</sub>, pressão parcial de CO<sub>2</sub> no sangue arterial; PaO<sub>2</sub>, pressão parcial de O<sub>2</sub> no sangue arterial; PtcCO<sub>2</sub>, dióxido de carbono transcutâneo; SaO<sub>2</sub>, saturação em O<sub>2</sub> da hemoglobina; T6MM, teste dos 6 minutos de marcha; VNI, ventilação não-invasiva.

A oxigenoterapia suplementar apresenta benefícios ao nível da oxigenação do sangue, tecidos e células, diminuindo os níveis de lactato. A melhoria subsequente das funções fisiológicas pode ser observada não só a nível pulmonar, mas também a nível cardíaco, renal e cerebral. No entanto, a prescrição de oxigénio deve ser sempre realizada de acordo com as recomendações atuais e após uma avaliação cuidadosa, devido ao risco de hiperóxia e toxicidade<sup>29</sup>.

A oxigenoterapia por cânulas nasais de alto fluxo (CNAF) representa um importante avanço nas alternativas de suporte ventilatório não-invasivo disponíveis. A sua utilização pode ser benéfica em doentes com DPOC e insuficiência respiratória devido à sua capacidade de fornecer oxigénio humidificado sob uma fração inspiratória constante, reduzindo o esforço inspiratório e alcançando um efeito de pressão positiva moderada no final da expiração<sup>30</sup>.

É importante realçar que a oxigenoterapia não é recomendada para o tratamento da dispneia. Na ausência de hipoxemia, a prescrição para o alívio da dispneia não é recomendada e não apresenta benefícios concretos<sup>31</sup>. A prescrição de oxigénio suplementar em doentes fumadores é complexa e a decisão deve ser feita de forma individual de acordo com a relação risco-benefício<sup>29</sup>.

A evidência atual relativa ao uso de VNI a longo prazo na insuficiência respiratória hipercápnica não é conclusiva, mas o seu potencial benefício tem sido reportado de forma crescente. A VNI, ao proporcionar a redução dos níveis de PaCO<sub>2</sub>, foi associada a benefícios clínicos consideráveis em doentes que apresentam hipercapnia prolongada durante duas a quatro semanas após uma exacerbação aguda da DPOC<sup>29</sup>.

A redução da hiperinsuflação pulmonar e o aumento da quimiossensibilidade ventilatória ao CO<sub>2</sub> aparentam ser os principais mecanismos subjacentes à eficácia da VNI na DPOC<sup>29</sup>. Na doença estável, a VNI crónica melhora a qualidade de vida e a sobrevivência em comparação com os doentes tratados com terapêutica convencional, mas não apresenta benefícios relevantes na capacidade de exercício<sup>32</sup>.

## **5.2. COR PULMONALE**

A hipertensão pulmonar (HP) grave está presente em 1% a 4% dos doentes com DPOC<sup>33</sup>. Os mecanismos que impulsionam o desenvolvimento de HP associada a doença pulmonar (HP tipo 3) não estão

completamente esclarecidos, mas presume-se que a sua origem seja multifatorial. Neste âmbito, é de salientar a presença de vasoconstricção pulmonar hipóxica, um mecanismo fisiológico que ocorre em resposta à hipoxemia, diminuindo o fluxo sanguíneo para os alvéolos. Embora a sua presença a curto prazo seja reversível com oxigénio suplementar, a vasoconstricção crónica pode desencadear um aumento da remodelação vascular pulmonar, que não pode ser revertida mesmo após o tratamento da hipoxemia. As comorbilidades cardiovasculares são comuns em doentes com DPOC e também podem contribuir para o seu desenvolvimento<sup>34</sup>.

Um número de fenótipos distintos de HP em doentes com doença pulmonar pode ser observado. Dentro destes, é de salientar o fenótipo vascular pulmonar, caracterizado por melhores resultados na espirometria, baixa DLCO, hipoxemia, alterações do parênquima pulmonar e limitação do exercício<sup>35</sup>.

A HP progressiva pode conduzir ao desenvolvimento de *cor pulmonale*, definida como hipertrofia do ventrículo direito que conduz a IC direita secundária a HP, uma consequência grave da doença prolongada que está associada a um fraco prognóstico<sup>1</sup>.

## Diagnóstico

O diagnóstico é frequentemente realizado numa fase tardia devido à sobreposição significativa dos sintomas com a doença pulmonar subjacente. Os sintomas mais comuns são o aumento da dispneia em esforço e fadiga face ao exercício. À medida que a função do ventrículo direito se agrava e as consequências hemodinâmicas da HP se tornam mais proeminentes, os doentes podem apresentar um aumento da hipoxemia, taquipneia, e taquicardia<sup>34</sup>.

A HP é definida como um aumento da pressão arterial pulmonar média (mPAP) superior a 25 mm Hg em repouso, aferida por cateterismo cardíaco direito (CCD). Em doentes com doença pulmonar, a HP é categorizada como não grave ou grave, dependendo dos resultados do estudo hemodinâmico (**Figura 22**). As recomendações mais recentes consideram um limiar de resistência vascular pulmonar (PRV) superior a 5 para distinguir HP grave de não grave. Esta distinção tem significado clínico, já que os doentes com HP grave apresentam pior prognóstico<sup>35</sup>.

No caso de suspeita de HP em doentes com doença pulmonar, o ecocardiograma é o exame complementar de diagnóstico não-invasivo de primeira linha, que permite avaliar a função ventricular e obter parâmetros de gravidade e prognóstico. A interpretação dos resultados em conjunto com GSA, testes de função pulmonar (incluindo DLCO) e TC é recomendada<sup>35</sup>. Alguns parâmetros de exames não-invasivos, tais como níveis elevados de BNP/NT-proBNP, pode fornecer sinais indicativos da presença de HP grave com elevada sensibilidade e especificidade<sup>33</sup>. O CCD é obrigatório para a confirmação do diagnóstico de HP<sup>35</sup>.

**Classificação hemodinâmica**  
**HP GRAVE:** PRV > 5 WU  
**HP NÃO GRAVE:** PRV ≤ 5 WU

**Exames complementares de diagnóstico não-invasivos que podem complementar a avaliação**

A combinação dos seguintes critérios é indicativa de HP grave\*:

- Ecocardiografia: sPAP ≥ 56 mm Hg
- Níveis de NT-proBNP ≥ 650 pg/mL
- TC do tórax: Rácio ≥ 0,93 entre artéria pulmonar e aorta

**Figura 22.** Classificação e parâmetros indicativos de HP em doentes com DPOC<sup>33,35</sup>.

\*94% de probabilidade de o doente ter HP grave na presença dos três critérios e 62% na presença de dois.

HP, hipertensão pulmonar; PRV, resistência vascular periférica; NT-proBNP, terminal N da pró-forma do peptídeo natriurético cerebral tipo B; sPAP, pressão arterial pulmonar sistólica; TC, tomografia computadorizada; WU, *Wood Units*.

## Referenciação e prognóstico

As opções de tratamento da HP associada a doença pulmonar são limitadas, sendo fundamental otimizar a doença pulmonar subjacente (incluindo oxigenoterapia de longa duração em doentes com hipoxemia crónica) e o tratamento de comorbilidades<sup>33</sup>. Recomenda-se que os doentes com sinais

ecocardiográficos de HP grave e/ou disfunção ventricular direita grave sejam referenciados para um centro de referência (**Figura 23**) com o objetivo de uma terapêutica personalizada.

Os doentes com HP na DPOC têm um prior prognóstico do que os doentes com HP idiopática. Fatores de mau prognóstico incluem sexo masculino, T6MM baixo e PRV elevada. Alguns doentes com HP grave associada à DPOC podem beneficiar de terapêutica farmacológica específica e melhorar a tolerância ao exercício. Adicionalmente, os doentes que respondem à terapêutica podem ter um prognóstico mais favorável do que aqueles que não demonstram melhoria clínica<sup>36</sup>.



**Figura 23.** Centros de referência para a gestão clínica da HP em Portugal.

CHU, Centro Hospitalar Universitário.

### 5.3. TRANSPLANTE PULMONAR

O transplante pulmonar constitui uma opção em doentes com DPOC em fase terminal da doença. A decisão para referenciação deve ser feita pelo médico na presença de doença progressiva mesmo após terem sido implementados todos os tratamentos disponíveis<sup>37</sup>.

Em doentes rigorosamente selecionados, a mediana de sobrevivência é de seis anos após o transplante. No entanto, o aumento da sobrevivência pode não ser o principal objetivo desta intervenção em todos os doentes, já que o transplante também pode representar uma opção para reduzir a morbidade e debilidade associadas. Neste contexto, a seleção e avaliação rigorosa do doente candidato a transplante é fundamental para otimizar os seus resultados, minimizar a mortalidade em lista de espera e o risco de complicações<sup>37</sup>.

#### Referenciação e seleção do doente

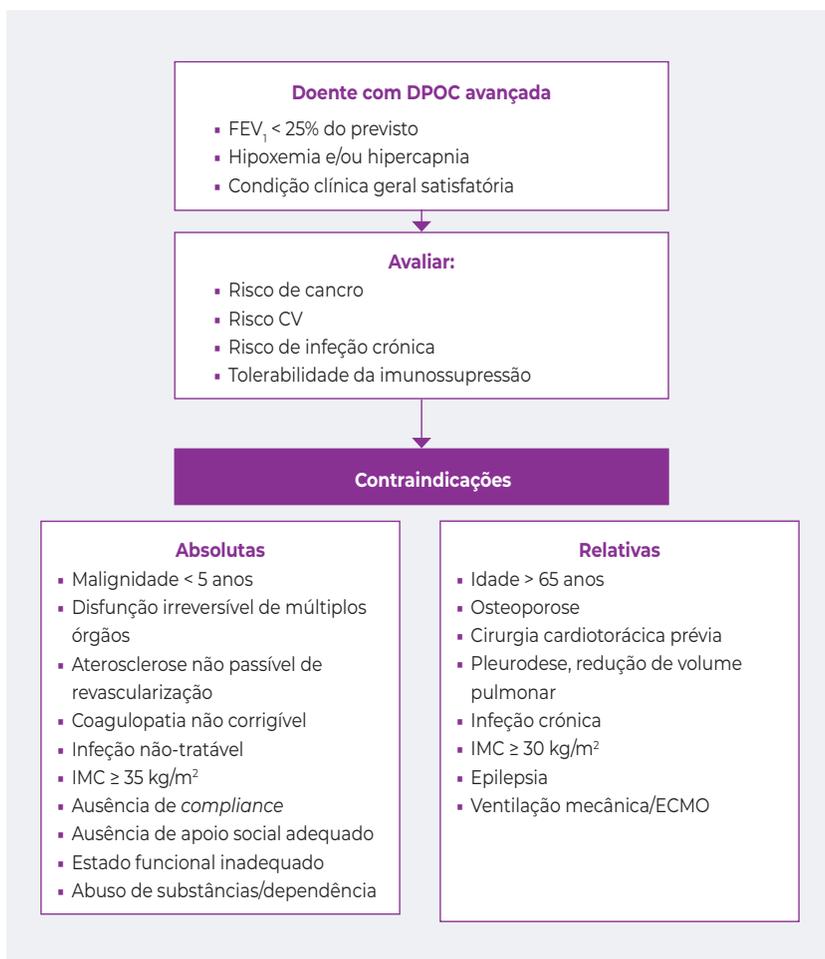
---

Idealmente, a referenciação deve começar antes que a necessidade de transplante se torne urgente, dado que o processo de listagem é particularmente complexo. O encaminhamento precoce, para além de aumentar a sobrevivência em lista de espera, pode dar tempo aos candidatos para gerirem possíveis barreiras ao transplante, tais como obesidade, desnutrição, comorbilidades ou apoio social inadequado<sup>38</sup>.

Como regra geral, os pré-requisitos básicos para referenciação atempada do doente são: FEV<sub>1</sub> inferior a 25% do previsto na ausência de exacerbação, hipoxemia (PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg) e/ou hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 50 mm Hg) e condição clínica geral satisfatória. No entanto, deve ser realizada uma avaliação detalhada da aptidão física e psicológica do potencial candidato para identificar possíveis fatores de risco (**Figura 24**) e maximizar as hipóteses de sucesso da intervenção<sup>37</sup>.

Uma avaliação completa inclui a avaliação da gravidade da doença pulmonar, anatomia, estado nutricional, grau de fragilidade, presença e gravidade de comorbilidades, circunstâncias psicossociais, comportamentos relacionados com a saúde que têm impacto na recuperação e sobrevivência a longo prazo e o potencial de reabilitação dos candidatos a transplante<sup>38</sup>.

Fazer uma estimativa da sobrevivência do doente após transplante com base na literatura atual é desafiante e os modelos de prognóstico



**Figura 24.** Seleção e avaliação do doente candidato a transplante pulmonar<sup>37</sup>. CV, cardiovascular; DPOC, doença pulmonar obstrutiva crónica; ECMO, oxigenação por Membrana Extracorporal; FEV<sub>1</sub>, volume expiratório forçado no primeiro segundo; IMC, índice de massa corporal.

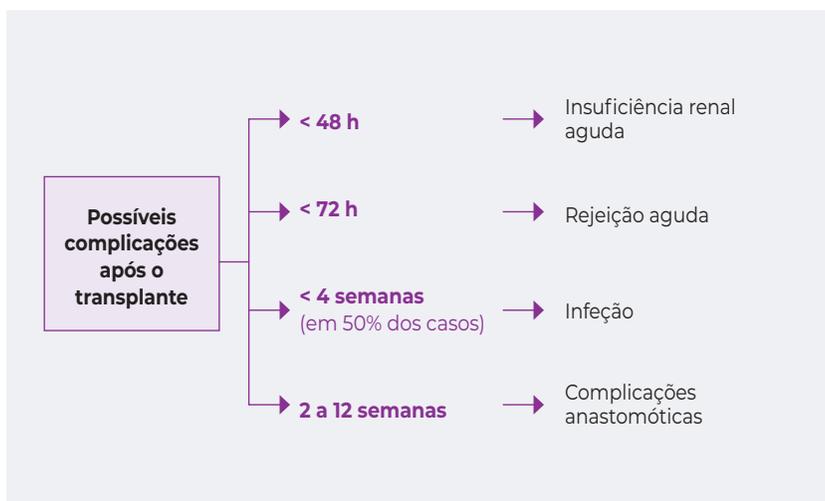
utilizados são pouco precisos, uma vez que a sobrevivência é variável mesmo entre pacientes com doença avançada. Em geral, os modelos multidimensionais, como o índice BODE, têm demonstrado maior robustez na previsão da mortalidade do que parâmetros isolados. Os doentes incluídos no quarto quartil do índice BODE (7-10) apresentam um valor

inferior de sobrevivência prevista sem transplante relativamente à observada em doentes com DPOC pós-transplante, o que sugere que este grupo de doentes poderá beneficiar deste procedimento<sup>37,38</sup>.

## Pós-operatório

Apesar de o transplante pulmonar ser complexo, a rigorosa seleção dos candidatos resulta num período relativamente curto de internamento em unidades de cuidados intensivos após a cirurgia. Contudo, as possíveis complicações no pós-operatório podem prolongar o tempo de internamento. A evidência indica que, nos primeiros 30 dias após transplante, a rejeição do órgão transplantado seguida de infeção constituem as principais complicações fatais do procedimento, sendo estas coletivamente responsáveis por 40% do número total de mortes<sup>37</sup>.

A rejeição aguda após o transplante é frequente e caracterizada por infiltrações alveolares difusas na radiografia do tórax e diminuição da oxigenação nas primeiras 72 h após o transplante. Estas e outras complicações frequentes imediatamente após o transplante são descritas na **figura 25**<sup>37</sup>.



**Figura 25.** Complicações no pós-operatório em doentes sujeitos a transplante do pulmão<sup>37</sup>.

O transplante pulmonar expõe o doente a morbilidade adicional em todas as fases do seu curso pós-operatório o que, juntamente com as comorbilidades extrapulmonares da DPOC, exige um acompanhamento sistemático e vitalício por um profissional experiente<sup>37</sup>.

## 5.4. CUIDADOS PALIATIVOS

### Os cuidados paliativos não se referem aos últimos dias de vida

---

Para a grande maioria dos doentes com DPOC avançada o transplante não é uma opção, sendo fundamental acompanhar a progressão da doença numa perspetiva de fim de vida. O conceito de fim de vida é frequentemente confundido com a situação de últimas horas ou dias de vida, quando o doente está em processo ativo de morte com deterioração rápida da sua condição clínica. Por definição, o processo de fim de vida inicia-se quando é perceptível que o doente pode morrer num período estimado de seis a doze meses, ainda que este processo possa prolongar-se<sup>39</sup>.

Os cuidados paliativos centram a sua ação na identificação precoce, avaliação e tratamento eficaz da dor e outros sintomas físicos, psicológicos e espirituais associados à doença avançada<sup>39</sup>. No entanto, os doentes com DPOC raramente recebem cuidados paliativos e, quando tal acontece, é numa fase tardia da doença em comparação com doentes oncológicos e com outras doenças pulmonares avançadas. Isto é surpreendente, uma vez que os doentes com DPOC podem ter mais ansiedade, depressão e dispneia refratária do que os doentes com cancro avançado<sup>40</sup>. Efetivamente, os doentes com DPOC avançada são mais suscetíveis de serem submetidos a procedimentos invasivos, tais como ventilação mecânica, e têm menor probabilidade de receber cuidados paliativos e planeamento do fim de vida do que os doentes com cancro do pulmão<sup>41</sup>.

Os cuidados paliativos devem ser integrados muito antes da fase terminal da DPOC. Estes cuidados devem ser integrados precoce e concomitantemente com a terapêutica da DPOC e a sua intensidade deve aumentar à medida que os sintomas, necessidades e exacerbações do doente se agravam. Quando integrados proativamente, os cuidados paliativos primários e especializados podem ajudar os doentes com DPOC e os seus cuidadores a gerir as exigências a nível físico, emocional, social e espiritual e providenciar conforto até ao fim de vida<sup>40</sup>.

A falta de comunicação entre o médico e o doente sobre cuidados paliativos pode contribuir para a sua subutilização e referência tardia<sup>41</sup>. Uma dificuldade identificada para o atraso na referência é que o médico não reconhece na sua avaliação do doente potenciais sinais de alarme (*triggers* ou *red flags*) que alertem para o facto de ser o momento de fazer a referência precoce a uma equipa de cuidados paliativos (**Tabela 12**). Não obstante, a integração de cuidados paliativos no tratamento da DPOC deve ser baseada em múltiplos fatores ao longo do tempo<sup>40</sup>.

**Tabela 12.** Sinais de alarme para referência precoce a cuidados paliativos<sup>40</sup>.

Sinais de alarme
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Declínio da função pulmonar</li><li>▪ Sintomas graves (CAT) ou necessidade de suporte na prestação de cuidados</li><li>▪ Prognóstico fraco (Índice BODE)</li><li>▪ Exacerbações graves frequentes</li></ul>

CAT, *COPD Assessment Test*.

## A comunicação entre médico e doente como fator determinante de sucesso

Os sintomas debilitantes da DPOC têm um impacto significativo na vida dos doentes, diminuindo a sua qualidade de vida. É importante desenvolver um plano de gestão personalizado que envolva o doente, os seus familiares e uma equipa de tratamento multidisciplinar que inclua o médico assistente do doente bem como outros profissionais que trabalhem em equipa. Todos os doentes devem ser informados acerca dos benefícios dos cuidados paliativos, desejavelmente antes de surgirem sintomas graves<sup>41</sup>. Por vezes, há um receio infundado e dificuldade por parte dos médicos em comunicar ao doente a situação avançada da sua doença, considerando que tal possa ser prejudicial. No entanto, a evidência científica atual não suporta esta perceção, indicando que a comunicação com os doentes neste contexto específico não aumenta a depressão, ansiedade ou a falta de esperança<sup>42</sup>. Adotar uma técnica de comunicação adequada é fundamental para melhorar os cuidados na doença avançada<sup>41</sup>.

Alguns conceitos que devem ser abordados com o doente nesta conversa encontram-se resumidos na **figura 26**.



**Figura 26.** Discussão centrada no doente e conceitos a abordar sobre cuidados em fim de vida<sup>39,41-44</sup>.

## Sintomas de doença avançada na DPOC

No acompanhamento do doente com DPOC, é frequente o médico focar-se maioritariamente no controlo estrito da progressão da doença, enquanto o doente valoriza não só o controlo dos sintomas, mas também o cumprimento das suas necessidades físicas, psíquicas e espirituais. O médico deve solicitar, conforme necessário, apoio das diferentes valências de uma equipa multidisciplinar, que integre assistência psicológica, nutricional, social e religiosa, de modo a melhorar a qualidade de vida do doente<sup>45</sup>.

A dispneia é o sintoma mais prevalente nos doentes com DPOC avançada (superior a 95%), seguido de fadiga e xerostomia. No entanto, outros sintomas associados à doença avançada necessitam de tratamento (**Figura 27**)<sup>45</sup>. Como a prestação de cuidados a nível físico pode ser encarada como prioritária, o estado psicológico dos doentes pode ser negligenciado. Estudos previamente realizados em doentes não oncológicos ilustram a necessidade de avaliar adequadamente a saúde mental dos doentes e providenciar cuidados paliativos para reduzir a ansiedade e depressão e melhorar a qualidade de vida<sup>46</sup>.



**Figura 27.** Sintomas com maior prevalência na DPOC avançada<sup>45</sup>.

## A importância de tratar a dispneia

A dispneia é um dos sintomas que mais compromete a qualidade de vida dos doentes com DPOC avançada. De facto, mais de 95% dos doentes sofrem de dispneia nas semanas que precedem a sua morte, sendo fundamental proceder ao seu tratamento<sup>45</sup>.

Dentro das medidas gerais de tratamento da dispneia incluem-se a necessidade de ajustar o nível de atividade diária do doente à progressão da doença, as medidas de suporte para as rotinas mais desgastantes (p.e. higiene pessoal), a otimização nutricional e o uso de ventoinhas para direcionar ar para a cara (uma vez que, com a sensação de ar em movimento, está demonstrado que existe uma melhoria subjetiva da dispneia)<sup>45</sup>.

É fundamental compreender que a saturação periférica e a sensação de dispneia no doente com doença avançada não estão diretamente relacionadas. A oxigenoterapia pode funcionar como tratamento paliativo apenas nos doentes hipoxémicos. A VNI como medida paliativa pode ter lugar em contextos específicos como no doente com dispneia severa em que esta pode permitir prolongar a vida para objetivos a curto prazo (p.e. até visita de familiares)<sup>45</sup>.

À data, existe evidência robusta que suporta a utilização de opioides para o alívio da dispneia. Na dispneia refratária, o recurso a doses regulares de opioides constitui a medida de tratamento de primeira linha, podendo aliviar também a tosse, um sintoma muito frequente nestes doentes. Apesar da evidência robusta que suporta a utilização de opioides em detrimento da oxigenoterapia, ainda há médicos que consideram erradamente que os opioides são contraindicados no alívio da dispneia na DPOC por receio de que o seu uso neste contexto possa contribuir para a falência ventilatória destes doentes. A **tabela 13** resume os principais fármacos utilizados no tratamento da dispneia<sup>40,47</sup>.

**Tabela 13.** Tratamento farmacológico para alívio da dispneia<sup>48,49</sup>.

Fármaco	Dose inicial	Considerações
<b>OPIOIDES</b>		
<b>Morfina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Em esquema fixo ou SOS.</li> <li>Dose inicial: 2,5-5 mg de 4/4 h sc ou oral (no caso de solução oral Oramorph® 4 gotas = 5 mg), ou 1-2,5 mg 4/4 h ev; duplicar a última dose da noite para reduzir dispneia durante o sono (saltando a toma do meio da noite).</li> <li>Na dispneia terminal ponderar perfusão ev ou sc. Em doente já sob morfina p/ controlo de dor: aumento em 1/6 a 1/2 da dose total diária. Comprimidos de libertação prolongada são menos eficazes do que morfina de ação rápida (Oramorph®, Sevredol®) na fase aguda.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nenhum opioide é claramente superior aos restantes no controlo da dispneia.</li> <li>Não está comprovado o benefício de transdérmicos no controlo agudo (início de ação tardio), podem ser úteis como terapêutica basal.</li> <li>Necessário ajuste de dose em doentes com insuficiência renal grave.</li> <li>EA: náusea (inicial, pode requerer procinético) e obstipação (persistente, requer sempre laxante).</li> </ul>
<p>Em caso de depressão respiratória por acumulação excessiva de fármaco:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Naloxona – 0,4 mg em 10 mL soro fisiológico, 1 mL a cada 2 minutos</li> <li>No caso particular de intoxicação por buprenorfina, a naloxona deve ser feita 2 mg ev a cada 90 segundos seguido de perfusão a 4 mL/h.</li> </ul>		
<b>BENZODIAZEPINAS</b>		
<b>Midazolam</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2,5-5 mg 4/4 h sc bólus ou 10-30 mg/d sc em perfusão.</li> <li>Quando toma única, ponderar bólus lento a 1 mg/min sc ou ev.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Utilizadas no controlo da ansiedade associada à sensação de falta de ar; efeito relaxante ao nível dos músculos respiratórios.</li> <li>Midazolam é mais utilizado devido à sua ação rápida e breve.</li> <li>Lorazepam sl apresenta aborção e efeito mais rápidos.</li> </ul>
<b>Lorazepam</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>0,5-1,0 mg 6/6 h ou 8/8 h oral/sl</li> </ul>	
<p>Em caso de sedação excessiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Flumazenil: ampola de 500 µg/5mL, dado puro, ½ ou 1 fórmula em bólus seguido de infusão rápida de pequeno volume de soro fisiológico; vigiar ocorrência de convulsões após administração.</li> </ul>		

EA, evento adverso; ev, endovenoso; sc, subcutâneo; sl, sublingual.

Caso pretenda saber mais sobre o controlo de sintomas no doente com DPOC avançada sugerimos que consulte o guia prático de controlo sintomático do núcleo de estudos de medicina paliativa da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (<https://www.spmi.pt/guia-pratico-de-controlo-sintomatico/>).

## 5.5. DECISÕES SOBRE SUPORTE VITAL

### O doente no centro da tomada de decisão

A lei portuguesa reconhece o direito dos doentes a receber informação detalhada sobre a natureza da sua doença, o prognóstico estimado, os diferentes cenários clínicos e os tratamentos disponíveis. Adicionalmente, o doente tem o direito de participar na definição do seu plano terapêutico e de aceitar ou recusar tratamentos. Estes direitos são reconhecidos nos Códigos de Deontologia Médica, na Declaração de Veneza da Associação Médica Mundial sobre Doença Terminal e na recomendação do Conselho da Europa sobre a proteção dos direitos humanos e da dignidade dos doentes terminais e em situação de morte iminente<sup>42</sup>.

Sabe-se que há um défice grande de comunicação com o doente relativo à história natural da sua doença, ao prognóstico e terminalidade da mesma, bem como relativo à importância de o doente definir diretivas antecipadas de vontade. Em alguns casos, os principais destinatários da informação e da tomada de decisão são mesmo os membros da família e não os doentes<sup>41</sup>.

Na definição sobre suporte vital e desejos antecipados de vontade, o doente deve estar no centro da tomada de decisão. O profissional indicado para iniciar a conversa sobre estas matérias é o médico assistente do doente conhecedor da história natural da doença, das características psicológicas, das necessidades, expectativas e particularidades do doente. Esta conversa deve ser tida em ambiente tranquilo, desejavelmente fora da fase hiperaguda da doença<sup>41</sup>.

É fundamental que o conhecimento que o doente e os seus familiares têm acerca da doença, bem como os seus valores e preferências, estejam disponíveis e documentados nos registos clínicos<sup>42</sup>.

## Testamento vital e procurador de cuidados de saúde

Em Portugal, o doente pode escolher os cuidados de saúde que quer que lhe sejam prestados quando não estiver em condições de decidir e/ou expressar a sua vontade, de forma livre e autónoma, sendo esta escolha respeitada pelos médicos. Os doentes com DPOC avançada devem ser informados em consulta que está prevista a possibilidade de refletirem e darem a sua opinião sobre o suporte invasivo que pretendem caso o seu quadro clínico evolua de forma grave e eventualmente irreversível<sup>39,42</sup>.

Os desejos antecipados de vontade do doente podem consistir na elaboração de um testamento vital (RENTEV) e na nomeação de um procurador de cuidados de saúde (que decidirá pelo doente quando este não estiver capaz), segundo a Lei n.º 25/2012 de 16 de julho<sup>39,42</sup>.

Deve ser dada informação e esclarecimento sobre o preenchimento do testamento vital e este pode ser revogado sempre que o doente o pretenda. Os registos da vontade do doente e as diretivas antecipadas de vontade/testamento vital devem ser consultadas quando o doente em situação de doença avançada é admitido no hospital. A **tabela 14** resume algumas disposições que podem constar do documento de diretivas antecipadas de vontade<sup>39,42</sup>.

**Tabela 14.** Diretivas antecipadas de vontade<sup>39,42</sup>.

### Diretivas antecipadas de vontade (Lei n.º25/2012)

- Não ser submetido a tratamento de suporte artificial das funções vitais.
- Não ser submetido a tratamento fútil, inútil ou desproporcionado no seu quadro clínico e de acordo com as boas práticas profissionais, nomeadamente no que concerne às medidas de suporte básico de vida e às medidas de alimentação e hidratação artificiais que apenas visem retardar o processo natural de morte.
- Receber os cuidados paliativos adequados ao respeito pelo seu direito a uma intervenção global no sofrimento determinado por doença grave ou irreversível, em fase avançada, incluindo uma terapêutica sintomática apropriada.
- Não ser submetido a tratamentos que se encontrem em fase experimental.
- Autorizar ou recusar a participação em programas de investigação científica ou ensaios clínicos.

## 5.6. FIM DE VIDA NO HOSPITAL

Em Portugal, estima-se que cerca de 60 a 65% dos óbitos ocorra em ambiente hospitalar. A morte hospitalar aumentou em média 0,8%/ano desde 1988 a 2010 e estima-se que esta tendência permaneça crescente até ao ano de 2030, sobretudo nos doentes com mais de 85 anos. Muitos destes doentes teriam beneficiado de cuidados paliativos<sup>47</sup>.

Num estudo recente feito num serviço de Medicina Interna em Portugal foi possível observar que, durante o período de 48 horas antes do óbito, até 54% dos doentes fazem procedimentos invasivos como colheita de análises sanguíneas, realizam exames auxiliares de diagnóstico e fazem medicação fútil que inclui heparina de baixo peso molecular em 71% dos doentes. No mesmo estudo, em 28% dos casos não se verificou qualquer prescrição de analgésicos, sendo a taxa de prescrição de opioides de 19%. Neste estudo, identificaram-se vários comportamentos indesejáveis nos profissionais de saúde, descritos na **tabela 15**<sup>47</sup>.

**Tabela 15.** Caraterísticas comuns em doentes que morrem no hospital<sup>47</sup>.

### Caraterísticas identificadas durante o fim de vida

- Não reconhecimento do processo de morrer
- Prescrição desnecessária de antibióticos
- Controlo sintomático inadequado
- Escassa prescrição de opioides para a dor
- Escassa prescrição de opioides para a dispneia

Da lista essencial de fármacos sugeridos para o fim de vida pela *International Association for Hospice & Palliative Care* (IAHPC) constam opioides, neurolépticos, benzodiazepinas e antimuscarínicos. Complementarmente, a OPCARE 9, um projeto europeu que pretende otimizar os cuidados em fim de vida, suporta que todos os doentes devem ter um conjunto de fármacos básicos prescritos nomeadamente opioide, benzodiazepina, antipsicótico e antimuscarínico. As secreções respiratórias constituem um fenómeno muito frequente e potencialmente grave à medida que a doença progride e promovem um agravamento do quadro na fase mais avançada. O recurso a anticolinérgicos, nomeadamente,

o brometo de ipratrópio em suspensão pressurizada e a butilescopolamina injetável por via subcutânea, tem evidência comprovada<sup>47</sup>.

Uma característica essencial e de extrema importância para o doente é estar acompanhado pelos seus familiares, cuidadores e/ou entes queridos no período final de vida. Este é um direito que está reconhecido na legislação portuguesa. Para tal, é necessário que, além do doente, também os seus familiares e/ou cuidadores saibam quando o fim de vida se aproxima e que se faça um esforço para garantir condições locais que o permitam<sup>42,47</sup>.

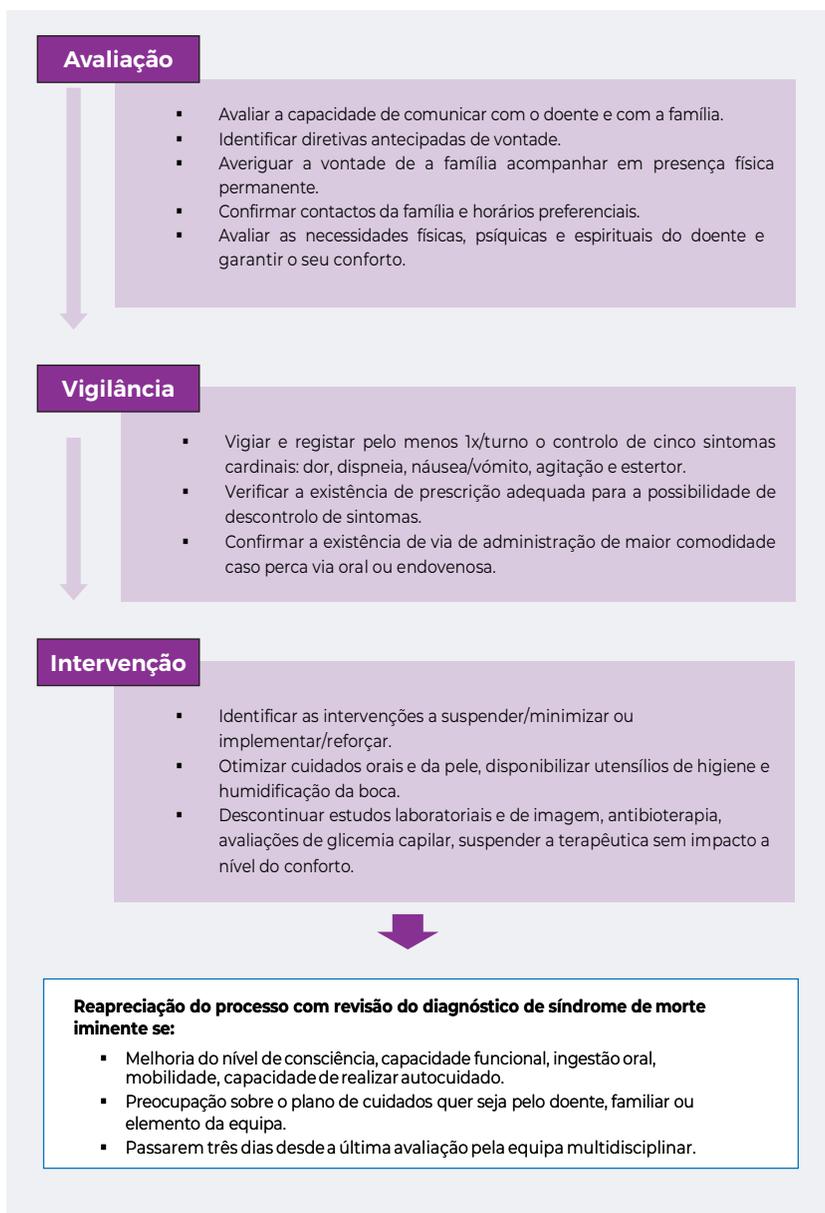
Com a aproximação dos últimos dias/horas de vida do doente, é fundamental que se sistematizem os cuidados para que se possa oferecer um tratamento personalizado, ajustado, que promove o conforto, gera lutos saudáveis e aumenta a qualidade da comunicação na equipa de saúde, reduzindo a sobrecarga emocional do médico. O diagnóstico de síndrome de morte iminente corresponde às últimas horas ou dias de vida e manifesta-se por prostração, perda de via oral, estertor, má perfusão periférica e alteração do padrão respiratório<sup>44</sup>.

A **figura 28** descreve um conjunto de boas práticas que devem ser adotadas durante as últimas horas ou dias de vida do doente<sup>44</sup>.

## INFORMAÇÃO COMPLEMENTAR PARA O DOENTE

### 5. TRATAMENTO DA DOENÇA AVANÇADA





**Figura 28.** Normas de boas práticas para o cuidado do doente com diagnóstico de Síndrome de Morte Iminente<sup>44</sup>.



# REFERÊNCIAS

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: 2023 Report. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc.; 2023.
2. Christenson SA, Smith BM, Bafadhel M, Putcha N. Chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet*. 2022;399(10342):2227-2242.
3. Putcha N, Drummond MB, Wise RA, Hansel NN. Comorbidities and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence, Influence on Outcomes, and Management. *Semin Respir Crit Care Med*. 2015;36(4):575-591.
4. European Respiratory Society. COPD and Comorbidity. European Respiratory Monograph No. 59. Sheffield, UK: European Respiratory Society; 2013.
5. Washko GR. Diagnostic imaging in COPD. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31(3):276-285.
6. Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: more than just the FEV<sub>1</sub>. *Respir Med*. 2008;102 Suppl 1:S27-35.
7. Lynch DA, Austin JH, Hogg JC, Grenier PA, Kauczor HU, Bankier AA, *et al*. CT-Definable Subtypes of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Statement of the Fleischner Society. *Radiology*. 2015;277(1):192-205.
8. Celli BR, Wedzicha JA. Update on Clinical Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(13):1257-1266.
9. Gupta N, Pinto LM, Morogan A, Bourbeau J. The COPD assessment test: A systematic review. *European Respiratory Journal*. 2014;44(4):873-884.
10. US Preventive Services Task Force; Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, *et al*. Screening for Lung Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021;325(10):962-970.
11. McDonald VM, Fingleton J, Agusti A, Hiles SA, Clark VL, Holland AE, *et al*. Treatable Traits Down Under International Workshop participants. Treatable traits: a new paradigm for 21st century management of chronic airway diseases: Treatable Traits Down Under International Workshop report. *Eur Respir J*. 2019;53(5):1802058.
12. Han MK, Agusti A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, *et al*. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: the future of COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(5):598-604.
13. Agusti A, Bel E, Thomas M, Vogelmeier C, Brusselle G, Holgate S, *et al*. Treatable traits: toward precision medicine of chronic airway diseases. *Eur Respir J*. 2016;47(2):410-9.

14. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, *et al.* The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2004;350(10):1005-12.
15. Montes de Oca M. Smoking Cessation/Vaccinations. *Clin Chest Med.* 2020;41(3):495-512.
16. Direção-Geral da Saúde. Norma Clínica 005/2019. Diagnóstico e Tratamento Da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica No Adulto. Lisboa: Direção-Geral da Saúde; 2019.
17. Stolz D, Mkorombindo T, Schumann DM, Agusti A, Ash SY, Bafadhel M, *et al.* Towards the elimination of chronic obstructive pulmonary disease: a Lancet Commission. *Lancet.* 2022;400(10356):921-972.
18. Direção-Geral da Saúde. Norma 011/2015 - Atualizada Em 01/11/2021. Vacinação Contra Infecções Por *Streptococcus Pneumoniae* de Grupos Com Risco Acrescido Para Doença Invasiva Pneumocócica. Lisboa: Direção-Geral da Saúde; 2021.
19. Schrijver J, Lenferink A, Brusse-Keizer M, Zwerink M, van der Valk PD, *et al.* Self-management interventions for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;1(1):CD002990.
20. Stolz D, Miravitlles M. The right treatment for the right patient with COPD: lessons from the IMPACT trial. *Eur Respir J* 2020; 55:2000881.
21. Singh D, Agusti A, Martinez FJ, Papi A, Pavord ID, Wedzicha JA, *et al.* Blood Eosinophils and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Science Committee 2022 Review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;206(1):17-24.
22. Chalmers JD, Laska IF, Franssen FME, Janssens W, Pavord I, Rigau D, *et al.* Withdrawal of inhaled corticosteroids in COPD: a European Respiratory Society guideline. *Eur Respir J.* 2020;55(6):2000351.
23. Price D, Keininger DL, Viswanad B, Gasser M, Walda S, Gutzwiller FS. Factors associated with appropriate inhaler use in patients with COPD – lessons from the REAL survey. *International Journal of COPD.* 2018;13:695-702.
24. Wedzicha JA, Singh R, Mackay AJ. Acute COPD exacerbations. *Clin Chest Med.* 2014;35(1):157-163.
25. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, Agusti A, Brook R, Criner GJ, *et al.* An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;204(11):1251-1258.
26. Reis AJ, Alves C, Furtado S, Ferreira J, Drummond M, Robalo-Cordeiro C. COPD exacerbations: management and hospital discharge. *Pulmonology.* 2018;24(6):345-350.
27. Wedzicha JA, Miravitlles M, Hurst JR, Calverley PM, Albert RK, Anzueto A, *et al.* Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J.* 2017;49(3):1600791.
28. Rysø CK, Godtfredsen NS, Kofod LM, Lavesen M, Mogensen L, Tobberup R, *et al.* Lower mortality after early supervised pulmonary rehabilitation following COPD-exacerbations: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med.* 2018;18(1):154.
29. Daher A, Dreher M. Oxygen Therapy and Noninvasive Ventilation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med.* 2020;41(3):529-545.

30. Luján M. Home High-Flow Oxygen Therapy Should Be Considered in Patients With COPD and Chronic Respiratory Failure. *Arch Bronconeumol*. 2023;59(1):5-6.
31. Branson RD. Oxygen therapy in COPD. *Respir Care*. 2018;63(6):734-748.
32. Raveling T, Vonk J, Struik FM, Goldstein R, Kerstjens HA, Wijkstra PJ, *et al*. Chronic non-invasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;8(8):CD002878.
33. Kovacs G, Avian A, Bachmaier G, Troester N, Tornyoos A, Douschan P, *et al*. Severe Pulmonary Hypertension in COPD: Impact on Survival and Diagnostic Approach. *Chest*. 2022;162(1):202-212.
34. Ahmad K, Khangoora V, Nathan SD. Lung Disease–Related Pulmonary Hypertension. *Cardiol Clin*. 2022;40(1):77-88.
35. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, *et al*. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-3731. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023.
36. Vizza CD, Hoeper MM, Huscher D, Pittrow D, Benjamin N, Olsson KM, *et al*. Pulmonary Hypertension in Patients With COPD: Results From the Comparative, Prospective Registry of Newly Initiated Therapies for Pulmonary Hypertension (COMPERA). *Chest*. 2021;160(2):678-689.
37. Greer M, Welte T. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Lung Transplantation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2020;41(6):862-873.
38. Leard LE, Holm AM, Valapour M, Glanville AR, Attawar S, Aversa M, *et al*. Consensus document for the selection of lung transplant candidates: An update from the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2021;40(11):1349-1379.
39. Carneiro A. Termos e Conceitos na Relação Clínica. *Med Interna*. 2018;25(3):157-164.
40. Iyer AS, Sullivan DR, Lindell KO, Reinke LF. The Role of Palliative Care in COPD. *Chest*. 2022;161(5):1250-1262.
41. Mitzel H, Brown D, Thomas M, Curl B, Wild M, Kelsch A, *et al*. Patient-Centered Discussion on End-of-Life Care for Patients with Advanced COPD. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(2):254.
42. Díez-Manglano J, Sánchez Muñoz LÁ, García Fenoll R, Freire E, Isasi de Isasmendi Pérez S, Carneiro AH, *et al*. Spanish and Portuguese Societies of Internal Medicine consensus guideline about best practice in end-of-life care. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2021;221(1):33-44.
43. Pedroso A, Swetenham K, Rawlings D, Tieman J. A Medicina Está a Oferecer aos Doentes em Fim de Vida Aquilo que Procuram? *Med Interna*. 2021;28(2):195-196.
44. Carneiro R. Cuidar do Doente em Fim de Vida: Tempo Para Agir! *Med Interna*. 2019;26(2):156-158.
45. Kelley AS, Morrison RS. Palliative Care for the Seriously Ill. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(8):747-755.
46. Jang H, Lee K, Kim S, Kim S. Unmet needs in palliative care for patients with common non-cancer diseases: a cross-sectional study. *BMC Palliat Care*. 2022;21(1):151.
47. Machado S. Morrer num Serviço De Medicina Interna: As Últimas Horas de Vida. *Med Interna*. 2018;25(4):286-292.

48. Frade L, Carreira N, Tosatto V, Marote S, Galriça Neto I. Oxigenoterapia na Doença Avançada: Conhece a Evidência? *Med Interna*. 2022;26(4):320-325.
49. Núcleo de Estudos de Medicina Paliativa da SPMI. *Guia Prático de Controlo Sintomático*. 2ª Edição. Sociedade Portuguesa de Medicina Interna; 2021.

Para efeitos de transparência, informamos que a GSK colaborou no financiamento da presente publicação. O seu conteúdo reflete as opiniões, critérios, conclusões e/ou resultados dos próprios autores, os quais poderão não coincidir necessariamente com os da GSK.



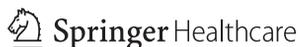
Esta publicação teve o apoio da GSK

© 2023 Os Autores  
© 2023 desta edição por Springer Healthcare Ibérica S.L.  
ISBN: 978-84-09-49784-3

Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida, transmitida ou guardada sob qualquer forma ou formato mecânico ou eletrónico, incluindo fotocópia, gravação ou através de um sistema de armazenamento e extração de informação, sem a autorização prévia por escrito dos Autores e/ou da Springer Healthcare Ibérica.

Não obstante todo o cuidado exercido na compilação e verificação do conteúdo desta publicação, os Autores, a Springer Healthcare Ibérica e os seus associados não são responsáveis pela atualidade da informação, por quaisquer erros, omissões ou imprecisões ou por quaisquer consequências que ocorram como resultado desta publicação. A inclusão ou exclusão de qualquer produto não implica a promoção ou rejeição da sua utilização. O uso de denominações comerciais destina-se meramente à identificação do produto e não implica a sua recomendação. As opiniões expressas não refletem necessariamente as dos Autores ou as da Springer Healthcare Ibérica e os seus associados.

Consulte o RCM antes de prescrever qualquer dos fármacos mencionados nesta publicação.



**Springer Healthcare Ibérica, S.L.**  
Rosario Pino, 14 - 4ª planta. 28020 Madrid. España  
Tel: +34 91 555 40 62  
[www.springerhealthcare.com](http://www.springerhealthcare.com)  
[www.springernature.com](http://www.springernature.com)

Part of the Springer Nature group

