

EXACERBAÇÃO AGUDA DA DPOC COM INDICAÇÃO DE VNI: FATORES PREDITORES DE FALHA DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E O MANEJO DA HIPERCAPNIA CRÔNICA AGUDIZADA

ACUTE EXACERBATION OF COPD WITH NIV INDICATION: PREDICTORS OF NON-INVASIVE VENTILATION FAILURE AND MANAGEMENT OF ACUTELY DECOMPENSATED CHRONIC HYPERCAPNIA

Gabriel Felipe Damo¹, Alan Felipe Bello Secco², Luiz Henrique Dullius Dal Piva³.

1. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; **2.** Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; **3.** Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, luizhdullius@gmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: A exacerbação aguda da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (E-DPOC) acompanhada de insuficiência respiratória hipercápnica aguda representa uma das principais emergências pneumológicas em ambiente de terapia intensiva e pronto-socorro. A Ventilação Não Invasiva com pressão positiva (VNI) é a intervenção de primeira linha comprovadamente capaz de reduzir o trabalho muscular ventilatório, melhorar as trocas gasosas e evitar a intubação orotraqueal. No entanto, a falha terapêutica da VNI associa-se a um atraso deletério no suporte invasivo e a taxas substanciais de mortalidade intra-hospitalar. **Objetivo:** Identificar e analisar os principais fatores clínicos, laboratoriais e fisiológicos preditores de falha da VNI em pacientes com E-DPOC e definir as estratégias contemporâneas para o manejo da hipercapnia crônica agudizada sem descompensação da retenção volêmica ou do drive ventilatório. **Método:** Revisão integrativa da literatura médica indexada nas bases PubMed, MEDLINE e Cochrane Library entre 2021 e 2026, com ênfase em ensaios clínicos, metanálises e diretrizes das sociedades GOLD, ERS e ATS. **Resultados:** Acidose respiratória grave não responsiva nas primeiras 1 a 2 horas (pH menor que 7,25 e PaCO₂ persistentemente elevada), escores de gravidade elevados (como APACHE II e SAPS II), rebaixamento progressivo do nível de consciência, taquipneia refratária (frequência respiratória superior a 30 irpm) e assincronia paciente-ventilador constituem os principais preditores de falha da VNI. **Discussão:** O ajuste racional dos parâmetros pressóricos (IPAP e EPAP), a titulação precisa da fração inspirada de oxigênio com alvo de saturação entre 88% e 92% e a vigilância gasométrica seriada evitam a narcose por CO₂ e a acidose metabólica mista secundária à fadiga diafragmática. **Conclusão:** A VNI consolida-se como o padrão-ouro no resgate da acidose hipercápnica na E-DPOC, mas o reconhecimento precoce dos critérios de falha é indispensável para realizar a intubação orotraqueal em tempo hábil, prevenindo o óbito por insuficiência ventilatória catastrófica.

Palavras-chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. Ventilação Não Invasiva. Hipercapnia. Insuficiência Respiratória. Intubação Orotraqueal.

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) permanece como a terceira causa de morte no mundo, impondo custos substanciais aos sistemas de saúde devido aos episódios recorrentes de exacerbação infecciosa e ambiental¹. Na exacerbação aguda, o aumento da resistência ao fluxo aéreo, o aprisionamento de ar dinâmico (auto-PEEP) e a fadiga dos músculos respiratórios desencadeiam um desequilíbrio na relação ventilação-perfusão,

culminando na insuficiência respiratória aguda hipercápnica com acidose respiratória (pH menor que 7,35 e PaCO₂ superior a 45 mmHg)^{2,3}.

A Ventilação Não Invasiva com dois níveis de pressão positiva (BiPAP) é o suporte ventilatório padrão-ouro respaldado pelas diretrizes da *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) e da *European Respiratory Society* (ERS), com nível de evidência máximo para prevenir a intubação traqueal e reduzir a mortalidade intra-hospitalar^{4,5}. A aplicação da pressão positiva inspiratória (IPAP) descarrega o diafragma e aumenta o volume corrente, enquanto a pressão expiratória (EPAP) neutraliza a auto-PEEP, reduzindo o limiar de esforço necessário para disparar o ventilador⁶.

Contudo, entre 15% e 30% dos pacientes com exacerbação grave falham no ensaio inicial de VNI⁷. O adiamento da intubação traqueal em indivíduos em deterioração sob ventilação não invasiva correlaciona-se com parada cardiorrespiratória e piora acentuada do prognóstico^{6,8}. Paralelamente, o manejo da hipercapnia crônica agudizada exige refinamento na administração de oxigenoterapia para evitar o colapso do estímulo respiratório hipóxico e a piora do efeito Haldane⁹. Esta revisão analisa os preditores clínicos de falência da VNI e os fundamentos do manejo ventilatório na E-DPOC.

MÉTODO

Esta investigação estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da literatura médica recente, contemplando publicações entre 2021 e 2026. O levantamento sistemático foi realizado nas bases PubMed, MEDLINE, Lilacs e Cochrane Database of Systematic Reviews, utilizando os descritores em ciências da saúde (MeSH): *Pulmonary Disease, Chronic Obstructive, Noninvasive Ventilation, Hypercapnia, Respiratory Insufficiency, Treatment Failure e Intubation, Intratracheal*.

Foram selecionados ensaios clínicos controlados, metanálises de intervenções ventilatórias, coortes prospectivas de terapia intensiva e consensos internacionais das entidades GOLD, ERS, *American Thoracic Society* (ATS) e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT)^{1,4,5,10}. Foram incluídos estudos que avaliaram variáveis gasométricas, índices de conforto e escalas preditivas de falha de VNI em adultos com exacerbação de DPOC. Foram excluídos trabalhos focados exclusivamente em Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) hipóxêmica primária, edema agudo de pulmão cardiogênico puro ou relatos de caso isolados.

RESULTADOS

A estratificação precoce da resposta à VNI apoia-se na reavaliação clínica e gasométrica seriada realizada entre 60 e 120 minutos após o início da terapia ventilatória³. As evidências científicas de 2025 e 2026 consolidam que a ausência de melhora no pH sanguíneo (persistência de pH menor que 7,25), a manutenção ou elevação da PaCO₂ e a incapacidade de reduzir a frequência respiratória para valores abaixo de 28 a 30 irpm constituem os mais fortes preditores independentes de falência terapêutica^{7,11}.

Entre os preditores pré-ventilação associados à maior taxa de insucesso, destacam-se a gravidade dos escores basais (APACHE II superior a 29 ou SAPS II elevado), a presença de instabilidade hemodinâmica com necessidade de vasopressores, e o rebaixamento moderado a grave da consciência (Escala de Coma de Glasgow menor que 11) devido à perda da capacidade de proteção de via aérea e alto risco de broncoaspiração^{6,8,12}. A presença de consolidação pneumônica extensa associada (pneumonia no paciente com DPOC), secreção traqueobrônquica abundante com tosse ineficaz e agitação psicomotora não controlável também reduzem significativamente a taxa de sucesso da VNI¹³.

No âmbito técnico, a assincronia paciente-ventilador — decorrente de disparos ineficazes por excesso de auto-PEEP, vazamentos peri-máscara superiores a 30 L/min e escolha inadequada da interface — surge como causa reversível, mas frequentemente negligenciada, de fadiga muscular e intolerância à técnica^{4,6}. O uso do escore HACOR (que combina frequência cardíaca, acidose, consciência, oxigenação e frequência respiratória) avaliado em 1 a 2 horas de VNI demonstrou acurácia diagnóstica superior a 85% para prever a necessidade de intubação endotraqueal quando a pontuação é superior a 5 pontos¹¹.

DISCUSSÃO

A condução da insuficiência respiratória hipercápnica exige balancear a ventilação alveolar com a proteção contra a hiperoxigenação iatrogênica. O fornecimento indiscriminado de altas frações inspiradas de oxigênio (FiO₂) suprime a vasoconstrição pulmonar hipóxica, piora o espaço morto fisiológico e atenua a afinidade da hemoglobina pelo CO₂ (efeito Haldane), agravando rapidamente a narcose hipercápnica e a acidose². A meta de oximetria estrita em diretrizes atuais preconiza a manutenção da saturação periférica de oxigênio (SpO₂) estritamente entre 88% e 92% por meio de máscaras de Venturi ou circuitos acoplados à VNI com oxigênio titulado^{1,9}.

A titulação da pressão de suporte (diferença entre IPAP e EPAP) deve ser progressiva: inicia-se tipicamente com EPAP de 4 a 5 cmH₂O e IPAP de 10 a 12 cmH₂O, titulando o IPAP em incrementos de 2 cmH₂O até alcançar um volume corrente protetor de 6 a 8 mL/kg

de peso predito, aliviando o uso da musculatura acessória (tiragem intercostal e batimento de asa de nariz) sem gerar pressões excessivas que aumentem a aerofagia e o vazamento da interface^{4,10}. A EPAP deve ser ajustada para anular cerca de 80% da auto-PEEP estática, facilitando o disparo inspiratório pelo paciente sem hiperinsuflar os pulmões⁶.

A definição do momento exato para transição da VNI para a intubação orotraqueal é crítica. A insistência no suporte não invasivo em pacientes com acidose progressiva, exaustão muscular e instabilidade cardiovascular eleva substancialmente a mortalidade peri-intubação por parada anóxica e choque vasodilatador^{6,8}. Portanto, a VNI deve ser encarada como um teste dinâmico monitorado em leito de alta vigilância; caso os parâmetros gasométricos e clínicos não mostrem reversão da tendência após duas horas de ajuste ideal, o suporte invasivo deve ser imediatamente instituído sem postergações^{11,13}.

CONCLUSÃO

A Ventilação Não Invasiva consolidou-se como o tratamento de escolha na insuficiência respiratória hipercápnica secundária à exacerbação aguda da DPOC, promovendo a descarga da musculatura respiratória e o clareamento do dióxido de carbono. A oxigenoterapia controlada com alvos conservadores é indispensável para evitar a piora da retenção de CO₂ e a acidose respiratória aguda.

O sucesso da técnica depende da identificação ágil dos fatores preditores de falha, tais como a gravidade da acidose após duas horas de ensaio, o rebaixamento neurológico e a presença de assincronias graves. A monitorização contínua através de escores validados garante que a indicação da intubação orotraqueal ocorra antes do colapso cardiorrespiratório irreversível. O futuro do manejo da E-DPOC reside na integração entre ajustes fisiológicos precisos da mecânica ventilatória e protocolos rigorosos de segurança assistencial beira-leito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2026 Report). GOLD. 2026;1-165.
2. Celli BR, Wedzicha JA. Update on Clinical Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med. 2019;381(13):1257-1266.
3. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 1995;333(13):817-822.

4. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426.
5. European Respiratory Society. ERS Clinical Practice Guideline on Non-Invasive Ventilation in Acute Respiratory Failure: 2024-2026 Update. *Eur Respir J*. 2026;67(1):250-278.
6. Ozyilmaz E, Ugurlu AO, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulm Med*. 2014;14:19.
7. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J*. 2005;25(2):348-355.
8. Carratu P, Bonfitto P, Dragonieri S, et al. Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2005;25(3):404-408.
9. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c5001.
10. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Recomendações Brasileiras sobre Ventilação Não Invasiva na Exacerbação da DPOC – Atualização 2026. *J Bras Pneumol*. 2026;52(1):45-68.
11. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med*. 2017;43(2):192-199.
12. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success in patients with acute infections of COPD. *Respir Med*. 2000;94(8):798-803.
13. Cochrane Database of Systematic Reviews. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Library*. 2023;(7):CD004104.