NEXOMED

DPOC

MANEJO DAS EXACERBAÇÕES

APOSTILA MÉDICA • ILUSTRADA • CONSULTA RÁPIDA

NEXOMED

MEDICINA NA PRÁTICA

OBJETIVO Concentrar os 32 tópicos da apostila revisada em leitura rápida, preservando os painéis/imagens didáticos e as doses/condutas apresentadas no material-fonte.

Mapa rápido do atendimento

1 • RECONHEÇA Piora de dispneia e/ou tosse e/ou expectoração em <14 dias.

2 • EXCLUA DIFERENCIAIS Pneumonia • IC descompensada • SCA/arritmia • TEP • pneumotórax.

3 • ESTRATIFIQUE Sinais vitais + SpO_2 + repercussão clínica; gasometria quando suspeita de gravidade/hipercapnia.

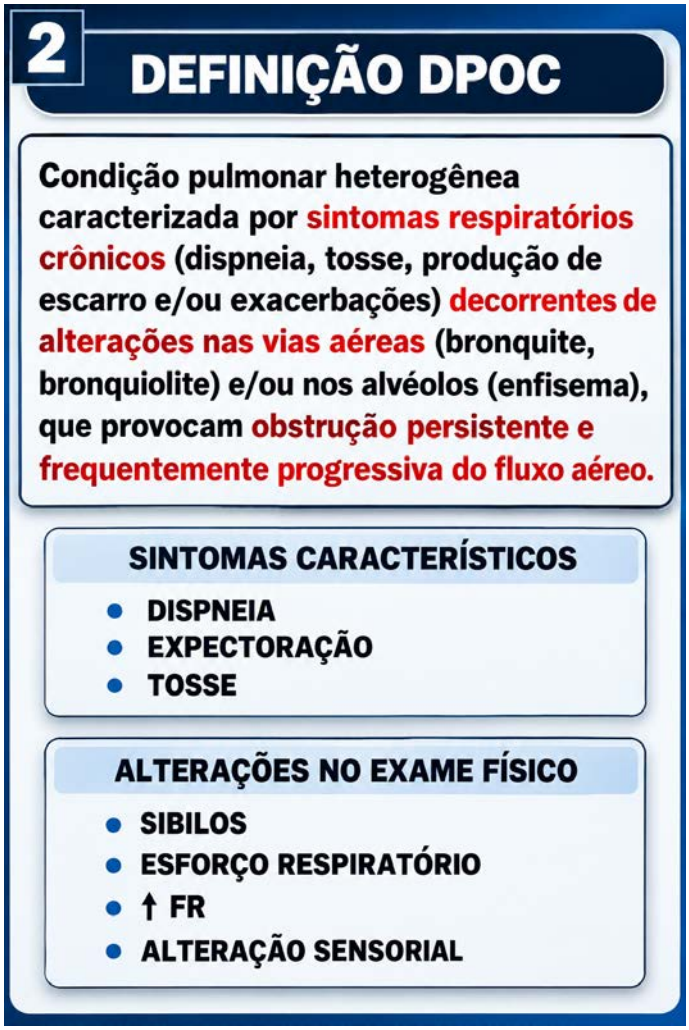
4 • TRATE SABA/SAMA → corticoide → antibiótico quando indicado → O_2 alvo 88–92% → VNI/IOT conforme resposta.

Gravidade	FR / FC	SpO_2	Gasometria
Leve	<24 / <95	≥92%	sem acidose
Moderada	≥24 / ≥95	<92%	PaO_2 70–80
Grave	≥24 / ≥95	<92%	PaO_2 ≤60; $PaCO_2$ >45; pH <7,35

1. Definição, importância clínica e manifestações da DPOC

Condição pulmonar crônica e heterogênea, marcada por sintomas respiratórios persistentes e limitação ao fluxo aéreo, sobretudo na expiração.

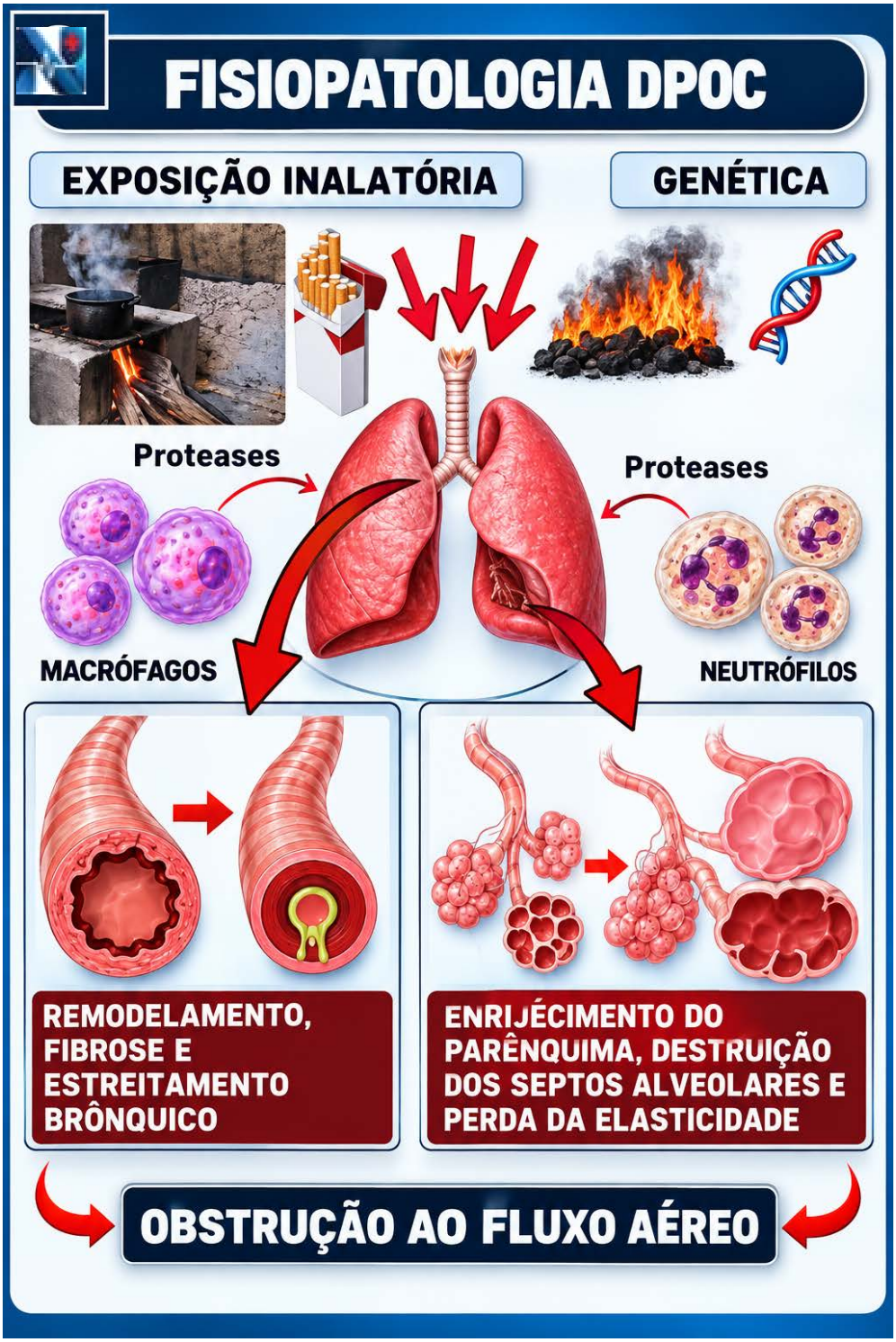
Manifestações-chave: dispneia, tosse e expectoração. Na exacerbação podem surgir sibilos, taquipneia, uso de musculatura acessória e alteração do sensório.



2. Fatores de risco e exposição inalatória

Tabagismo é o principal fator associado, mas não explica todos os casos.

Considerar também exposição a fumaça de biomassa/poluição e predisposição genética. A carga de exposição ao longo do tempo é central para o dano pulmonar.



3. Fisiopatologia: inflamação crônica, proteases e remodelamento

Exposição inalatória persistente → recrutamento de macrófagos e neutrófilos → liberação de proteases → lesão tecidual, inflamação crônica e remodelamento das pequenas vias aéreas.

O resultado é estreitamento brônquico, secreção mais espessa e limitação progressiva ao fluxo aéreo.

4. Enfisema, perda de elasticidade e aprisionamento aéreo

A destruição de septos alveolares e da elastina reduz o recolhimento elástico pulmonar.

Durante a expiração, pequenas vias aéreas tendem a colabar, favorecendo aprisionamento aéreo, hiperinsuflação e retenção de CO_2.

5. Predisposição genética e alfa-1 antitripsina

A alfa-1 antitripsina neutraliza proteases e protege o tecido pulmonar.

Sua deficiência desloca o equilíbrio protease/antiprotease e favorece destruição parenquimatosa e enfisema, inclusive em pacientes sem tabagismo importante.

6. Asma e DPOC: diferenças práticas

Asma: predomina hiper-reatividade brônquica e limitação variável/reversível do fluxo aéreo.

DPOC: predomina inflamação crônica, remodelamento e limitação persistente; broncodilatadores aliviam sintomas, mas a reversibilidade tende a ser incompleta.



7. Diagnóstico e papel da espirometria

Suspeitar diante de sintomas respiratórios crônicos associados a fatores de risco.

A espirometria confirma obstrução persistente quando VEF_1/CVF pós-broncodilatador < 0,70, no contexto clínico compatível.



8. Classificação funcional e grupos clínicos

GOLD 1: VEF_1 ≥80% do previsto; GOLD 2: 50–79%; GOLD 3: 30–49%; GOLD 4: <30%.

A avaliação clínica também considera sintomas (mMRC/CAT) e histórico de exacerbações para agrupamento A/B/E e planejamento do tratamento.



9. Definição da exacerbação

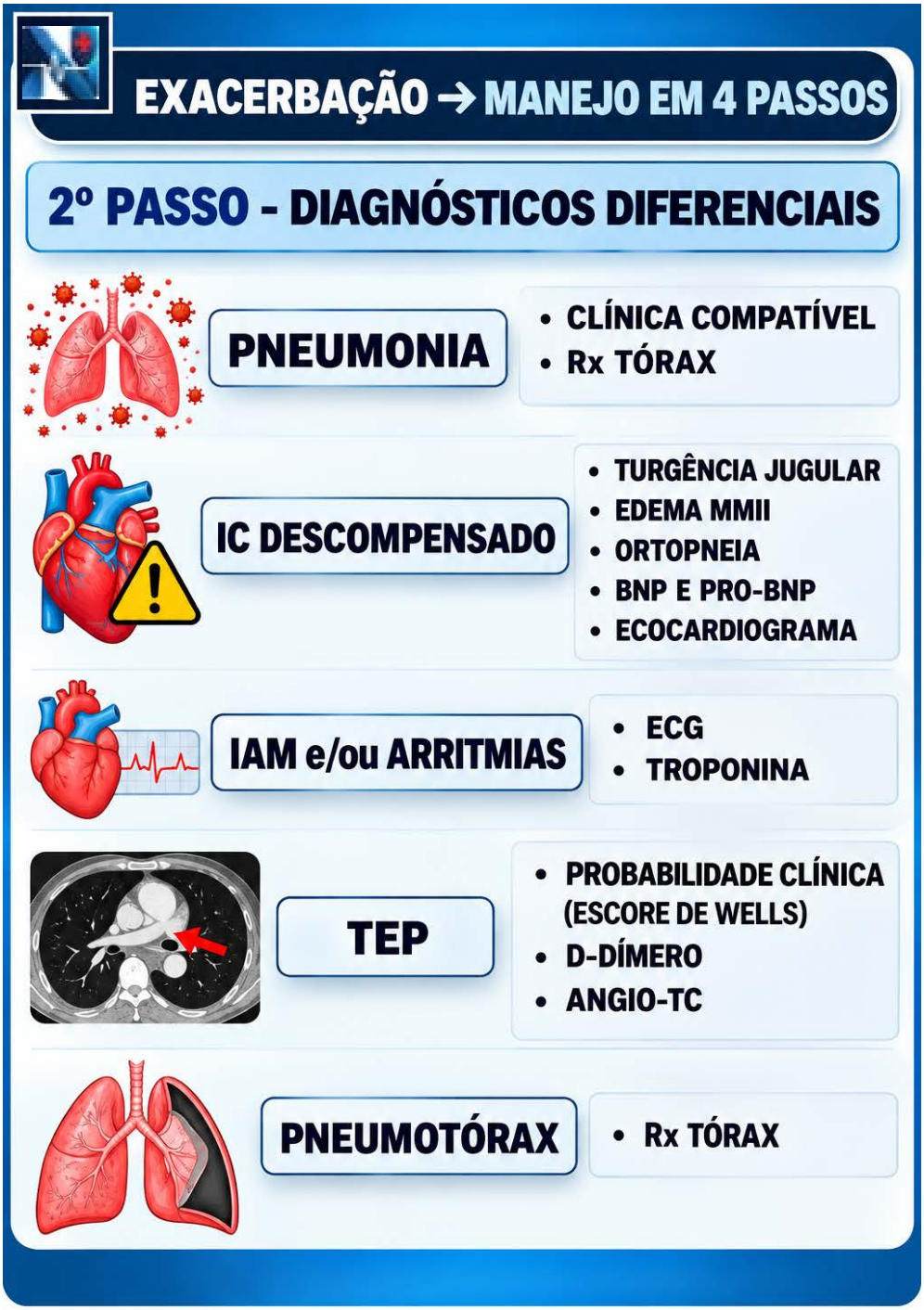
Piora aguda, em menos de 14 dias, da dispneia e/ou tosse e/ou expectoração em relação ao estado basal.
Aumento do volume e mudança do aspecto/purulência do escarro são pistas práticas importantes.



10. Diagnósticos diferenciais

Antes de atribuir a piora à DPOC, buscar ativamente pneumonia, insuficiência cardíaca descompensada, síndrome coronariana/arritmias, TEP e pneumotórax.

Clínica, ECG/troponina, radiografia, BNP/eco e investigação de TEP são direcionados pela probabilidade clínica.



RED FLAG Febre, crepitação focal ou infiltrado radiográfico devem deslocar o raciocínio para pneumonia associada, não apenas “exacerbação de DPOC”.

11. Estratificação da gravidade: critérios de Roma

Leve: EVA <5, FR <24, FC <95, SpO_2 ≥92%, PCR <10 mg/L.

Moderada: repercussão fisiológica, com ≥3 critérios como EVA ≥5, FR ≥24, FC ≥95, SpO_2 <92%, PCR ≥10 mg/L e PaO_2 70–80 mmHg.

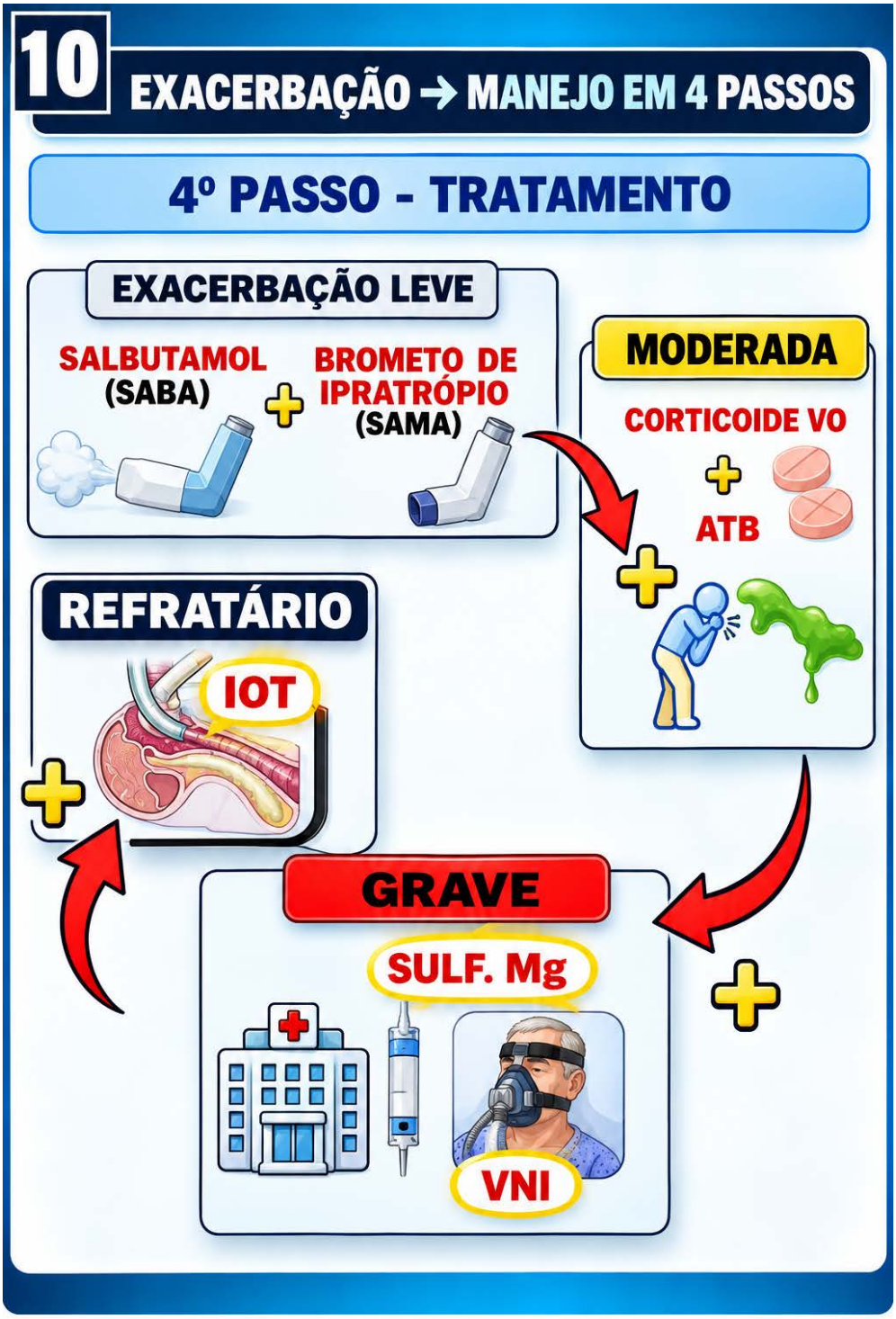
Grave: hipoxemia/hipercapnia com acidose — PaO_2 ≤60 mmHg, $PaCO_2$ >45 mmHg e pH <7,35.



12. Tratamento da exacerbação: visão geral

Sequência prática da aula: broncodilatação → corticoide sistêmico → antibiótico quando indicado → oxigenoterapia controlada → suporte ventilatório conforme gravidade.

A ausência de resposta exige reavaliação dos diagnósticos diferenciais e escalonamento do suporte.



13. Salbutamol (SABA): dose, racional e toxicidade

Esquema apresentado: salbutamol 100 mcg, 1–2 puffs a cada 1 hora, por 2–3 doses; alternativa nebulizada: 2,5 mg por dose. Monitorar taquicardia, palpitações, arritmias, hipocalemia, tremor/ansiedade e acidose láctica em doses repetidas.



14. Brometo de ipratrópio (SAMA)

Esquema apresentado: ipratrópio 20 mcg, 4 puffs a cada 1 hora, por 2–3 doses; pode ser associado ao SABA.

Na nebulização, o material utiliza solução de ipratrópio associada ao salbutamol conforme disponibilidade.

15. Corticoide sistêmico

Preferência pela via oral quando possível: prednisona/prednisolona 40 mg/dia por 5 dias.

Quando a via EV é necessária, a aula apresenta hidrocortisona ou Metilprednisolona, com transição para via oral após estabilização.

16. Sulfato de magnésio

No material-fonte, é reservado para exacerbação grave/refratária: 2 g EV diluídos em 100 mL de SF 0,9%, em 20 minutos.

Equivalências apresentadas: 20 mL da solução 10%; 10 mL da 20%; 4 mL da 50%.

17. Aminofilina e metil xantinas

A aula desaconselha metil xantinas intravenosas na exacerbação por benefício limitado e maior risco de eventos adversos.

Evitar seu uso rotineiro como estratégia de resgate.

18. Antibioticoterapia

Considerar especialmente diante de escarro purulento, aumento de dispneia/volume de escarro, febre, cultura prévia positiva ou necessidade de ventilação.

Opções apresentadas: amoxicilina/clavulanato, azitromicina, claritromicina ou Levofloxacino, ajustando ao perfil clínico e resistência local.



19. Oxigenoterapia controlada

Na exacerbação com hipoxemia, titular O_2 para SpO_2 de 88–92% e PaO_2 aproximada de 60–70 mmHg.
Evitar hiperóxia; reavaliar clínica e gasometria quando disponível, especialmente nos retentores de CO_2.



ALVO DE O_2 88–92% na exacerbação com risco de retenção de CO_2. Titule; não “normalize” a saturação indiscriminadamente.

20. Máscara de Venturi e controle da FiO_2

A máscara de Venturi permite ofertar FiO_2 mais previsível e é útil quando se deseja controle rigoroso da oxigenoterapia.

Ajustar válvula e fluxo para atingir a meta de saturação, evitando escalada indiscriminada de O_2.

21. Ventilação não invasiva (VNI)

Indicações destacadas: acidose respiratória (pH <7,35 com $PaCO_2$ >45 mmHg), esforço respiratório e hipoxemia persistente apesar de O_2 controlado.

Parâmetros iniciais apresentados: BiPAP com IPAP 8–12 cmH_2O e EPAP 3–5 cmH_2O, titulando conforme resposta e tolerância.

PONTO CRÍTICO Acidose hipercápnica + esforço respiratório é cenário clássico para considerar VNI quando disponível e não houver contraindicação.

22. Intubação orotraqueal e ventilação mecânica

Reservar IOT para falha/contraindicação da VNI, deterioração clínica ou incapacidade de proteger via aérea.

Parâmetros iniciais do material: VC ~6 mL/kg de peso predito, FR 10–12/min, fluxo 60–80 L/min e PEEP 5 cmH_2O, favorecendo tempo expiratório prolongado.

23. Critérios de internação

Internar diante de insuficiência respiratória, piora de hipoxemia/hipercapnia, alteração do sensório, ausência de resposta ao tratamento inicial ou comorbidades graves.

Suporte domiciliar insuficiente também pesa na decisão.



24. Critérios de alta

Considerar alta quando houver estabilidade clínica: FR <24/min, saturação compatível com o basal/meta, ausência de esforço respiratório e comorbidades controladas.

Confirmar capacidade de usar corretamente as medicações e presença de suporte domiciliar.

25. Receita de alta e continuidade terapêutica

Material apresenta SABA por curto período; associação com ipratrópio conforme necessidade; corticoide sistêmico completando 5 dias; antibiótico quando indicado.

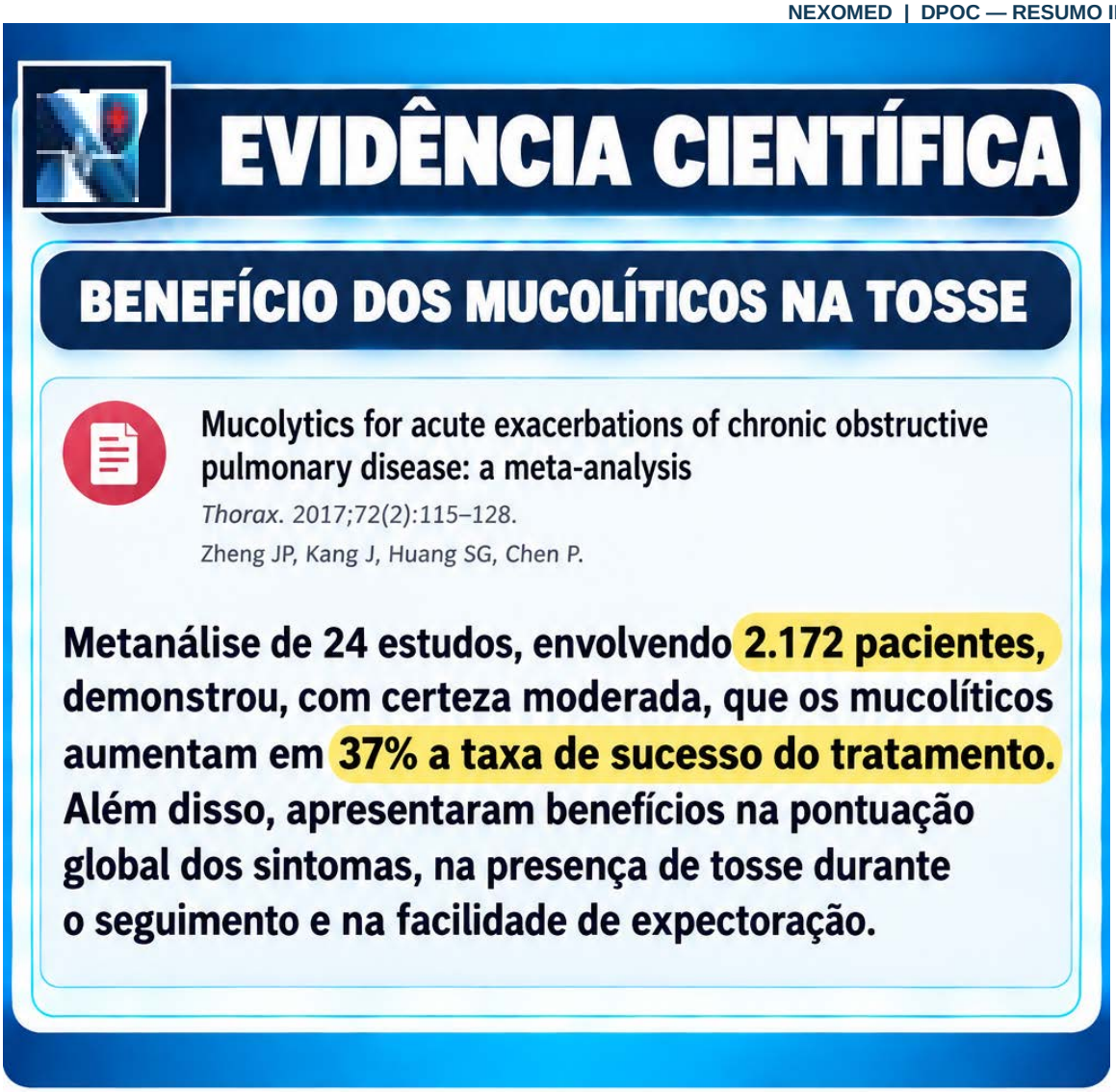
A alta deve incluir retomada/otimização da terapia inalatória de manutenção e orientação de retorno por sinais de alarme.



26. N-Acetilcisteína e mucolíticos

A aula apresenta N-Acetilcisteína 600 mg 2x/dia por 10 dias como possibilidade, reconhecendo que seu uso na exacerbação é discutível.

O papel dos mucolíticos deve ser individualizado, especialmente quando há secreção espessa e dificuldade de expectoração.



27. Tratamento ambulatorial após a exacerbação

Grupo A: broncodilatador; Grupo B: LABA + LAMA; Grupo E: LABA + LAMA, considerando terapia tripla com ICS em perfis selecionados por exacerbações/eosinófilos.

Após a crise, revisar técnica inalatória, adesão e necessidade de intensificação do tratamento de manutenção.

28. Medidas não farmacológicas e cessação do tabagismo

Cessar tabagismo é intervenção central para reduzir progressão e novas exacerbações.

Associar vacinação, atividade física, reabilitação pulmonar quando indicada e avaliação criteriosa de oxigenoterapia domiciliar.29. Checklist médico na prática

1) Identifique a exacerbação. 2) Exclua diagnósticos diferenciais. 3) Estratifique a gravidade. 4) Trate e reavalie.

Esse roteiro organiza o atendimento e reduz o risco de tratar como “DPOC” situações como pneumonia, IC, TEP, SCA ou pneumotórax.

MEMORIZE O FLUXO Reconhecer → Diferenciais → Gravidade → Tratamento/Reavaliação.

30. Caso clínico integrado: aplicação do manejo em quatro passos

Homem de 68 anos, tabagista de longa data, com 2 dias de dispneia/fadiga e escarro esverdeado; FC 112, FR 28, uso de musculatura acessória, MV reduzido e sibilos difusos.

Aplicação: reconhecer exacerbação → investigar diferenciais → classificar ao menos como moderada pela repercussão clínica → tratar e solicitar gasometria para avaliar gravidade.



31. Prescrição do caso clínico

Emergência + monitorização/oximetria + acesso venoso + glicemia capilar + ECG; O_2 nasal 4 L/min com titulação; salbutamol 2 puffs 1/1 h; ipratrópio 4 puffs 1/1 h.

Prescrição do painel: hidrocortisona 200 mg em 100 mL SF EV em 20 min; claritromicina 500 mg VO 12/12 h; sulfato de Mg 10% 20 mL em 100 mL SF EV em 20 min; considerar VNI.

Exames: RX de tórax PA/perfil, hemograma, Na, K, ureia, creatinina, gasometria e PCR.



32. Evolução hospitalar e reavaliação

Reavaliar resposta clínica, saturação, esforço respiratório e gasometria. Sem melhora, revisar diferenciais e necessidade de VNI/IOT.

Após estabilização, a aula sugere transição do corticoide EV para prednisona VO e alta somente quando critérios clínicos e suporte domiciliar forem adequados.

Página de bolso — exacerbação de DPOC

RECONHEÇA	Dispneia/tosse/escarro piorando em <14 dias.
DIFERENCIAIS	Pneumonia • IC • SCA/arritmia • TEP • pneumotórax.
BRONCODILATE	Salbutamol 1–2 puffs 1/1 h + ipratrópio 4 puffs 1/1 h, 2–3 doses, conforme esquema da aula.
CORTICOIDE	Prednisona/prednisolona 40 mg/dia por 5 dias quando indicado.
OXIGÊNIO	Meta SpO_2 88–92%. Venturi facilita controle de FiO_2.
ESCALONE	Acidose/hipercapnia/esforço → VNI; falha ou deterioração → IOT/VM.
DESTINO	Internar se insuficiência respiratória, falha terapêutica, comorbidade grave ou suporte domiciliar inadequado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). *Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2026 report*. GOLD, 2026. Disponível em: https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/. Acesso em: 7 out. 2026.

2. CELLI, B. R. et al. An updated definition and severity classification of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: the Rome proposal. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 204, n. 11, p. 1251–1258, 2021. DOI: https://doi.org/10.1164/rccm.202108-1819PP.

3. WEDZICHA, J. A. et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *European Respiratory Journal*, v. 49, n. 3, art. 1600791, 2017. DOI: https://doi.org/10.1183/13993003.00791-2016.

4. O'DRISCOLL, B. R. et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*, v. 72, supl. 1, p. ii1–ii90, 2017. DOI: https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-209729.

5. WEDZICHA, J. A. et al. Prevention of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *European Respiratory Journal*, v. 50, n. 3, art. 1602265, 2017. DOI: https://doi.org/10.1183/13993003.02265-2016.

6. GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). *Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 report*. GOLD, 2025. Disponível em: https://goldcopd.org/2025-gold-report/. Acesso em: 7 out. 2026.

7. ANTHONISEN, N. R. et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of Internal Medicine*, v. 106, n. 2, p. 196–204, 1987. DOI: https://doi.org/10.7326/0003-4819-106-2-196.

8. LEUPPI, J. D. et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA*, v. 309, n. 21, p. 2223–2231, 2013. DOI: https://doi.org/10.1001/jama.2013.5023.

9. AUSTIN, M. A. et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*, v. 341, art. c5462, 2010. DOI: https://doi.org/10.1136/bmj.c5462.

10. BROCHARD, L. et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 333, n. 13, p. 817–822, 1995. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJM199509283331301.