

Atualizações

Epidemiologia da DPOC no presente – aspectos nacionais e internacionais.	07
Tabagismo e DPOC – dependência e doença – fato consumado.	13
Tratamento do tabagismo pode impactar a DPOC.	20
Definição de DPOC – as bases clínicas.	34
Imagem em DPOC.	38
Provas funcionais e DPOC.	45
DPOC – tratamento do paciente estável.	52
DPOC – tratamento do paciente grave.	54
Cirurgia redutora de volume no enfisema pulmonar difuso.	62
Exacerbações e DPOC – diagnosticar, prevenir e tratar.	68
Reabilitação respiratória em DPOC - a importância da abordagem fisioterapêutica.	71
O impacto da oxigenioterapia domiciliar na evolução da DPOC.	79
DPOC, hipoxemia noturna e os distúrbios do sono.	85
Vacinação profilática em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica.	89



Qualidade de vida
pode ser tão simples
quanto iniciar bem o dia



DPOC

Symbicort
fumarato de
formoterol diluído/
budesonida

Turbuhaler

Contraindicações: Hipersensibilidade à budesonida, ao formoterol ou à lactose inalatória.
Interações medicamentosas: Os bloqueadores beta-adrenérgicos (incluindo os colírios oftálmicos) podem atenuar ou inibir o efeito do formoterol.

Apresentações de Symbicort® indicadas para DPOC: 6/200 e 12/400 mcg.

AstraZeneca do Brasil Ltda.
Rodovia Raposo Tavares, km 26,9
CEP 06707-000 - Cotia/SP
ACCESS net/SAC 0800 0145578
www.astrazeneca.com.br

AstraZeneca
RESPIRATÓRIA

Sumário *Content*

A Palavra do Presidente *The word of president*

A palavra do presidente e "a volta de quem nunca foi".

José Manoel Jansen. 01

Editorial *Editorial*

DPOC - o início, o fim e o meio.

Paulo Cesar de Oliveira. 05

Atualizações *Reviews*

Epidemiologia da DPOC no presente – aspectos nacionais e internacionais.

Epidemiology of COPD in present – national and international aspects.

Carlos Leonardo Carvalho Pessôa, Roberta Suarez Pessôa. 07

Tabagismo e DPOC – dependência e doença – fato consumado.

Smoking and COPD – addiction and disease – real fact.

Ricardo Henrique Sampaio Meirelles. 13

Tratamento do tabagismo pode impactar a DPOC.

Quitting smoking can slow down COPD.

Alberto Jose de Araujo. 20

Definição de DPOC – as bases clínicas.

COPD - definitions and concepts - clinical bases.

Luis Paulo Loivos. 34

Imagem em DPOC.

COPD image.

Domenico Capone. 38

Provas Funcionais e DPOC - o que se pode fazer e o que se faz na prática clínica.

Function testing and COPD - how pulmonary function tests are best used?

Agnaldo José Lopes, José Manoel Jansen. 45

DPOC – tratamento do paciente estável.

COPD – treatment of not critical patient.

Rodolfo Fred Behrsin. 52

DPOC – tratamento do paciente grave.

COPD - treatment of critical patient.

Carlos Alberto de Barros Franco, Rafael Leal, Gunther Kissmann. 54

Cirurgia redutora de volume no enfisema pulmonar difuso.

Surgical lung volume reduction on diffuse pulmonary emphysema.

Rui Haddad, Luis Carlos Losso. 62

DPOC - exacerbação aguda – diagnosticar, prevenir e tratar.

COPD - acute exacerbation – diagnostic, prevention and treatment.

Alexandre Pinto Cardoso. 68

Reabilitação respiratória em DPOC - a importância da abordagem fisioterapêutica.

Pulmonary rehabilitation in COPD – the importance of the physiotherapy approach.

Alba Barros Souza Fernandes. _____ 71

DPOC - o impacto da oxigenioterapia domiciliar no tratamento.

COPD – the impact of home oxygen therapy on its treatment.

Thiago Prudente Bartholo, Margareth Martins Gomes, Arnaldo José Noronha Filho. _____ 79

DPOC - hipoxemia noturna e os distúrbios do sono.

COPD - nocturnal hypoxemia and obstructive sleep apnea.

Anamélia Costa Faria. _____ 85

Vacinação profilática em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica.

Prophylatic vaccinations in chronic obstructive pulmonary disease.

Mauro Zamboni. _____ 89

Instrução para autores *Instructions for the authors* _____ 92

A **Pulmão RJ - Atualizações Temáticas** tem por missão fazer prospecção, promover e divulgar trabalhos científicos e educativos para médicos, pesquisadores, professores, estudantes e demais partes interessadas, visando contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento das melhores práticas médicas relacionadas ao tórax, com ênfase na pneumologia, no Brasil e no Mundo, por meio da distribuição trimestral de uma revista criativa e inovadora que reúne a opinião e a experiência dos mais competentes profissionais e entidades correlatas.

DIRETORIA DA SOPTERJ

Presidente :

Dr. José Manoel Jansen

Vice-presidente:

Dr. Cyro Teixeira da Silva Junior - ctsilvajunior@predialnet.com.br

Capital e Baixada Fluminense:

Dr. Mario Roberto de Oliveira - mrusso@br.inter.net

Niterói e Região dos Lagos:

Dr. Carlos Leonardo Pessoa - pessoaclc@hotmail.com

Região Serrana:

Dra. Gláucia Maria Zanetti - glauciazanetti@gmail.com

Região Norte:

Dr. Ricardo Madeira de Azevedo Coelho - ric.madeira@zipmail.com.br

Região Sul:

Dr. Gilmar Alves Zonzin - g.zonzin@bol.com.br

Secretário Geral:

Dr. Arnaldo Noronha - ajotenefilho@uol.com.br

Secretário Adjunto:

Dr. Rafael de Castro Martins - rafaelcastromartins@gmail.com

Secretário de Assuntos Científicos:

Dr. Luiz Paulo Loivos - lploivos@unisys.com.br

Secretário de Divulgação:

Dr. Agnaldo José Lopes - phel.lop@uol.com.br

Secretário de Finanças:

Dr. Décio Horta da Silva Junior - deciohorta@hotmail.com

Conselho Fiscal:

Dr. Bernardo Henrique Ferraz Maranhão - b.c.maranhao@uol.com.br

Dr. Fernando César David Silva - ferdavidtorax@globo.com

Dr. Domenico Capone - domenico.capone@terra.com.br

Presidente do Conselho Deliberativo:

Dr. Antonio Monteiro da Silva Chibante - chibante@domain.com.br

Departamento de Cirurgia Torácica:

Dr. Fernando César David - ferdavidtorax@globo.com

Departamento de Endoscopia:

Dra. Agnes Kosa Teixeira - agnes.kosa@uol.com.br

Departamento de Pneumologia Pediátrica:

Dr. Clemax Couto Sant'Anna - clemax01@yahoo.com

Departamento de Edição (Revista Pulmão RJ):

Dr. Agnaldo José Lopes - pulmaorj@gmail.com

Comissão de Asma brônquica:

Dr. Pierre D'Almeida Telles Filho - patf4444@openlink.com.br

Comissão de Câncer de Pulmão:

Dr. Mauro Musa Zamboni - mauro.zamboni@gmail.com

Comissão de Doença Intersticial Pulmonar:

Dr. Eduardo Pamplona Bethlem - epbethlem@uol.com.br

Comissão de Doenças da Pleura:

Dra. Denise Duprat Neves - deduprat@gmail.com

Comissão Doenças Ocupacionais:

Dr. Alberto José de Araújo - alberto.nett@gmail.com

Comissão de DPOC:

Dr. Rodolfo Fred Behrsin - rbpneumo@yahoo.com.br

Comissão de Educação Médica Continuada:

Dr. Cristóvão Clemente Rodrigues - clemente.cr@ig.com.br

Comissão de Fisiopatologia Pulmonar:

Dra. Rita de Cássia Miranda Motta - ritammotta@bol.com.br

Comissão de Honorários Médicos:

Dr. Marcelo Magalhães Pegado - mpegado@terra.com.br

Comissão de Imagem:

Dr. Domenico Capone - domenico.capone@terra.com.br

Comissão de Infecção:

Dr. Rogério de Mattos Bartholo - rogerio.bartholo@terra.com.br

Comissão de Patologias Respir. Relacionadas ao Sono:

Dra. Anamelia Costa Faria - costafaria@gmail.com

Comissão de Residência Médica:

Dr. Marcos Eduardo Machado Paschoal - mepaschoal@hucff.ufrj.br

Comissão de Tabagismo:

Dr. Ricardo Henrique Sampaio Meirelles - ricardohsmeirelles@yahoo.com.br

Comissão de Terap. Int. e Vent. Mecânica:

Dr. Daniel Ferreira Alves Cutrim - dancutrim@yahoo.com.br

Comissão de Tuberculose:

Dr. Marcus Barreto Conde - marcusconde@hucff.ufrj.br

Comissão de Hipertensão Pulmonar:

Dr. Daniel Waetge - waetge@hucff.ufrj.br

SOPTERJ

Rua da Lapa, 120 - Grupos 301/302

Centro Rio de Janeiro 20021-180

Fax: (21) 3852-3677

E-mail: sopterj@rjnet.com.br

Site: www.sopterj.com.br

Comunicação científica:

Patrícia Rosas CRB/7 3978

e Rafael de Micco Junior CRB/8171/204

Diagramação e arte:

Mariana Castro Dias

mari.designer@gmail.com

Publicação oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro. Todos os direitos reservados. Indexada no banco de dados do LILACS (BIREME). **Contato:** pulmaorj@gmail.com. **Circulação:** Trimestral. **Distribuição:** assinantes e, gratuitamente, aos sócios da SOPTERJ, às sociedades regionais de pneumologia, a bibliotecas de faculdades e hospitais universitários do Brasil. **Capa:** à esquerda, imagem em reconstrução coronal demonstrando enfisema centrolobular; no centro, pintura ilustrado o ato de fumar; à direita, TC em corte axial revelando enfisema paraseptal e bolhoso.

EXPEDIENTE

Editor Chefe

Agnaldo José Lopes - MD, PhD UERJ-RJ

Editores Adjuntos

Denise Duprat Neves - MD, PhD Unirio

Cyro Teixeira da Silva Junior - MD, PhD UFF

Bernardo Henrique Ferraz Maranhão - MD Unirio

Jorge Luiz da Rocha - MD HESM

Luis Paulo Loivos - MD, MS UFRJ

Marcus Barreto Conde - MD, PhD UFRJ

Pierre d'Almeida Telles Filho - MD HERJ

Rafael de Castro Martins - MD, PUC/RIO

Conselho Editorial

Adalberto Sperb Rubin - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

Alexandre Pinto Cardoso - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Antonio Monteiro da Silva Chibante - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Antonio Ruffino Neto - MD, PhD

Universidade São Paulo e Faculdade de Medicina de Riberão Preto - SP

Antonio Segorbe Luis - MD

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pneumologia - PT

Ashley Woodcock - MD

University of Manchester and South Manchester University Hospital - UK

Carlos Alberto de Barros Franco - MD

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro - RJ

Clemax Sant'Anna - MD, PhD

Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Clóvis Botelho - MD, PhD

Universidade Federal do Mato Grosso - MT

Domenico Capone - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Edson Marchiori - MD, PhD

Univ. Federal do Rio de Janeiro e Univ. Federal Fluminense - RJ

Eduardo Pamplona Bethlem - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Elizabeth Giestal de Araujo - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

Emílio Pizzichini - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina e Global Initiative for Asthma - SC

Fernando Augusto Fiúza de Melo - MD, PhD

Instituto Clemente Ferreira e Secret.de Saúde do Estado de São Paulo - SP

Giovanni Antonio Marsico - MD, PhD

Hospital Geral do Andaraí (MS) e Instituto de Doenças do Tórax (UFRJ)

Helio Ribeiro de Siqueira - MD, MS

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Hermano Albuquerque de Castro - MD, PhD

Escola Nacional de Saúde Pública da FIOCRUZ - RJ

Hisbello da Silva Campos - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Hugo Goulart de Oliveira - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

José Dirceu Ribeiro - MD, PhD

Universidade Estadual de Campinas - SP

José Manoel Jansen - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

José Roberto Jardim - MD, PhD

Universidade Federal de São Paulo - SP

José Roberto Lapa e Silva - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Julio Abreu Oliveira - MD, PhD

Universidade Federal de Juiz de Fora - MG

Leila John Marques Steidle - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina - SC

Lúcia Helena Messias Sales - MD, PhD

Universidade Federal do Pará - PA

Marcelo Chalhoub Coelho Lima - MD, PhD

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - BA

Margareth Pretti Dalcolmo - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Martyn Partridge - MD, FRCP

Imperial College London and NHLI Division - UK

Mauro Musa Zamboni - MD, MS

Instituto Nacional do Câncer - RJ

Miguel Abidon Aidé - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

Miguel Aiub Hijjar - MD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Nelson Rosário Filho - MD, PhD

Universidade Federal do Paraná - PR

Paulo Augusto Camargos - MD, PhD

Universidade Federal de Minas Gerais - MG

Peter John Barnes - MD, PhD

National Heart and Lung Institute and at Imperial College - UK

Renato Sotto-Maior - MD

Hospital de Santa Maria - PT

Robert J. Meyer, MD, FACP, FCCP

United States Food and Drug Administration - USA

Ricardo Marques Dias - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Rodolfo Acatauassú Nunes - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Rogério Rufino - MD, PhD

Univ. do Estado do Rio de Janeiro e National Heart and Lung Institute - UK

Rui Haddad - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Saulo Maia Davila Melo - MD

Universidade Federal de Sergipe - SE

Sergio Menna Barreto - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

Sidney Stuart Braman, MD

Brown Medical School, Rhode Island Hospital, US

Stephen Townley Holgate - MD, FRCPath

Southampton General Hospital - UK

Suzanne Hurd - PhD

Global Initiative for Asthma (GINA) and for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) - USA

Thais Mauad - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

Vera Luiza Capellozzi - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP



A palavra do presidente**A palavra do presidente e “a volta de quem nunca foi”.**

The word of president and the return from whom never exit.

*José Manoel Jansen.
Presidente da SOPTERJ*

Ao término de sua gestão, cabe à Diretoria da SOPTERJ apresentar um relatório aos sócios das atividades executadas, juntamente com a análise de evolução da Sociedade. Isto está feito e será apresentado em outro espaço. O que pretendo, neste texto, é transmitir a palavra pessoal de reconhecimento a muitos que contribuíram para a consecução do quadro altamente positivo que se afigura.

O redirecionamento da SOPTERJ foi iniciado já na gestão do Dr. Antonio Chibante, com o saneamento financeiro e o equilíbrio fiscal, alcançados apenas pelo esforço espetacular de toda sua diretoria. É desse tempo também a retomada de ação efetiva no campo da disseminação dos conhecimentos sobre tuberculose, com discussões em todas as regiões do estado. As Jornadas de Tuberculose, realizadas nas cinco regiões, junto a uma outra mais ampla de caráter estadual, foram retumbantes sucessos. Tudo isso, numa época de penúria financeira de nossa agremiação, foi conseguido graças a um convênio com o Ministério da Saúde alcançado pela ingerência e trabalho do Dr. Thiers Marques Monteiro, que, como presidente, antecedeu o Dr. Chibante, e do Dr. Miguel Aiub, incansável colaborador nas nossas lides tisiológicas e, ele próprio, uma figura ímpar na busca do bem estar sanitário de nossa população.

Após um extraordinário Congresso em 2007, tomamos posse para continuar o soerguimento da SOPTERJ. Esse Congresso foi um reencontro de todos os sócios e líderes pneumológicos do estado do Rio de Janeiro. Realizado sem larguezas financeiras incompatíveis para o momento, teve a participação de grande número de colegas. Além de reforçarmos o conceito de imersão, incorporamos o de “Núcleos clínicos de discussão”, em que a participação ampla dos colegas, a discussão comprometida de todas as opiniões, a possibilidade de todos os debates, se fizeram presentes após as exposições programadas: para que isso se tornasse possível, amplas fatias de tempo foram tornadas disponíveis, sendo efetivamente aproveitadas. Foram um sucesso não só na opinião dos participantes, como na consecução da educação continuada e no despertar interesse dos alunos e re-

sidentes presentes. Muitos outros êxitos podem ser apurados nesse Congresso, como o desencadeamento de um projeto que deve ser cultivado pela pujança de sua natureza e pela extensão de seus frutos no futuro: “Pneumologistas de amanhã”. Idéia do Dr. Paulo César de Oliveira, que conduziu, atraiu alunos entusiastas que nos fizeram rever o momentos felizes da formação de todos nós. As “Discussões dos Consensos” também foram um sucesso. As sessões de “Oficina diagnóstica” tiveram presença maciça de congressistas, firmando o conceito de que este é um caminho vitorioso, desenvolvido durante quase duas décadas, por inspiração do Dr. Thiers Marques Monteiro. Enfim, o clima de satisfação, participação e rendimento científico do Congresso foi o píncaro de sua realização.

Assumimos nesse clima e os trabalhos começaram a se desenvolver da forma mais produtiva possível. Reinstalamos as “Sessões itinerantes”, com a visita da SOPTERJ aos diversos serviços da especialidade. O modelo de uma apresentação de tema pelo serviço local e a discussão de dois casos, sendo um do hospital onde se realizava o evento e um do próximo a sediá-lo mostrou-se, mais uma vez, vencedor. Foram sessões de conagração e efetiva troca de conhecimentos. A concepção que aflora é a de se formar e fortalecer uma efetiva rede de colegas que se intercomunicam e se fortalecem.

Demos nascimento aos “Sábados na SOPTERJ”, uma concepção do Dr. Arnaldo Noronha, com aproveitamento de algumas horas de um sábado para aprofundar um tema, dispondo de um conjunto de interessados e especialistas para “dissecar” o assunto. Sucesso absoluto. Poder “roubar” um pouco de tempo para aprofundar os conhecimentos em uma área específica é uma necessidade do médico.

Os cursos de “Atualização Temática” vinculados à publicação de números especiais da Revista Pulmão RJ (temporariamente chamados de Suplementos) foi outra iniciativa altamente aprovada e proveitosa. Contamos com prestimosos e eficazes coordenadores de cursos e ao mesmo tempo editores convidados da Pulmão RJ: Dr. Pierre d’Almeida Telles Filho, para Asma; Dr. Clemax Couto Sant’Anna, para Pneumologia

Pediátrica; Dr. Rogério de Mattos Bártholo, para Pneumonias; Dr. Mauro Zamboni, para Câncer de Pulmão; e, ainda a realizar-se neste mês de outubro de 2009, a dobradinha curso-publicação (agora não mais como Suplemento, mas como publicação "major") sob a coordenação do Dr. Paulo César de Oliveira e com o tema DPOC. Este era um modelo que desejávamos testar para servir de base a posteriores desdobramentos. O êxito não poderia ser maior. Os resultados numéricos e de comentários pessoais traduziram a qualidade das apresentações e discussões. E os números especiais da Pulmão RJ foram aceitos como o maior sucesso. São publicações que serão lidas integralmente, que irão ser guardadas para consultas frequentes e, muitas delas, serão inesquecíveis. São uma efetiva contribuição à Educação Continuada de todos nós. A continuar este modelo, estaremos efetivando o fortalecimento da concreta atualização de todos os nossos associados e fazendo cumprir a mais ampla ação da SOPTERJ e da Pulmão RJ.

Uma outra publicação que muito nos alegrou foi "Rita - A face humana da tuberculose", de autoria de Miguel Hijjar e José do Valle. Um verdadeiro hino à luta contra a doença. Todos que a receberam ficaram encantados com a poesia e, ao mesmo tempo, a pujança da história relatada. Essa publicação honra a participação de nossa comunidade na contínua ação fisiológica.

Participamos, dando nosso aval e nossa ação a dois pleitos da Pneumologia do estado do Rio de Janeiro. O Dr. Marcus Conde pleiteava a sua eleição como presidente da Comissão de Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) e o conseguiu por larga margem. O Dr. Mauro Zamboni solicitava a realização do próximo Congresso brasileiro no Rio de Janeiro; não conseguimos realizar esse desejo, mas estamos certos de que, em breve, o Dr. Mauro Zamboni trará o centro de nossa especialidade para nosso estado. Acresce ainda, e isso foi uma vitória da diretoria anterior, que teremos o Dr. Bernardo Maranhão representando o Rio na diretoria da SBPT do Dr. Roberto Stirbulov, como diretor científico.

Deixo por último o passo que parece ser a maior realização de nossa diretoria: as decisões que redundarão na sobrevivência, ampliação e garantia de qualidade de nossa pujante Pulmão RJ. Em Assembléia Geral extraordinária realizada durante o último Congresso, após ampla manifestação e discussão de várias propostas sobre o futuro da revista, ficou decidido que: a) o modelo atual da Pulmão RJ será mantido em versão virtual (*on line*); b) o modelo de revisões monotemáticas ganhará publicação independente, não mais sob a forma de suplementos, vindo a chamar-se "Pulmão RJ - Atualizações Temáticas" (nome escolhido pela diretoria por delegação da Assembléia Geral); esta nova forma da revista terá versão *on line* e versão impressa em papel, para distribuição geral aos sócios e a quem mais a SOPTERJ determinar. Casos clínicos discutidos serão

adicionados aos artigos de atualização. Completa-se, assim, mais um ciclo de nossa revista, que acompanha uma certa tendência internacional de ampliar as publicações da especialidade, no sentido de oferecer verdadeiros *state of the art* aos seus associados, provendo material *up-to-date* para atualização geral.

Chegou a hora do reconhecimento agradecido aos colegas que aceitaram fazer e realizaram a hercúlea tarefa de estabelecer a SOPTERJ no seu patamar de excelência, tão desejado por todos os sócios.

Em primeiro lugar, o vice-presidente Dr. Cyro - que, além de colaborar em múltiplos projetos, tomou a cargo a realização do Congresso de 2009, recém concluído, com o maior sucesso, em nome da SOPTERJ, sinceras congratulações e o reconhecimento do pleno êxito.

Aos vice-presidentes regionais, Dr. Mario Roberto de Oliveira (Capital e Baixada Fluminense), Dr. Carlos Leonardo Pessoa (Niterói e Região dos Lagos), Dra. Gláucia Maria Zanetti (Região Serrana), Dr. Ricardo Madeira de Azevedo Coelho (Região Norte) e Dr. Gilmar Alves Zonzin (Região Sul), a certeza de que só por sua tenacidade a Pneumologia chega, continuamente, a todos os rincões de nosso estado. Certamente muitos colegas colaboraram com eles e isso é a consequência de suas ações agregadoras.

Do Dr. Arnaldo Noronha, quero testemunhar o contínuo empenho de organizar a Sociedade e, mais além, dar prosseguimento ao projeto "Pneumologistas de amanhã" de nosso amigo Paulo César de Oliveira, e também de participar cientificamente de todos os eventos e atividades. Dr. Arnaldo foi um braço direito hábil e sábio. Dedicção contínua e criativa à causa.

O Dr. Rafael de Castro Martins, juventude entusiasta e competente, "descoberto" pelo Dr. Carlos Alberto Barros Franco, foi ajuda inestimável em inúmeras e quase diárias tarefas de organização e defesa dos interesses da SOPTERJ. Já sabemos, com bastante antecipação, que ele iria se retirar do Rio de Janeiro para Vitória, por motivos profissionais, no meio de nossa gestão. Tal ocorreu e foi uma grande perda, embora ele esteja sempre disponível a nos ajudar quando possível.

O secretário de assuntos científicos, Dr. Luiz Paulo Loivos, em sua gestão precisa de "fazer acontecer" toda uma programação essencial ao soerguimento da agremiação, prestou serviço inestimável e inspirador.

O Dr. Agnaldo José Lopes, secretário de divulgação e editor-chefe da revista, foi figura inalcançável na sua ação empenhada, produtiva, precisa, fazendo tudo acontecer "a tempo e a hora". Por suas características pessoais de competência, é a pessoa certa para gerir um ser fluido que precisa se concretizar como é uma revista científica do tipo de Pulmão RJ. A ele, meus agradecimentos e os votos do sucesso de que é merecedor em todos os seus empreendimentos na vida.

Aos editores adjuntos de Pulmão RJ, Dra. Denise Duprat Neves, Dr. Cyro Teixeira da Silva Junior, Dr. Bernardo Maranhão, Dr. Jorge Luiz da Rocha, Dr. Luis

Paulo Loivos, Dr. Marcus Barreto Conde, Dr. Pierre d'Almeida Telles Filho e Dr. Rafael de Castro Martins, devemos o trabalho preciso e aconselhamento direcionador, fruto de suas experiências e imaginações criadoras.

O nosso secretário de finanças, Dr. Décio Horta da Silva Júnior, nosso heróico Décio, mesmo doente, não largou o leme financeiro. É ele o responsável final, reconhecido por todos, pelo êxito desta diretoria. Sem a batuta sábia, precavida e empreendedora deste querido colega, pouco teríamos conseguido. Ao Décio, nossa amizade profunda e reconhecimento perene.

Ao presidente do Conselho Deliberativo, Dr. Antonio Chibante, devemos o conselho perspicaz, a colaboração superior e a sabedoria da condução maior da SOPTERJ.

Os membros do Conselho Fiscal são escolhidos por sua integridade, experiência e desejo de progresso da Sociedade. Nessa perspectiva, foram eleitos os Drs. Bernardo Maranhão, Fernando César David Silva e Domenico Capone.

Os presidentes dos Departamentos e das Comissões são sempre os esteios da atuação de uma Sociedade. Não foi inverso na nossa, durante esta gestão. Quase todas as nossas ações tiveram esses presidentes como participantes primeiros e líderes. É assim que deve ser, mas essa constatação deve ser destacada e apregoada no caso desses colegas: Dr. Fernando César David (Departamento de Cirurgia Torácica), Dra. Agnes Kosa Teixeira (Departamento de Endoscopia), Dr. Clemax Couto Sant'Anna (Departamento de Pneumologia Pediátrica), Dr. Agnaldo José Lopes (Departamento de Edição), Dr. Pierre d'Almeida Telles Filho (Comissão de Asma Brônquica), Dr. Mauro Zamboni (Comissão de Câncer de Pulmão), Dr. Eduardo Pamplona Bethlem (Comissão de Doença Intersticial Pulmonar), Dra. Denise Duprat Neves (Comissão de Doenças da Pleura), Dr. Alberto José de Araújo (Comissão de Doenças Ocupacionais), Dr. Rodolfo Fred Behrsin (Comissão de DPOC), Dr. Cristóvão Clemente Rodrigues (Comissão de Educação Médica Continuada), Dra. Rita de Cássia Miranda Motta (Comissão de Fisiopatologia Pulmonar), Dr. Marcelo Magalhães Pegado (Comissão de Honorários Médicos), Dr. Domenico Capone (Comissão de Imagem), Dr. Rogério de Mattos Bártholo (Comissão de Infecção), Dra. Anamélia Costa Faria (Comissão de Patologias Respiratórias relacionadas ao Sono), Dr. Marcos Eduardo Machado Paschoal (Comissão de Residência Médica), Dr. Ricardo Henrique Sampaio Meirelles (Comissão de Tabagismo), Dr. Daniel Ferreira Alves Cutrim (Comissão de Terapia Intensiva e Ventilação Mecânica), Dr. Marcus Barreto Conde (Comissão de Tuberculose) e Dr. Daniel Waetge (Comissão de Hipertensão Pulmonar).

Muitos outros pneumologistas não ocupantes de cargos oficiais contribuíram nas nossas realizações. Um abraço amigo de reconhecimento a todos eles.

E... faltou um personagem importante, dos mais importantes: Paulo César de Oliveira. Há muitos anos trabalhamos em profícua associação, junto com Arnaldo, Décio e Agnaldo. Mas o Paulo não constou oficialmente de nossa diretoria. E assim aconteceu por "determinação" de sua esposa que, estando ele convalescente de episódio agudo de doença, quis poupá-lo da maratona de reuniões e discussões que certamente aconteceriam com nossa posse na SOPTERJ. E assim foi feito, para nossa contrição e perplexidade. Paulo estava afastado do grupo! Arnaldo tomou a si a hercúlea tarefa de substituí-lo e o fez com galhardia. Mas o Paulo fazia muita falta, de qualquer maneira, por seu carisma, sua sabedoria, sua experiência, sua criatividade, seu humanismo, sua conciliação. Nunca nos faltou seu aconselhamento. Mas não bastava. Alguns meses após a posse, superados todos os problemas de saúde, tendo ele ultrapassado todos os desvios fisiopatológicos e plenamente recuperado, enchi-me de novas esperanças, com a ousadia de pedir a ele que intercesse junto à esposa para liberá-lo para trabalhar novamente e "apenas lentamente" na SOPTERJ. Subi a Teresópolis. Simplesmente, "subir a Teresópolis" era uma missão de procurar fazer transcender a ação de nossa diretoria. O que eu ia lhe propor era assumir o projeto da realização de cursos associados à publicação de suplementos da revista, que redundariam num novo modelo de ação da SOPTERJ, para o bem dos associados, e um programa que redundaria no redirecionamento de nossas publicações, ou seja, na salvação da Pulmão RJ. Para regozijo de todos, Paulo César aceitou o desafio, foi devidamente autorizado, "mas com cuidado". E pôs mãos à obra. Trabalhou muito e o resultado é o sucesso que alcançamos. E, para oficialização (informal, numa flagrante contradição), lhe atribuímos o título de "Assessor para projetos especiais". Assessor, ele nunca foi. Sempre foi e será um líder. (Isso é nato, um dom de Deus). E especial o projeto era. Especialíssimo e só o Paulo poderia realizá-lo. Este é um episódio de que me regozijo, porque é de lampejos desse tipo que surgem os grandes empreendimentos.

É a isto que chamo "A volta de quem nunca foi". Paulo César nunca tinha abandonado a SOPTERJ. E, sem nunca ter ido embora, voltou para colaborar de forma grandiosa e decisiva.

E, *last but not the least*, os agradecimentos a nossos secretários Shirlei e Fernando, que nos deram toda a garantia de ação precisa e competente. Hoje, a SOPTERJ encontra-se perfeitamente instalada, funcionando em tempo integral, para servir a seus associados. São longínquos e superados os tempos em que, sem o querer e o com o pesar das diretorias, tal não acontecia e pessoas estranhas ao nosso meio pugnaram por prejudicar nossa Sociedade. São tempos passados, mas que terminaram por gerar o estabelecimento de uma secretaria ágil e competente, que se iniciou na gestão do Dr. Chibante.

Neste momento, em que concludo o trabalho de nossa diretoria, não gostaria de dizer "missão cumprida", por ser um pouco jactante, por ser lugar comum e por expressar muito pouco do que sinto pela SOPTERJ. Estive sempre lutando pela nossa Sociedade e assim pretendo continuar, de outras formas é claro.

Quero terminar com a evocação dos tempos heróicos da fundação em que um punhado de dedicados resolveu unificar as suas duas predecessoras e desencadear a ação empreendedora de dinamizar a especialidade no Rio de Janeiro. Decorriam os últimos anos da

década de 1980 e, em 1991, fundamos a SOPTERJ. Aos pioneiros, minha profunda homenagem: Carlos Alberto de Barros Franco, Luiz Paulo Verbicário, Paulo César de Oliveira, Luiz Carlos Sell, Thiers Marques Monteiro, João Carlos Correia, Alfred Lemle, Roni Marques, Margareth Dalcolmo, Mauro Musa Zamboni, Alexandre Pinto Cardoso, Luiz Augusto Alves Carneiro, Carlos Alberto Guimarães, Ricardo Marques Dias, Eduardo Bethlem, Arnaldo Noronha, Antonio Chibante, Maria Aparecida da S. Paiva, Sérgio Magarão, Luiz Felipe Júdice, Pedro Cezar Fagundes, e tantos outros.

DPOC – o início, o fim e o meio.

Paulo Cesar de Oliveira.

Mestre em Pneumologia. Professor Titular do Curso de Graduação em Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos – UNIFESO – Teresópolis – RJ.

Via de regra, tudo começa com a primeira “tragada”.

Ao inalar a fumaça do cigarro, a pessoa “desavisada” estará dando início a uma complexa cadeia de eventos inflamatórios, com sede inicial na intimidade da mucosa das vias aéreas inferiores. A irritação causada pela presença de poluentes nas pequenas vias desencadeia intensa atividade das células inflamatórias – macrófagos, neutrófilos, células dendríticas, linfócitos, entre outras. Ocorre a liberação de mediadores, que vão provocar modificações progressivas e irremediáveis na anatomia e nos mecanismos fisiológicos do sistema respiratório. À bem da verdade, é mais correto afirmar que, os fenômenos patológicos que se precipitam desde este primeiro momento, somente trarão conseqüências desastrosas para um determinado grupo de incautos e desfavorecidos. São aqueles que herdaram a infelicidade de possuir a predisposição genética para desenvolver, de forma plena, a cascata de eventos fisiopatológicos agressivos que vão culminar, no futuro, com as alterações responsáveis pelo conjunto que constitui a semiologia própria da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

É fato que as alterações estruturais que daí surgem, podem progredir com comprometimento “à montante”, remodelando cada vez mais os bronquíolos respiratórios e os estreitando até determinar a limitação do fluxo aéreo, caracterizando o sub-tipo bronquítico da DPOC. Se a progressão se dá “à jusante” da agressão inicial, o que se observa é o alçaponamento do ar nas unidades terminais, com hiperinsuflação e posterior rutura alveolar, o que vai caracterizar o sub-tipo enfisematoso da DPOC. Lamentavelmente, também é fato que, como no dizer do saudoso professor Mario Rigatto, “... há alguns desafortunados que evoluem fisiopatologicamente de forma duplamente infeliz, caracterizando o chamado ‘complexo bronquite-enfisema’”.

No contexto da predisposição ao desenvolvimento da DPOC, além do hábito tabágico e do determinante genético – com destaque para a deficiência congênita de alfa-1-antitripsina, há que ser considerada, ainda, uma gama de outros fatores, como a exposição a partículas inaladas (poeiras ocupacionais – orgânicas ou inorgânicas, fumaça da queima de lenha, poluição ambiental); alterações gestacionais no desenvolvimento pulmonar fetal; fatores ligados ao gênero (mulheres têm comportamento clínico diferente de homens); infecções respiratórias de repetição; situação sócio-econômica (maior prevalência em populações menos aquinhoadas); fatores nutricionais (dietas pobres em vitamina A ou exageradas em lipídios e cafeína) e a presença de co-morbidades (como cardiopatias crônicas, diabetes melitus, doença do refluxo gastroesofágico, entre outras).

O fato de que os sintomas e sinais propedêuticos da DPOC somente aparecem tardiamente, em relação ao deflagrar inicial dos fenômenos fisiopatológicos, faz com que a doença seja negli-

genciada pelos indivíduos expostos às suas predisposições. Nenhum jovem fumante tem a mínima noção do futuro que lhe é reservado. A progressão dos eventos mórbidos da enfermidade é de tal forma lenta, que a injúria tecidual, a fibrose, a limitação do fluxo aéreo, a hiperprodução de muco, a hiperinsuflação pulmonar somente vão determinar seus sintomas e sinais – a tosse produtiva, a dispnéia, a cianose, a incapacitação para os exercícios ou para as atividades da vida no cotidiano - em faixa etária mais avançada. A comprovação e documentação funcional dos distúrbios ventilatórios destes indivíduos, mesmo quando já sintomáticos, nem sempre são determinadas com a precocidade que seria adequada, para permitir uma abordagem terapêutica capaz de determinar alguma melhora significativa nos desfechos. Assim é que, os impactos positivos que se conseguem no curso evolutivo da doença são mínimos, às vezes inexpressivos, fazendo com que a enfermidade, em última análise, tenha um curso inexorável e um prognóstico muito ruim ao longo do tempo. Se fosse possível determinar o “momento zero” da doença e atuar preventivamente, interrompendo a cascata dos fenômenos inflamatórios, com certeza teríamos menos casos de insuficientes respiratórios, com menor morbidade e mortalidade entre estes pacientes.

O final reservado a estes pacientes é dramático e muito angustiante. Um determinado grupo destes pacientes evolui para a insuficiência respiratória crônica, que é agudizada em momentos vários, por conta das ditas exarcebações, com seus diversos mecanismos e causas. A necessidade de internação em ambiente de terapia intensiva, a adoção de procedimentos invasivos, a instalação de ventilação mecânica faz com que estes pacientes tenham um curso evolutivo muito sofrido, com um percentual elevado de êxito letal. Um outro grupo destes pacientes desenvolve hipertensão pulmonar severa e a evolução se dá no sentido da insuficiência cardíaca direita, caracterizando o *cor pulmonale* clássico, que ensombrece ainda mais o prognóstico e, a rigor, o desenlace nestes casos não é em nada menos sofrido que o do outro grupo.

O desafio que a nós médicos é colocado implica em descobrir modos e meios de atenuar o sofrimento, melhorar a qualidade de vida destes pacientes e, dentro do possível, reduzir a mortalidade. Até então a batalha não tem sido vitoriosa. A progressão da doença, como já dito, é inexorável. Sabemos que a única medida capaz de impactar favoravelmente sobre a evolução da doença é o abandono do tabagismo. E isto depende muito de um esforço conjugado – trabalho educativo e intervenção médica aliado à conscientização, tomada de decisão e perseverança do paciente.

O início e o final desta história já são do conhecimento de todos - do primeiro cigarro ao último suspiro. Todas as iniciativas e atividades que visem a desestimular que os jovens adolescentes se iniciem no vício do cigarro são necessárias, imperiosas, bem vindas. Devemos apoiar todas as campanhas anti tabagismo com convicção e veemência. O aparelhamento e desenvolvimento dos cuidados nas unidades de terapia intensiva, assim como a busca de novos medicamentos, fórmulas e procedimentos que possam reduzir a mortalidade dos portadores de DPOC, mais do que desejável, é a razão de ser da nossa profissão e especialidade. Todavia, o grande desafio, à meu juízo, não está no começo ou no fim. A grande batalha está no meio.

Depois que a inflamação começa e antes que o sopro da vida se acabe, este é o intervalo de tempo que a ciência médica precisa conhecer mais, estudar mais, aprender mais, modificar mais, resolver mais, intervir mais, para poder extendê-lo cada vez mais.

“A vida é luta renhida... viver é lutar”. Que o digam os bronquíticos e enfisematosos!

Artigo original

Epidemiologia da DPOC no presente – aspectos nacionais e internacionais.

Epidemiology of COPD in present – national and international aspects.

Carlos Leonardo Carvalho Pessoa¹, Roberta Suarez Pessoa².

RESUMO

A DPOC é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Pode-se atribuir a maioria dos casos ao tabagismo, cuja eliminação seria suficiente para reduzir drasticamente o número de casos da doença. Aproximadamente 16 milhões de americanos já foram diagnosticados como portadores de DPOC e este número pode estar subestimado, estimando-se que permaneçam sem diagnóstico cerca de 30 milhões de indivíduos. No Brasil, estima-se que até 12% da população com mais de 40 anos possa ter DPOC. Os sinais e sintomas mais comuns da DPOC são dispnéia que piora aos esforços, frequentemente acompanhadas de tosse, expectoração e sibilância. Muitos idosos apresentam alguns destes sintomas por condicionamento físico inadequado ou obesidade. Tosse e expectoração são tão comuns em fumantes que podem ser consideradas normais. A sibilância é eventualmente atribuída a asma brônquica ou a infecções virais. A evolução silenciosa e gradual da doença permite, não raramente, uma adaptação do estilo de vida do paciente inadequado condicionamento determinado pela doença. Há situações em que pode ser impossível distinguir pacientes asmáticos dos portadores de DPOC e seguramente há asmáticos que pela gravidade ou irreversibilidade de suas doenças ou pelo fato de serem ou terem sido tabagistas recebem o diagnóstico inadequado de DPOC. Há provavelmente uma subestimação nos números da DPOC no Brasil e no mundo, mas provavelmente há muitos portadores de asma inadequadamente classificados como portadores de DPOC.

Descritores: DPOC, epidemiologia.

ABSTRACT

The COPD is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. The majority of cases can be attributed to smoking. Extinguish the habit of smoking in the world would be sufficient to reduce drastically the number of cases of the disease. Approximately 16 million americans were already diagnosed with COPD and this number may be underestimated. It is estimated to remain undiagnosed about 30 million individuals. In Brazil, it is estimated that up to 12% of the population over 40 may have COPD. The most common signs and symptoms of COPD are dyspnea on exertion, often accompanied by cough with sputum production and wheezing. Many older individuals experience dyspnea on exertion because of deconditioning and obesity. Cough and sputum production is so common in smokers that it may be considered normal. Wheezing occurs frequently, but often is attributed to asthma or a viral respiratory tract infection, leading to a diagnosis of asthma. The clinically silent nature of early COPD and the indolent course of the disease allow patients to accommodate their growing disability with lifestyle changes. It may be, sometimes, impossible to distinguish asthma from COPD. Severity and irreversibility of some cases of asthma induce to wrong diagnosis of COPD, specially in smokers patients. There is probably an underestimation in the numbers of COPD in Brazil and in the world, but probably many people with asthma inadequately classified as patients with COPD.

Keywords: COPD, epidemiology.

1. Doutor em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense.

2. Acadêmica de Medicina da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques.

Endereço para correspondência: Carlos Leonardo Carvalho Pessoa. Av. Quintino Bocaiúva 325/410, São Francisco, CEP 24360-022, Niterói, RJ, Brasil. E-mail: pessoaclc@hotmail.com.

A DPOC é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Pode-se atribuir a maioria dos casos ao tabagismo, cuja eliminação seria suficiente para reduzir drasticamente o número de casos da doença.¹ Durante muitos anos, considerou-se que apenas 15% dos fumantes desenvolveriam DPOC.² Mais recentemente demonstrou-se que a continuidade do tabagismo determinaria obstrução aérea em até 50% em indivíduos com mais de 70 anos.³

Outro problema atual são as evidências de que a DPOC represente várias diferentes doenças que exigiriam diferentes intervenções terapêuticas. Além disso, em muitas regiões do mundo, a prevalência e a mortalidade da DPOC está ainda aumentando em resposta ao hábito de fumar, particularmente nas mulheres e nos adolescentes. Recursos utilizados na cessação e prevenção do tabagismo, na educação sobre a DPOC e seu diagnóstico precoce e tratamento adequado são os fatores mais importantes na redução da prevalência, morbidade e mortalidade da DPOC.⁴ Existem várias definições diferentes para a DPOC. A *American Thoracic Society* (ATS) define DPOC como "uma doença caracterizada pela presença de limitação do fluxo aéreo devido à bronquite crônica ou enfisema. A obstrução ao fluxo aéreo é geralmente progressiva, pode ser acompanhada por hiperreatividade das vias aéreas, e pode ser parcialmente reversível."⁵ A *European Respiratory Society* (ERS) a define como "redução máxima de fluxo expiratório forçado e lento esvaziamento dos pulmões, que é lentamente progressiva e geralmente irreversível aos recursos médicos atualmente disponíveis."⁶

A Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (GOLD) classifica DPOC como "uma doença caracterizada pela limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível. A limitação ao fluxo aéreo é geralmente progressiva e associada tanto com uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas ou gases nocivos".⁷

A limitação do fluxo aéreo caracteriza-se pela redução do fluxo expiratório detectada pela espirometria, com redução irreversível de VEF_1 e da relação VEF_1/CVF . A ATS em 1995 não definiu um nível específico de redução da relação VEF_1/CVF para o diagnóstico de DPOC⁵, apesar do documento anterior desta sociedade haver considerado uma relação VEF_1/CVF inferior ao quinto percentil como prova de limitação de fluxo aéreo.⁸ A ERS 1995 definiu que limitação de fluxo aéreo caracteriza-se pela razão $VEF_1/CVF < 88%$ que o valor previsto para os homens ou $< 89%$ que o valor previsto para mulheres.⁶ Segundo o GOLD, a limitação ao fluxo aéreo ocorre quando a relação VEF_1/CVF é $< 70%$.⁷

A grande variação de resultados obtidos nos estudos de prevalência da DPOC no mundo ocorre em parte, pela utilização de diferentes diretrizes com seus diferentes conceitos, classificações da limitação do fluxo aéreo, da reversibilidade e da gravidade da doença.

No passado, os inquéritos realizados anualmente nos Estados Unidos eram o principal meio pelo qual a prevalência de DPOC era determinada, perguntava-se a adultos se tinham tido uma das 17 doenças de uma lista nos últimos 12 meses e a DPOC era uma delas. A prevalência da DPOC era definida somando-se os indivíduos que respondessem sim a bronquite crônica e enfisema.⁹ Em 1996, o número estimado de adultos com idade igual ou superior a 25 anos com DPOC foi de 10,1 milhões, ou 6,0% da população. Em 1997, o inquérito foi redesenhado e questionava se a doença havia sido diagnosticada por médico e se os participantes tinham tido algum episódio desta doença nos últimos 12 meses. Apesar de ter havido uma diminuição de 30% na estimativa da prevalência da asma,¹⁰ não houve praticamente nenhuma mudança na prevalência da DPOC, com um valor estimado de 10,2 milhões, ou 5,9% da população adulta, relatando ter DPOC.

Houve duas principais limitações nestes inquéritos. A dependência do reconhecimento e diagnóstico adequados da DPOC pelos participantes do estudo e por seus médicos não necessariamente especialistas, o que poderia resultar em viés e menor número de casos de DPOC e um viés contrário a este que poderia determinar um aumento equivocado na estimativa por uso do termo bronquite crônica já que 3 a 4% dos pais relataram que seus filhos eram portadores de "bronquite crônica". Além de ausência de exames físico e complementares para o diagnóstico.⁴

Os melhores dados de prevalência de DPOC nos EUA disponíveis até o momento são do estudo denominado NHANES III, um grande inquérito nacional realizada 1988 e 1994. Nos participantes com idade entre 25 e 75 anos, a prevalência estimada de DPOC leve (definida como $VEF_1/CVF < 70%$ e $VEF_1 \geq 80%$ previsto) foi de 6,9% e de DPOC moderada (definida como $VEF_1/CVF < 70%$ e $VEF_1 \leq 80%$ previsto) foi de 6,6%. A prevalência da DPOC tanto leve e moderada foi maior no sexo masculino do que feminino, em brancos do que nos negros, e aumentava acentuadamente com a idade.¹¹

No estudo NHANES III, estimou-se que a prevalência de DPOC (definida como a presença de limitação de fluxo aéreo) no sexo masculino foi de 14,2% dos tabagistas, 6,9% nos ex-tabagistas e 3,3% nos não fumantes. No sexo feminino a prevalência limitação do fluxo aéreo foi de 13,6% em fumantes, de 6,8% nos ex-tabagistas e 3,1% em não fumantes.¹² Menos de 50% dos indivíduos com DPOC tinham diagnóstico médico e surpreendentemente, tal fato não ocorreu apenas nos portadores de DPOC leve.

Os dados sobre mortalidade por DPOC também são imprecisos devido à utilização das diferentes terminologias acima citadas. A mortalidade por DPOC em indivíduos com menos de 45 anos de idade é baixa e aumenta acentuadamente com em idades mais avançadas. A DPOC é a quarta principal causa de morte em todo o mundo e estima-se que será a terceira principal causa de morte em 2020.¹³

Recentemente, a mudança mais importante foi o enorme aumento da taxa de mortalidade por DPOC em mulheres que ocorreu nos EUA ao longo dos últimos 20 anos: de 20,1 em 100.000 em 1980 para 56,7 em 2000, em comparação com os valores no sexo masculino, 73,0 em 100.000 em 1980 para 82,6 em 2000.¹¹

Os custos diretos da DPOC estão relacionados com o seu diagnóstico e manejo. Os custos indiretos decorrem das limitações geradas pela doença, pela ausência ao trabalho, mortalidade prematura, bem como gastos com o cuidador.¹⁴

Quando custos médicos para DPOC são comparados entre os países para os quais existem dados disponíveis, há semelhanças surpreendentes. Ajustados para o valor do dólar americano em 1993, o custo *per capita* é de \$65 no Reino Unido, \$60 na Suécia e 87 dólares nos EUA. Cerca de 75% dos gastos relacionados a DPOC são empregados nas exacerbações da doença e nas internações hospitalares.¹⁴

A variação da prevalência da DPOC estende-se as várias regiões do globo. Na África, foi de 0,2% e na Ásia foi de 1,7%.¹⁵

Em adultos do Norte da Itália, com idades entre 25 e 73 anos, a prevalência variou de 11% utilizando-se o critério ERS, para 18,3% com o uso critério clínico isoladamente.¹⁶

Numa revisão de Halbert e cols. relataram prevalência variando de 0,23% a 18,3%, com as taxas mais baixas (0,2-2,5%), baseadas em pareceres de peritos da Organização Mundial da Saúde (OMS) de 17 regiões da Europa e América do Norte.¹⁷ Posteriormente, através de uma meta-análise, os mesmos autores usando o recurso da espirometria em adultos com idade > 40 anos, estimaram uma prevalência de 9,2%, ou seja, quase 10 vezes superior à estimativa da OMS.¹⁸

Segundo a OMS, no estudo LARES em 2003 e 2004, a prevalência referida de bronquite e enfisema em adultos de oito cidades europeias foi de 6,2%.¹⁹

Na Irlanda do Norte, estimou-se uma prevalência de 14,4% de portadores de DPOC em indivíduos entre 40 e 69 anos.²⁰

Na Áustria a prevalência demonstrou-se também muito elevada, com 26,1% com DPOC classificada como leve e 10,7% com a doença moderada. O diagnóstico confirmado por médico foi referido em apenas 5,6%.²¹

Na Suécia²², a incidência cumulativa de DPOC em 10 anos era de 15,3 e 11,8% em homens e mulheres, respectivamente. A média foi de 9,4% em não fumantes e 24,5% em tabagistas. Em outro estudo, Lindberg e cols²³ observou em 7 anos, uma incidência cumulativa de 11% e 4,9% de portadores de DPOC nos estágios I e II do GOLD. A incidência era significativamente mais elevada em tabagistas (18,8 contra 10,6%).

Na Noruega²⁴, em seguimento de uma população por 9 anos, detectou-se incidência cumulativa, utilizando-se o critério do GOLD, de 8,6% em homens e 3,6%

em mulheres, e de 1,8% em não fumantes e 22,7% em fumantes com consumo maior que 20 maços-ano.

Na Dinamarca, em estudo de seguimento por 25 anos.²⁵ A incidência de DPOC definida por testes de funções pulmonares variaram de 4,0 e 9,0% em homens e mulheres não tabagistas e de 41 e 31% em homens e mulheres tabagistas. A incidência cumulativa de DPOC moderada e severa foi de 20,7 e 3,6% respectivamente.

Em outro estudo de seguimento de 30 anos realizado na Finlândia,²⁶ a incidência cumulativa de bronquite crônica e DPOC foram de 42 e 32%, respectivamente, em fumantes, comparados com 22 e 12% em não tabagistas.

No Japão,²⁷ a prevalência de redução de fluxo respiratório foi de 10,9% tendo sido, 56% dos casos leves, 38% moderados, 5% graves e 1% muito graves, segundo o GOLD. Comprometimento do fluxo respiratório foi mais prevalente em homens do que em mulheres (16,4% vs. 5,0%; $p < 0.001$), em homens tabagistas do que em mulheres tabagistas (17,1% vs. 7,5%; $p < 0.001$), e em idosos (3,5% em indivíduos entre 40 e 49 anos contra 24,4% em indivíduos maiores de 70 anos; $p < 0.001$). Redução do fluxo respiratório foi detectada em 5,8% dos indivíduos não tabagistas, em 4,6% dos indivíduos com menos de 60 anos. Somente 9,4% dos casos dos que apresentaram tal redução referiram diagnóstico prévio de DPOC.

É surpreendente observar a escassez de estudos epidemiológicos de prevalência sobre DPOC em nosso meio. O primeiro estudo de base populacional encontrado na literatura brasileira mostra uma prevalência de bronquite crônica em adultos acima de 40 anos, em Pelotas, RS, de 12,7% (IC 95% de 10,6% a 14,7%).²⁸

Em nosso país vem ocorrendo um aumento do número de óbitos por DPOC nos últimos 20 anos, em ambos os sexos. A mortalidade passou de 7,88 em 100.000 habitantes na década de 1980, para 19,04 em 100.000 habitantes na década de 1990, com um crescimento de 340%.²⁹

Na América Latina (estudo PLATINO) a prevalência da DPOC variou de 7,8% no México a 19,8% no Uruguai. No Brasil a prevalência foi estudada em São Paulo e foi de 15,8%.³⁰

A literatura internacional é um pouco mais rica. No entanto, é preciso cautela na interpretação dos resultados, pois diferentes achados devem-se em parte à falta de estudos representativos e à variabilidade no critério diagnóstico.³¹

Uma das maiores vulnerabilidades dos inquéritos epidemiológicos são os critérios de inclusão. Pacientes com asma grave e com remodelamento brônquico, por exemplo, podem apresentar redução irreversível do fluxo aéreo e mimetizar o DPOC e talvez tenham sido incluídos nos inquéritos epidemiológicos acima. A questão é se é correto incluí-los. Estes pacientes podem ser considerados portadores de DPOC, sendo

a asma uma doença com patogenia e características celulares tão diferentes da DPOC, somente por conta da irreversibilidade de suas doenças? Será também que não há asmáticos com a relação $VEF_1/CVF < 70\%$ na prova pós broncodilatador e equivocadamente incluídos nos estudos? Não seriam estes os responsáveis pelos números tão elevados de DPOC não tabagistas e sem outros fatores de risco para DPOC?

Em alguns pacientes com asma crônica e grave, uma distinção clara da DPOC, nem sempre é possível apesar dos exames disponíveis na atualidade. Muitos assumem que as doenças coexistem nestes casos.³²

Outro fator de confusão é a nomenclatura utilizada, especialmente o termo bronquite crônica, que no Brasil é um termo muito utilizado com sinônimo de asma brônquica, especialmente entre leigos. Neste caso, se nos inquiridos, questiona-se a um participante asmático se ele tem ou teve bronquite crônica ou enfisema, é provável que ele diga que sim, que tem bronquite crônica. Interpelar se um médico já oficializou este diagnóstico não resolve a questão, pois provavelmente ele simplesmente dirá que sim, especialmente se o profissional não for pneumologista ou alergista. Há ainda outros termos que, mais raramente, podem aumentar as dificuldades tais como bronquite alérgica, crônica ou asmática.

O sexo masculino e a idade foram apontados, em muitos estudos, como fatores de risco para bronquite crônica e enfisema. Um dos estudos²⁸ mostrou, na análise bruta, um risco duas vezes maior para bronquite crônica no sexo masculino; ao controlar os resultados para fumo, história ocupacional e outros fatores de confusão, na análise multivariada, o risco para bronquite crônica tornou-se igual para homens e mulheres. Não há na literatura dados que mostrem que o sexo masculino ou a idade avançada por si só acarretam maior risco para DPOC, a não ser pelo fato de que estas pessoas estão mais expostas a determinados fatores de risco e, portanto, este efeito desaparece ao ser ajustado para os demais fatores de confusão.

Forte associação tem sido demonstrada entre DPOC e baixo nível socioeconômico. A razão para estes achados não se deve apenas ao fato de que pessoas de baixo nível socioeconômico tenham alta prevalência de tabagismo ou ocupem profissões de maior risco. Mesmo em estudos com análises controladas para fumo, ocupação e outros fatores de risco reconhecidamente associados à bronquite crônica e enfisema, persiste a predileção destas doenças por classes sociais menos favorecidas.

Talvez isto seja consequência indireta das condições socioeconômicas menos favorecidas que podem interferir, por exemplo, desde a vida intra-uterina e o peso ao nascer, até uma dieta pobre.³³

Em um estudo transversal, na China, encontraram prevalência mais alta de bronquite crônica e DPOC em pessoas de baixo nível socioeconômico, avaliado por

meio de escore obtido com os dados de ocupação, escolaridade, renda, bens de consumo e número de pessoas por peça do domicílio.³⁴ Aqui mais uma vez aparece o termo bronquite crônica, que faz supor que existam asmáticos na amostra, especialmente quando se relaciona DPOC com número de peças no domicílio. Outro estudo²⁸ mostrou um risco para bronquite crônica cerca de duas vezes maior que o quartil inferior de renda familiar e de cerca de seis vezes maior para pessoas com pouca escolaridade. Burr e Holliday,³⁵ encontraram prevalência de bronquite crônica de 15% em trabalhadores não especializados, contra 4% em trabalhadores intelectuais.

A necessidade de uma maior utilização da espirometria como recurso auxiliar ao diagnóstico da DPOC deve ser divulgada. Esta informação está bem sedimentada entre os pneumologistas, mas há subutilização do exame por outras especialidades. A espirometria isoladamente não oferece o diagnóstico, mas a sua não utilização resulta seguramente em subdiagnóstico e sobrediagnóstico, o que foi confirmado no estudo PLATINO.³⁰ Do total de sujeitos com diagnóstico prévio (237) somente 86 tinham obstrução ao fluxo de ar após broncodilatador (diagnóstico correto), sendo que os demais (151) não tinham obstrução (sobrediagnóstico). Quanto ao sobrediagnóstico, os resultados sugerem que a presença de dificuldade respiratória está sendo utilizada como sinônimo de DPOC, explicando a igual frequência de dispnéia nos grupos com diagnóstico correto e incorreto. Este fato reforça a necessidade da realização de espirometria na avaliação dos sujeitos com dispnéia para estabelecer um diagnóstico definitivo da DPOC.

Ainda neste estudo demonstrou-se também que somente 20% dos sujeitos com DPOC tinham realizado uma espirometria na vida e isto foi significativamente menor no grupo do subdiagnóstico, 15,8% contra 52,3% no grupo com diagnóstico prévio. No grupo com sobrediagnóstico também se observou uma subutilização similar da espirometria (23,8%). O uso insuficiente da espirometria encontrado no presente estudo e em trabalhos prévios sugere a necessidade de implementar programas educacionais específicos dirigidos à clínicos gerais e outros não pneumologistas e incrementar a disponibilidade de espirômetros na atenção médica primária para aumentar as possibilidades diagnósticas da DPOC.

O grande número de indivíduos sem diagnóstico prévio da DPOC encontrados neste estudo e em vários outros estudos, deve ser visto com preocupação pelas autoridades de saúde pública que poderiam implantar estratégias utilizando-se dos critérios diagnósticos estabelecidos pelos organismos nacionais e internacionais.

A prevalência de redução de fluxo aéreo é muito mais elevada nos estudos atuais em relação aos do passado. A associação do tabagismo com o en-

velhecimento da população deverá culminar com aumento significativo dos casos de DPOC nos próximos anos.

É fundamental que todos os esforços sejam realizados: novos inquéritos buscando diagnosticar precocemente a doença, prevenção através de estímulo

à cessação do tabagismo, educação de um modo geral e educação específica sobre a DPOC e finalmente, oferecer tratamento se possível gratuito. Só assim, será possível modificar o que os estudos unanimemente anunciam para o futuro recente e controlar esta importante causa de morbidade e mortalidade.

REFERÊNCIAS:

1. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004
2. Bates DV. Chronic bronchitis and emphysema. In: Macklem PT and Permutt S, eds. *The Lung in the Transition Between Health and Disease*. Vol. 12. New York, Marcel Dekker Inc. 1979. pp.1-13.
3. Lundbäck B, Lindberg A, Lindström M, et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med* 2003;97:115-22.
4. DM Mannino. *Chest* 2002;121(suppl 5):121S-126S.
5. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S77-S121.
6. Siafakas, NM, Vermeire, P, Pride, NB, et al Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): the European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.
7. World Health Organization. The GOLD global strategy for the management and prevention of COPD. 2001 Disponível em: www.goldcopd.
8. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretive strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1202-18.
9. Health Health Stat 2 Interview Survey. Research for the 1995-2004.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Measuring childhood asthma prevalence before and after the 1997 redesign of the National Health Interview Survey: United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000;49:908-911.
11. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance – United States, 1971–2000. *MMWR* 2002;51:1-16.
12. Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med* 2000;160:1683-89.
13. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349:1498-504.
14. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA. The economic burden of COPD. *Chest* 2000;117:5S-9S.
15. Chan-Yeung M, Ait-Khaled N, White N, Ip MS, Tan WC. The burden and impact of COPD in Asia and Africa. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:2-14.
16. Viegi G, Pedreschi M, Pistelli F, et al. Prevalence of airways obstruction in a general population. European Respiratory Society vs American Thoracic Society definition. *Chest* 2000;117(suppl 2):339S-345S.
17. Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? *Chest* 2003;123:1684-92.
18. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2006;28:523-32.
19. Boutin-Forzano S, Moreau D, Kalaboka S, et al. Reported prevalence and co-morbidity of asthma, chronic bronchitis and emphysema: a pan-European estimation. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007;11:695-702.
20. Murtagh E, Heaney L, Gingles J, et al. Prevalence of obstructive lung disease in a general population sample: the NICE COPD study. *Eur J Epidemiol* 2005;20:443-53.
21. Schirnhöfer L, Lamprecht B, Vollmer WM. COPD prevalence in Salzburg, Austria: results from the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Study. *Chest* 2007;131:29-36.
22. Lindberg A, Jonsson AC, Rönmark E, Lundgren R, Larsson LG, Lundbäck B. Ten-year cumulative incidence of COPD and risk factors for incident disease in a symptomatic cohort. *Chest* 2005;127:1544-552.
23. Lindberg A, Eriksson B, Larsson LG, Rönmark E, Sandström T, Lundbäck B. Seven-year cumulative incidence of COPD in an age-stratified general population sample. *Chest* 2006;129:879-85.
24. Johannessen A, Omenaas E, Bakke P, Gulsvik A. Incidence of GOLD-defined chronic obstructive pulmonary disease in a general adult population. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005;9:926-32.
25. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax* 2006;61:935-9.
26. Pelkonen M, Notkola IL, Nissinen A, Tukiainen H, Koskela H. Thirty-year cumulative incidence of chronic bronchitis and COPD in relation to 30-year pulmonary function and 40-year mortality: a follow-up in middle-aged rural men. *Chest* 2006;130:1129-37.
27. Fukuchi Y, Nishimura M, Ichinose M, Adachi M, Nagai A, Kuriyama T. COPD in Japan: the Nippon COPD epidemiology study. *Respirology* 2004;9(4):458-65.
28. Menezes AM, Victora CG, Rigatto M. Prevalence and risk factors for chronic bronchitis in Pelotas, RS, Brazil: a population-based study. *Thorax* 1994;49:1217-21.
29. Jardim J, Oliveira J, Nascimento O. II Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva. Crônica (DPOC). *J Bras Pneumol* 2004;30:S1-S42.
30. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366:1875–1881.
31. Menezes AM. *J Pneumol* 1997;23(3):153-7.
32. G. Viegi, F. Pistelli, D. L. Sherrill, S. Maio, S. Baldacci and L. Carrozzi. Definition, epidemiology and natural history of COPD *Eur Respir J* 2007; 30:993-1013
33. Strachan DP. Causes and control of chronic respiratory disease: looking beyond the smoke screen. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:177-9.

34. Yamaguchi S, Kano K, Shimojo N, Sano K, Xu XPO, Watanabe Kameyama M, Santamaria MJ, Liu SJ, Wang LH et al. Risk factors in chronic obstructive pulmonary malfunction and "chronic bronchitis" symptoms in Beijing district: a joint study between Japan and China. J Epidemiol Community Health 1988;43:1-6.
35. Burr ML, Holliday R. Why is chest disease so common in South Wales? Smoking, social class and lung function: a survey of elderly men in two areas. J Epidemiol Community Health 1987;41:140-4.

Artigo original

Tabagismo e DPOC – dependência e doença – fato consumado.

Smoking and COPD – addiction and disease – real fact.

*Ricardo Henrique Sampaio Meirelles¹.***RESUMO**

Dados relevantes acerca da epidemiologia do tabagismo são apresentados, sua relação com a doença pulmonar obstrutiva crônica, os aspectos diferenciais da dependência física e psicológica e de condicionamento dos indivíduos ao tabagismo.

Descritores: Tabagismo, DPOC.

ABSTRACT

Relevant data are presented on the epidemiology of smoking, its relationship to chronic obstructive pulmonary disease, the differential aspects of physical dependence and psychological fitness of individuals to smoking.

Keywords: Smoking, COPD.

INTRODUÇÃO

Entende-se por tabagismo o consumo de qualquer derivado do tabaco, produtor ou não de fumaça (cigarro, charuto, cachimbo, cigarrilha, cigarro de palha, rapé, tabaco mascado, *narguillé*). A Organização Mundial de Saúde (OMS) reconhece o tabagismo como uma doença crônica, epidêmica, transmitida através da propaganda e publicidade, tendo como vetor, a poderosa indústria do tabaco. É a maior causa isolada evitável de adoecimento e mortes precoces em todo o mundo, e responsável pela morte de um a cada dez adultos no mundo, 5 milhões de mortes cada ano. Se nada for feito, e o padrão de consumo atual se mantiver, prevê-se 10 milhões de mortes anuais em 2020, sendo 70% delas em países em desenvolvimento. No Brasil, dados da Organização Pan-americana de Saúde, apontam para 200 mil mortes anuais devido ao tabagismo.^{1,2}

A constatação de que nicotina, presente em todos os derivados do tabaco, é uma droga psicoativa, fez com que a OMS incluísse o tabagismo dentro do grupo dos transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de substâncias psicoativas na Décima Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10).³ A dependência à nicotina obriga os fumantes a se exporem cronicamente à aproximadamente 4.720 substâncias, muitas delas tóxicas, fazendo com que o tabagismo seja um fator causal de aproximadamente 50 doenças, entre elas vários tipos de câncer (pulmão,

laringe, faringe, esôfago, estômago, pâncreas, fígado, rim, bexiga, colo de útero, leucemia), doenças do aparelho respiratório (enfisema pulmonar, bronquite crônica, asma, infecções respiratórias) e doenças cardiovasculares (angina, infarto agudo do miocárdio, hipertensão arterial, aneurismas, acidente vascular cerebral, trombozes).⁴⁻⁶

Além dos danosos efeitos para os fumantes, o tabagismo atinge também os não fumantes que convivem com fumantes em ambientes fechados, os denominados fumantes passivos. Esses são contaminados pelas substâncias da fumaça do cigarro alheio, principalmente a que sai livremente da ponta do cigarro acesa, e se difunde homoganeamente pelo ambiente. Essa fumaça contém em média três vezes mais nicotina, três vezes mais monóxido de carbono e até cinquenta vezes mais substâncias cancerígenas do que a fumaça que o fumante inala.⁷⁻⁹

A exposição involuntária à fumaça do tabaco pode acarretar desde reações alérgicas (rinite, tosse, conjuntivite, exacerbação de asma) em curto período, até infarto agudo do miocárdio, câncer de pulmão e doença pulmonar obstrutiva crônica (enfisema pulmonar e bronquite crônica) em adultos expostos por longo período.¹⁰⁻¹²

As crianças fumantes passivas sofrem bastante com a exposição à fumaça dos cigarros dos pais. Estudo da OMS demonstrou que filhos de pais fumantes apresentam um risco elevado em 70%, se a mãe for fu-

1. Pneumologista do Programa Nacional de Controle do Tabagismo do Instituto Nacional de Câncer (INCA). Membro Titular da Comissão de Combate ao Tabagismo da Associação Médica Brasileira (AMB). Membro da Comissão de Controle do Tabagismo do Conselho Federal de Medicina (CFM). Presidente da Comissão de Tabagismo da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SBPT).

mante, e em 30% se o fumante for o pai, de apresentarem infecções respiratórias (pneumonia, broncopneumonia, sinusite), infecção do ouvido médio, crises de asma brônquica, síndrome da morte súbita infantil e até doença cardiovascular e câncer de pulmão na idade adulta, mesmo sem serem fumantes.¹³

O tabagismo passivo é considerado também como uma exposição ocupacional em ambientes de trabalho, pois em razão das pessoas passarem cerca de 80% a 90% do seu tempo em ambientes fechados, é no trabalho que geralmente os não fumantes se expõem mais à fumaça do cigarro. Pesquisas mostram que fumantes passivos por 20 anos no trabalho, apresentam uma redução na capacidade funcional respiratória semelhante à de fumantes que fumam até 10 cigarros por dia. Outro estudo comprovou que garçons não fumantes que trabalham em bares e restaurantes em que é permitido fumar, apresentam, em média, uma chance 2 vezes maior de desenvolver câncer no pulmão.^{10,14}

Por conta de todos esses dados alarmantes, a Organização Mundial da Saúde incluiu o controle do tabagismo como uma prioridade em termos de saúde pública. Para tal, 192 Estados Membros da OMS elaboraram durante quatro anos o primeiro tratado internacional de saúde pública da história da humanidade: a Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco (CQCT). Esse tratado que entrou em vigor em fevereiro de 2005, após 40 países o ter ratificado, incluindo o Brasil, tem como objetivo proteger a população mundial e suas gerações futuras das devastadoras consequências geradas pelo consumo e exposição à fumaça do tabaco. A partir dele, o controle do tabaco passa a ser encarado como uma questão ética e de responsabilidade social dos governos para com suas populações.¹⁵

EPIDEMIOLOGIA DO TABAGISMO

Atualmente temos cerca de 1,3 bilhões de fumantes no mundo, sendo que 80% deles vivem em países em desenvolvimento. Os fumantes passivos podem ser calculados em cerca de 2 bilhões, sendo que 700 milhões são crianças. Dessa forma, podemos afirmar que metade da população mundial está exposta, direta ou indiretamente à fumaça do tabaco. Para 2030 a previsão da OMS é que haverá cerca de 1,6 bilhões de fumantes.^{1,14}

Cerca de 100.000 jovens começam a fumar a cada dia no mundo, atraídos por propaganda e publicidade dos produtos do tabaco desenvolvidos pela indústria fumageira, como forma de atrair novos consumidores. Pesquisas mostram que 90% dos fumantes começaram a fumar até os 19 anos de idade, sendo a idade média de 15 anos em uma fase em que estão suscetíveis às mensagens e exemplos ao seu redor.^{9,16}

O tabagismo tem se concentrado nas populações de baixa renda e nível de escolaridade, que têm menor acesso à informação, educação e saúde. Segundo o Banco Mundial (BM) o tabagismo agrava a fome e a

pobreza, pois muitos pais de família deixam de alimentar seus filhos para comprarem cigarro ou seus derivados, devido à dependência da nicotina, sendo que em alguns países pobres é mais barato comprar cigarros do que alimentos.¹⁷

O Brasil é hoje o maior exportador e o segundo maior produtor de tabaco em todo o mundo, sendo que 85% da produção nacional de fumo é exportada, dependendo, portanto do consumo externo.¹⁸ O cigarro brasileiro é o 6º mais barato do mundo, o que facilita o consumo entre adolescentes e adultos de baixa renda. Além disso, cerca de 35% dos cigarros comercializados no país são contrabandeados, o que se torna outro importante fator para que jovens e adultos economicamente desfavoráveis tenham acesso facilitado para comprar cigarros.¹⁹

Apesar de todas essas dificuldades, o Programa Nacional de Controle do Tabagismo do Brasil (PNCT), coordenado pelo Instituto Nacional de Câncer / Ministério da Saúde, em parceria com as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde, vem alcançando resultados positivos. O consumo anual *per capita* de cigarros (CAPCC) no Brasil reduziu-se em cerca de 42% no período entre 1980 a 2003.²⁰ Em 1980, o CAPCC foi de 1.937 unidades e, em 2003, este número decresceu para 1.131 unidades, incluindo as estimativas de consumo para o mercado ilegal.¹⁹

Um outro indicador do sucesso das ações desenvolvidas pelo PNCT foi a redução da prevalência de fumantes no país. Em artigo publicado no *Bulletin of the World Health Organization* de julho de 2007, Monteiro e cols. compararam os dados de prevalência de fumantes no Brasil entre a PNSN de 1989 e a PMS de 2003.²¹ O resultado foi uma queda estatisticamente significativa de aproximadamente 35% na prevalência de tabagistas adultos na população brasileira (34,8% em 1989; 22,4% em 2003). Essa redução de 2,5% ao ano foi maior do que a do Japão (0,6%), dos Estados Unidos (0,7%) e do Reino Unido (0,8%), no mesmo período.²¹

Um inquérito realizado anualmente pelo Ministério da Saúde a partir de 2006 nas 26 capitais estaduais e no Distrito Federal por telefone, mostrou uma queda gradativa da prevalência de fumantes no Brasil na faixa etária a partir de 18 anos. A Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL), mostrou uma prevalência de 16,2% em 2006, 16,4% em 2007 e 15,2% em 2008 na população estudada.²²⁻²⁴

TABAGISMO E DPOC

A relação entre o tabagismo e a DPOC já está bem estabelecida há vários anos. Fumantes de cigarros apresentam um risco 10 a 14 vezes maior de morte por DPOC, e os de charutos e cachimbos um risco 6 vezes maior de morte por essa patologia.^{25,26} A mortalidade por DPOC em fumantes de cigarros, tem relação com o número de cigarros consumidos, pois quem fuma de

1 a 14 cigarros por dia apresenta uma mortalidade 5 vezes maior do que os não fumantes. Já quem fuma mais de 25 cigarros por dia dobra a chance de morte em relação com o grupo que fuma menos.²⁶

Cerca de 85% a 90% de todas as mortes por DPOC são atribuíveis ao tabagismo, o que fez com que o *Surgeon General* dos Estados Unidos afirmasse que existem evidências suficientes para se chegar à conclusão que existe uma relação causal entre tabagismo e morbidade e mortalidade por DPOC.^{9,27}

Apesar disso, apenas 15% a 20% de fumantes desenvolvem a DPOC, o que pode ser explicado por variações genéticas individuais envolvidos na etiopatogenia da doença.^{26,27}

A inalação da fumaça de cigarro, e demais derivados do tabaco produtores de fumaça expõe os pulmões a altas concentrações de agentes oxidantes e radicais livres que diminuem a capacidade anti-oxidante que normalmente protege as células epiteliais.^{27,28} A injúria epitelial resulta na liberação de mediadores presentes nas células epiteliais, tais como linfócitos e macrófagos, para as paredes das vias aéreas. A interleucina 8 (IL-8) e o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), liberado pelos macrófagos, conduzem os neutrófilos para o interior das vias aéreas, perpetuando o ciclo de injúria e inflamação, que é encontrado tanto nas vias aéreas (centrais e periféricas), quanto no parênquima pulmonar, mesmo em fumantes com função pulmonar normal.^{27,29} (Figura 1)

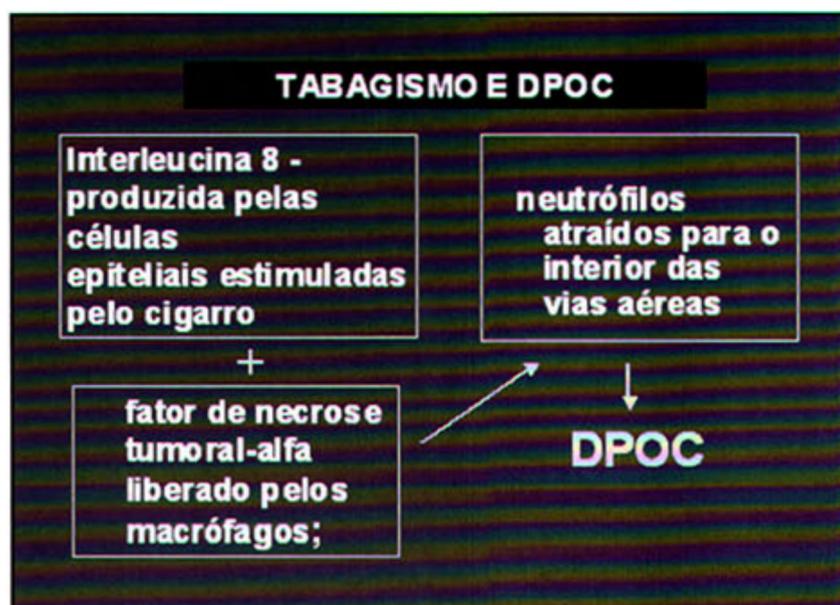


Figura 1 – Ciclo de injúria e inflamação observado na DPOC.

Os macrófagos e neutrófilos aumentam a liberação de proteases nas vias aéreas que causam a destruição das fibras elásticas, levando a um desequilíbrio da relação protease/anti-protease e ao enfisema pulmonar.^{27,28}

Além desse mecanismo existe também um mecanismo obstrutivo que leva à DPOC, e que a fumaça do cigarro também tem um papel muito importante, pois apresenta algumas substâncias são cílio-tóxicas, tais como cetonas, acroleína, e acetaldeído. Dessa forma, ao atingir os brônquios essa fumaça causa edema e inflamação da mucosa, hipersecreção de muco, disfunção ciliar, que dificulta ou impede o transporte mucoci-

liar, estreitamento da luz brônquica, resistência ao fluxo aéreo, dilatação dos espaços alveolares, chegando à ruptura dos septos alveolares e conseqüentemente ao enfisema pulmonar.²⁸

TABAGISMO COMO DOENÇA

Conforme já descrito anteriormente a OMS considera o tabagismo como uma doença devido à dependência da droga nicotina. Porém, essa dependência é um processo complexo que envolve a inter-relação entre farmacologia, fatores adquiridos (ou condicionadores), sócio-ambientais, comportamentais, de personalidade, entre outros.^{30,31}

De forma didática, podemos dividir a dependência da nicotina em três componentes, a saber: *dependência física, dependência psicológica e condicionamentos ao fumar*. Esses componentes não atuam isoladamente, havendo sempre uma inter-relação entre eles, sendo que o fumante pode apresentar mais evidências de um determinado componente sobre os demais.^{32,33}

DEPENDÊNCIA FÍSICA

Caracteriza-se pela necessidade fisiológica de nicotina pelo fumante. A nicotina é um alcalóide vegetal sendo que sua fonte principal é a planta do tabaco (*Nicotiana tabacum*). Ela é considerada uma droga psicoativa estimulante, e seu mecanismo de dependência é semelhante ao da cocaína e heroína. Para ser absorvida, a nicotina precisa estar em meio alcalino, porém devido ao fato do tabaco para produzir cigarros ser curado em fornos, o pH presente na fumaça dos cigarros torna-se ácido, em torno de 6,0, o que obriga o fumante a dar uma tragada profunda para que a nicotina chegue aos bronquíolos terminais e alvéolos, onde se alcaliniza e é absorvida. Em apenas 7 a 19 segundos, a nicotina atinge o cérebro, atravessando facilmente a barreira hematoencefálica. Esse intervalo de tempo é menor do que se a nicotina fosse injetada por via intravenosa. Ao contrário do fumo de cigarros, o tabaco para a produção de charutos e cachimbos é curado ao ar livre. Sendo assim, o pH da sua fumaça permanece alcalino e, portanto, é absorvido diretamente pela mucosa oral, o que explica o fato dos fumantes de charuto e cachimbo não precisarem tragar a fumaça.¹⁴

Ao atingir o cérebro, a nicotina se propaga por todas as áreas (tálamo, hipotálamo, hipocampo, *núcleo acumbens*, tronco cerebral) até o córtex, agindo no sistema mesolímbico-dopaminérgico. Devido a sua estrutura molecular ser semelhante a da acetilcolina, ela interage com os receptores colinérgicos presentes nas membranas de muitos neurônios, que passam a se chamar então de receptores nicotínicos-acetilcolínicos (nAChRs), e ficam distribuídos nas regiões periféricas e centrais do cérebro.^{14,34,35} A administração continuada de nicotina altera a estrutura do Sistema Nervoso Central (SNC), aumentando a densidade dos nAChRs entre 100% a 300%, havendo uma alteração da fisiologia do SNC.³⁴

Os receptores nicotínicos liberam uma série de neurotransmissores e neuroreguladores tais como: dopamina, acetilcolina, epinefrina, norepinefrina, serotonina, beta-endorfina, vasopressina e ácido gama-aminobutírico (GABA). Cada um deles apresenta uma atividade cerebral específica, tais como: prazer, alerta, diminuição do apetite, melhora da memória, redução da ansiedade, etc. O mais importante, e mais estudado é a dopamina, pois há uma grande liberação desse neurotransmissor no *nucleus acumbens*, produzindo uma forte sensação de prazer e euforia, fazendo com que o indivíduo continue fumando.^{14,31,34} A dopamina apresenta as subunidades de neurônios receptores colinérgicos D1, D2, D3, D4 e D5 que produzem a sensação de prazer relatada pelos fumantes.³⁶

Existem três aspectos principais que caracterizam a dependência à uma droga: *compulsão, tolerância e síndrome de abstinência*. Todos estes aspectos estão presentes na dependência à nicotina.

Quanto mais dependente físico de nicotina, mais compulsão terá o fumante para fumar. Alguns fumantes apresentam efeitos adversos e desagradáveis ao fumarem pela primeira vez, como salivação, náuseas, vômitos, tosse, tonteira, cefaléia. Com o uso contínuo da nicotina, esses sintomas tendem a desaparecer, havendo uma neuroadaptação, e o fumante passa então a sentir as sensações de recompensa (prazer, euforia, redução da ansiedade, etc) causados pela dependência da nicotina. Com o tempo, ele passa a apresentar uma tolerância crônica à nicotina, fumando cada vez mais cigarros para tentar

TESTE DE FAGERSTRÖM		
1) Quanto tempo após acordar você fuma o primeiro cigarro?	Dentro de 5 minutos = 3 Entre 6-30 minutos = 2 Entre 31-60 minutos = 1 Após 60 minutos = 0	
2) Você acha difícil não fumar em lugares proibidos como igrejas, cinemas, ônibus, etc?	Sim = 1 Não = 0	
3) Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação?	O primeiro da manhã = 1 Outros = 0	
4) Quantos cigarros você fuma por dia?	Menos de 10 = 0 De 11 a 20 = 1 De 21 a 30 = 2 Mais de 31 = 3	
5) Você fuma mais frequentemente pela manhã?	Sim = 1 Não = 0	
6) Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar de cama?	Sim = 1 Não = 0	
Grau de Dependência		
0 — 2 pontos = muito baixo	5 pontos = médio	8 — 10 pontos = muito elevado
3 — 4 pontos = baixo	6 — 7 pontos = elevado	

Quadro 1 – Teste de Fagerström.

manter os mesmos efeitos prazerosos que tinha com doses menores. Para que se entenda o efeito da tolerância à nicotina, é importante saber que o número médio de cigarros fumados por adolescentes é de 9 a 10 por dia, passando para 18 a 20 por dia, na idade adulta.^{14,30,35}

Quando se pára de oferecer nicotina ao cérebro, esse reage, e o fumante passa a apresentar sintomas desagradáveis, tais como: irritabilidade, tonteira, cefaléia, agressividade, tristeza, ansiedade, dificuldade de concentração, vertigens, distúrbios do sono, e principalmente forte de desejo em fumar, a chamada "fissura". Esses sintomas que caracterizam a síndrome de abstinência da droga nicotina variam com o grau de dependência à nicotina, e não acontecem com todos os fumantes que param de fumar. Eles se iniciam algumas horas após a abstinência, tendo sua intensidade aumentada nos quatro primeiros dias, e desaparecem em torno de uma a duas semanas. A "fissura", em geral, não dura mais que cinco minutos e tende a permanecer por mais tempo que os demais sintomas. Porém, ela vai reduzindo gradativamente a sua intensidade e aumentando o intervalo entre um episódio e o outro.³⁷

A intensidade da dependência física varia em cada indivíduo. Dessa forma, alguns pacientes fumantes irão apresentar um maior grau de dependência física que outros.³⁸ Geralmente, o grau de dependência à nicotina é avaliado através de questionários que apuram dados referentes ao consumo de cigarros. O mais conhecido é o Teste de Fagerström, que consiste de seis perguntas. Existe uma pontuação para cada resposta. Ao final do teste, soma-se a pontuação das respostas e se avalia o grau de dependência física do indivíduo, que vai de zero (muito baixo) até dez (muito elevado). (Quadro 1)

De maneira sucinta e prática, a dependência da nicotina pode ser resumida em apenas duas perguntas: 1) quantos cigarros fuma por dia? 2) quanto tempo após acordar acende o primeiro cigarro?

Quando o fumante fuma 20 ou mais cigarros por dia e acende o primeiro cigarro do dia até 30 minutos após acordar, ele certamente apresenta um elevado grau de dependência física à nicotina.^{14,30}

DEPENDÊNCIA PSICOLÓGICA

Caracteriza-se pela necessidade de acender um cigarro com o intuito de aliviar suas tensões tais como angústia, ansiedade, tristeza, medo, estresse, preocupação, ou até mesmo em momentos de depressão. O fumante passa a encarar o cigarro como uma "válvula de escape", uma solução mágica dos seus problemas ou mesmo uma fuga desses. Ele passa a preencher um espaço que se encontra vazio, sendo muitas vezes encarado como um companheiro em momentos de solidão. É como se o

fumante vivesse uma relação de amizade e companheirismo com o cigarro, e nesse momento, parar de fumar significa uma separação de algo que se gosta muito, que dá muito prazer, sendo então um ato que envolve uma tristeza muito grande, com alguns afirmando que estão verdadeiramente de "luto".

É importante que se entenda que nesses momentos não necessariamente existe demanda física para repor nicotina, porém se fuma inconscientemente para sentir prazer, e dessa forma poder passar por situações adversas de uma maneira menos sofrida.³⁰⁻³²

CONDICIONAMENTOS

Caracterizam-se pelas associações que o fumante faz com situações corriqueiras. Por estar presente em sua rotina diária, muitas vezes, durante vários anos, o fumante passa a incorporar o cigarro a essas situações. Assim, ele se condiciona a fumar após tomar café, após as refeições, ao assistir televisão, falar ao telefone, ingerir bebidas alcólicas, dirigir, antes de iniciar uma tarefa que exija concentração, ao utilizar computador, e até em situações em que se encontra relaxado. São associações em que ele utiliza o cigarro de forma automática, muitas vezes sem se dar conta de que está fumando.^{37,39} Essas associações automáticas facilitam com que ele continue utilizando o cigarro, reforçando seu comportamento de fumante.

Além disso, o gestual de ter o cigarro entre os dedos ou levá-lo à boca, assim como o odor, paladar, a sensação de ter algo na boca ou sentir a fumaça na garganta, passam a serem associadas também aos efeitos agradáveis de fumar.³⁵

Portanto, é fundamental que o médico ao atender um paciente fumante se conscientize de que o tabagismo é uma doença, tenha conhecimento de todos os aspectos da dependência do tabaco, sabendo reconhecer seu grau de dependência à nicotina, a relação do fumante com o cigarro durante toda a sua vida, suas associações comportamentais.

Entender que todo fumante é ambivalente, ou seja, ele quer parar de fumar, mas ao mesmo tempo tem muito medo de não conseguir, de sofrer durante o processo da abstinência, de ter a crença de não conseguir lidar com as situações que o faziam fumar, sem o seu "companheiro". É importante entender que parar de fumar é uma nova aventura, muitas vezes, uma viagem ao desconhecido, pois tudo na vida do fumante lembra cigarro.³⁷

O médico deve também conhecer os métodos existentes para o tratamento do tabagismo com comprovação científica, quais são os medicamentos que auxiliam o processo de cessação, e como utilizá-los, e que sempre vale a pena ajudar um fumante a parar de fumar.

REFERÊNCIAS:

1. World Health Organization (WHO). The World Health Report: Reducing Risks and, Promoting Healthy Lifestyles. Geneva, Switzerland, 2002.
2. Pan American Health Organization (PAHO). Health in the Americas, 2002.
3. Organização Mundial de Saúde (OMS). Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – Décima Revisão – (CID 10). Traduzido pela Faculdade de Saúde Pública de São Paulo. Centro Colaborador da OMS para Classificação

- de Doenças em Português. 4a ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1997.
4. Dube MF, Green CR. Methods of collection of smoke for analytical purposes. *Recent Adv Tob Sci* 1982;8:42-102.
 5. Rosemberg J. Pandemia do Tabagismo – Enfoques Históricos e Atuais. 1ª edição, Secretaria Estadual de Saúde, São Paulo, (SP), 2002.
 6. U.S. Department Of Health And Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.
 7. International Agency For Research On Cancer (IARC). Chemistry and Analyses of Tobacco Smoke. In: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Tobacco Smoking. Vol. 38. (pp 83-126). Lyon, France, 1986.
 8. Rosemberg J. A poluição pelo fumo do cigarro. Distúrbios provocados nos fumantes involuntários. In: Tabagismo, sério problema de saúde pública, São Paulo, 1987.
 9. Ministério Da Saúde/Instituto Nacional De Câncer/Coordenação Nacional de Controle do Tabagismo e Prevenção Primária do Câncer, 1998. Falando sobre Tabagismo, Rio de Janeiro, RJ.
 10. Watson RR, Witten M, et al. Environmental Tobacco Smoke. CRC Press LLC, Florida, USA, 2001.
 11. National Health And Medical Research Council (NHMRC). The Health Effects of Passive Smoke, Australia, november, 1997.
 12. U.S. Department Of Health And Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
 13. World Health Organization (WHO). International Consultation on Environmental Tobacco Smoke and Child Health. London, 1999.
 14. Rosemberg J. Nicotina Droga Universal, Instituto Nacional de Câncer (site da internet: www.inca.gov.br), 2004.
 15. Meirelles RHS. A ratificação da convenção-quadro para o controle do tabaco pelo brasil: uma questão de saúde pública. *J Brasil Pneumol* 2006;32(1):II-III.
 16. WORLD BANK. Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. Washington, DC, 1999.
 17. WORLD BANK. Tobacco & Health in the Developing World. A Background Paper for the High Level Round Table On Tobacco Control and Development Policy. Organized by the European Commission in collaboration with the World Health Organization and the World Bank, Brussels, February, 2003.
 18. Ministério da Saúde/Instituto Nacional de Câncer/Coordenação de Prevenção e Vigilância. Por que aprovar a Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco? Rio de Janeiro, 2004.
 19. Cavalcante TM, Pinto MFT, Fisch M. Brazilian Illegal Cigarette Market: a public health hazard. Poster presentation in 12th World Conference Tobacco or Health Program, Helsinki, Finland, 2003.
 20. Ministério da Saúde/Instituto Nacional de Câncer/Coordenação de Prevenção e Vigilância, 2003. Programa Nacional de Controle do Tabagismo e Outros Fatores de Risco de Câncer – Modelo Lógico e Avaliação, Rio de Janeiro.
 21. Monteiro CA, Cavalcante TM, Moura EC, Claro RM, Szwarcwald CL. Population-based Evidence of a Strong Decline in the Prevalence of Smokers in Brazil (1989 – 2003). *Bulletin of the World Health Organization*; 85:527-34, July, 2007.
 22. Ministério da Saúde/ Secretaria de Vigilância em Saúde/Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. VIGITEL Brasil 2006. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2007.
 23. Ministério da Saúde/ Secretaria de Vigilância em Saúde/Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. VIGITEL Brasil 2007. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.
 24. Ministério da Saúde/ Secretaria de Vigilância em Saúde/Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. VIGITEL Brasil 2008. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2009.
 25. Center for Disease Control and Prevention. Smoking & Tobacco Use. Health Effects of Cigarette Smoking. Fact Sheet. http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects/health_effects.htm. Updated January 2008.
 26. Gutiérrez FJA. El tabaquismo como problema de salud pública. In: Ferrero MB, Mezquita MAH, Garcia MT. – Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo, www.atenciontabaquismo.com, Espanha, 2003.
 27. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.
 28. Rosemberg J. Modernas concepções sobre a fisiopatologia do enfisema pulmonar: papel do tabagismo. 1987. *J Pneumol* 1987;13(2):87-108.
 29. Tanni SE, Godoy I. Aparelho Respiratório e Tabagismo. In: Viegas CAA (Ed). Tabagismo: do Diagnóstico à Saúde Pública. São Paulo: Editora Atheneu, 2007.
 30. Ministério da Saúde – Instituto Nacional de Câncer/Coordenação Nacional de Controle do Tabagismo e Prevenção Primária do Câncer - Ajudando seu Paciente a Deixar de Fumar, Rio de Janeiro, 1997.
 31. Reina SS, Damasceno AGT, Orive JIG. Iniciación y mantenimiento del hábito tabáquico. El paciente que va a dejar de fumar. In: Ferrero MB, Mezquita MAH, Garcia MT. – Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo, www.atenciontabaquismo.com, Espanha, 2003.
 32. Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer, Coordenação de Prevenção e Vigilância - Consenso sobre Abordagem e Tratamento do Fumante, Rio de Janeiro, 2001.
 33. Meirelles RHS, Gonçalves CMC. Abordagem cognitivo-comportamental do fumante. In: Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J Br Pneumol*, 2004.
 34. Kirchenchtein C, Chatkin JM. Dependência da nicotina. In: Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J Br Pneumol*, 2004.

35. Fagerström K. Uma Breve Apresentação da Neurofarmacologia e Fisiologia da Dependência à Nicotina. In: Gigliotti AP, Presman S (eds). Atualização no Tratamento do Tabagismo. ABP Saúde, 2006.
36. Haggsträm FM, Chatkin JM. Dependência à Nicotina. In: Viegas CAA (ed). Tabagismo: do Diagnóstico à Saúde Pública. São Paulo: Editora Atheneu,
37. Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer, Coordenação de Prevenção e Vigilância, Divisão de Controle do Tabagismo e Outros Fatores de Risco de Câncer, 2005 – Deixando de Fumar sem Mistérios – Manual do Coordenador, Rio de Janeiro.
38. Henningfield JE, Cohen C, Pickworth WB. Psychopharmacology of nicotine. In: Orleans CT, Slade J. (eds.). Nicotine addiction. Principles and management. New York: Oxford University Press, 1993.
39. Meirelles RHS, Gonçalves CMC. Como Fazer Seu Paciente Parar de Fumar. In: Zamboni M., Pereira CAC (eds.). Pneumologia – Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

Artigo original

Tratamento do tabagismo pode impactar a DPOC.

Quitting smoking can slow down COPD.

Alberto José de Araújo¹.

RESUMO

O tabagismo é o maior responsável pelas doenças respiratórias. Os efeitos nocivos do tabaco começam desde a tenra idade, como efeito da exposição da criança "intra-útero" ou nos primeiros anos de vida, até a vida adulta. A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o câncer de pulmão destacam-se pelo quadro de progressiva e marcante incapacidade, apesar de terem maior tempo de latência em relação às doenças cardiovasculares relacionadas ao consumo de tabaco. Uma vez instaladas, elas levam à rápida deterioração da qualidade e expectativa de vida. A fumaça do tabaco contém 4700 substâncias, além da nicotina. Entre elas, incluem-se alcalóides do alcatrão, metais pesados, nitrosaminas, elementos radioativos, aldeídos e outros agentes altamente tóxicos para as vias aéreas. Além disso, o tabaco é um fator de agravamento para asma, pneumoconioses, tuberculose e outras doenças respiratórias, incluindo o tabagismo passivo. O melhor meio para evitar a DPOC é não começar ou parar de fumar. Isto é muito importante. E nunca é tão tarde. Não importa há quanto tempo o paciente tem o diagnóstico, ou o quanto é grave o estágio da doença, porque deixar de fumar irá ajudar a reduzir a progressão do quadro e a melhorar a qualidade de vida. Atualmente, há oferta de medicamentos e de intervenções comportamentais que apóiam as pessoas a deixarem de fumar. As chances de parar são dobradas, mesmo se o paciente optar apenas pela monoterapia, mas a probabilidade de parar é ainda maior quando combinadas a farmacoterapia e outras estratégias, como o aconselhamento..

Descritores: DPOC, tabagismo, prevalência, custo-efetividade, tratamento, cessação do tabagismo, farmacoterapia, aconselhamento.

ABSTRACT

Tobacco smoking is the largest responsible of lung diseases, like chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The health effects begin in the earlier years as effect of the child's exposure "in uterus" or in the first years of life until the adult life. Lung cancer and the COPD, both call the attention because for the progressive and remarkable incapacity, in spite of they have a larger time of latency in relation to the cardiovascular diseases related to the tobacco consumption. Once installed, they lead to a fast deterioration of the quality and of the life expectation. The smoke of the tobacco contains about 4.700 substances, besides the nicotine. Among them the alkaloids of the tar are included, heavy metals, nitrosamines, radioactive elements, aldehydes and other high toxic agents highly to the airways. Besides the tobacco is an aggravation factor for the asthma; pneumoconioses; tuberculosis and other lung diseases, including the second-hand smoking. The best way to do this is to stop-or not start-smoking. This is so important. And it's never too late. No matter how long the patient have had COPD or how serious it is, quitting smoking will help slow down the disease and improve your quality of life. Today's medicines and behavioral interventions offer lots of help for people who want to quit. The person will double your chances of quitting even if medicine is the only treatment you use to quit, but your odds get even better when you combine medicine and other quit strategies, such as counseling.

Keywords: COPD, tobacco smoking, prevalence, cost-effectiveness, treatment, quitting smoking, pharmacotherapy, counseling.

1. Médico Pneumologista, Sanitarista e do Trabalho. Diretor do Núcleo de Estudos e Tratamento do Tabagismo (NETT), Instituto de Doenças do Tórax, HUCFF, UFRJ. Mestre e Doutor em Ciências pela COPPE/UFRJ. Membro da Comissão Científica de Tabagismo da SBPT. Professor Associado do Curso de Pós-graduação em Tabagismo da Escola Médica de PG da PUC-Rio. Membro do Conselho Consultivo da Aliança de Controle do Tabagismo (ACTBR).

Endereço para correspondência: Alberto José de Araújo. Rua Vilela Tavares, 36 – Casa 1, Méier, CEP 20725-220, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
E-mail: alberto.nett@gmail.com.

INTRODUÇÃO

O tabagismo é uma doença crônica recorrente cujo ciclo se inicia ainda na infância/adolescência e se mantém na vida adulta. O tabagismo vem se expandindo no mundo contemporâneo como se fosse uma doença "transmissível" impulsionada pela intensa propaganda e promoção dos cigarros junto ao público alvo da indústria: os jovens. Isto explica porque 90% dos fumantes começam a fumar antes dos 20 anos de idade.

É a maior causa evitável de doenças e mortes precoces em todo o mundo e um fator de risco para 55 doenças provocadas pela exposição ativa ou passiva aos componentes do tabaco. Além das clássicas doenças respiratórias e circulatórias, pode também ocasionar danos ao material genético celular, tendo como consequência o câncer em vários órgãos, especialmente nos pulmões.

A nicotina é o componente da fumaça do tabaco responsável pela dependência. É uma das mais potentes drogas psicoativas, gerando seus efeitos entre 9-14 segundos após a primeira tragada. Mesmo que a maioria dos fumantes reconheça que o cigarro faz mal à sua saúde, isso não basta para o abandono do fumo. Este fato representa um grande desafio para os médicos no tratamento.

Apesar do conhecimento científico acumulado sobre os riscos do tabaco, a epidemia tabagística segue crescendo a uma taxa média de 2% ao ano. E, embora este aumento nos países desenvolvidos tenha sido de apenas 10%, nos países em desenvolvimento alcançou 300%.¹

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), 30% da população adulta mundial é fumante (1,3 bilhões), distribuída de forma assimétrica, sendo 35% dos homens e 22% das mulheres nos países desenvolvidos e 50% dos homens e 9% das mulheres nos países em desenvolvimento. Se a atual prevalência global permanecer inalterada, estima-se que, em 2025, poderá alcançar a casa de 1,7 bilhão. Este aumento do consumo irá ocorrer nos países em desenvolvimento, nas populações com menor renda e no gênero feminino.²

No Brasil, nas últimas décadas, os esforços empreendidos pelo INCA/MS vêm modificando este quadro. A prevalência de fumantes na população acima de 15 anos vem caindo no país, era de 32% em 1989 e chegou a 19% em 2003. Segundo dados do VIGITEL/MS para 2008, há 15,2% de fumantes na população adulta (≥ 18 anos), no Brasil, sendo 19,1% no sexo masculino e 11,9% no sexo feminino.³

O tabaco mata mais que a soma dos eventos fatais decorrentes da AIDS, acidentes de trânsito, uso de drogas ilícitas, homicídio e suicídio. Os números da pandemia são dramáticos: 5,6 milhões de vidas são ceifadas anualmente (2008) e, a metade dessas mortes acontece nos países em vias de desenvolvimento. Nesses últimos, com o tabagismo crescendo entre os adolescentes, esta cifra pode chegar a 8,3 milhões nos próximos 20 anos.

No Brasil estima-se que o tabagismo seja responsável por 200 mil mortes/ano (23 pessoas por hora), por doenças cardiovasculares, respiratórias e câncer.

O Brasil é o maior exportador de folha de tabaco (85% de nossa produção é exportada) e o quarto maior produtor de tabaco do mundo, ficando atrás da China, Estados Unidos da América e Índia. O tabaco é um produto que gera elevada arrecadação de tributos (73%), entretanto, este ingresso econômico não compensa os seus elevados custos médico-sociais e previdenciários. Além disso, o baixo custo do maço de cigarros, ampla malha de postos de venda e o contrabando (30%) favorecem a oferta universal do produto.

REVISÃO: TABAGISMO E DOENÇAS RELACIONADAS

O tabagismo é o maior responsável pela ocorrência de doenças respiratórias (DR), desde a tenra idade, como efeito da exposição da criança "in útero" ou nos primeiros anos de vida, até a vida adulta. A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o câncer de pulmão destacam-se pelo quadro de progressiva e marcante incapacidade, apesar de terem um maior tempo de latência em relação às doenças cardiovasculares (DCV relacionadas ao consumo de tabaco). Uma vez instaladas, elas conduzem a uma rápida deterioração da qualidade e da expectativa de vida.

A fumaça do tabaco contém cerca de 4.700 substâncias, além da nicotina. Entre elas se incluem os alcalóides do alcatrão, metais pesados, nitrosaminas, elementos radioativos, aldeídos e outros agentes altamente tóxicos para o aparelho respiratório. A cada uma das duzentas tragadas, em média/dia, o fumante carrega um contingente expressivo desses tóxicos – grande parte deles reconhecidamente carcinogênicos⁴ – para os distintos territórios do continente pulmonar, sendo os principais responsáveis pela gênese da DPOC e do câncer de pulmão.

O tabaco é um fator de agravamento para a asma brônquica; as pneumoconioses; a tuberculose e outras infecções respiratórias. Além disso, há evidências de que em outras co-morbidades respiratórias, haja um melhor prognóstico após a cessação tabágica, tais como: pneumonia intersticial descamativa, fibrose pulmonar idiopática, bronquiolite respiratória associada a doenças intersticiais, histiocitose X e doenças intersticiais associadas às colagenoses.

Em torno de 15% dos indivíduos que fumam um maço/dia e 25% daqueles que fumam mais de um maço/dia desenvolvem DPOC. Este percentual relativamente baixo sugere que os fatores ambientais e/ou genéticos exerçam uma influência nos mecanismos que vão desencadear a obstrução nas vias aéreas dos fumantes. Contudo, 85% dos diagnósticos da DPOC têm origem tabágica.⁵

A prevalência da DPOC no Brasil foi estimada em 15,8% (IC 95%, 13,5-18,1) através do Projeto Platino, estudo multicêntrico realizado em cinco cidades na Amé-

rica Latina, em 2003, sendo 18% para os homens e 14% para as mulheres.⁶ Nesse mesmo estudo, foi calculado o fator atribuível ao estado atual de fumante naqueles que apresentavam diagnóstico de DPOC nos estádios GOLD II-IV. O risco atribuível foi de 26,2%, levando os autores a sugerir que a cessação do tabagismo poderia prevenir o desenvolvimento da DPOC em pelo menos um de cada quatro fumantes.⁷

Estudos prospectivos mostram que as alterações da função pulmonar surgem progressivamente à medida que o microambiente do pulmão do fumante é lesado, com a contínua descarga das substâncias contidas na fumaça resultante da combustão do tabaco.

Fletcher e colaboradores, em 1970, estudaram a progressiva redução do VEF₁ em fumantes e demonstraram, de forma inequívoca, que a função pulmonar diminui a um ritmo mais rápido em fumantes que em não fumantes. Em contraposição à queda acelerada da função pulmonar enquanto se fuma, quando o indivíduo para de fumar, o ritmo de queda é similar ao observado nos indivíduos que nunca fumaram, embora com curvas distintas, conforme demonstra a Figura 1.⁷

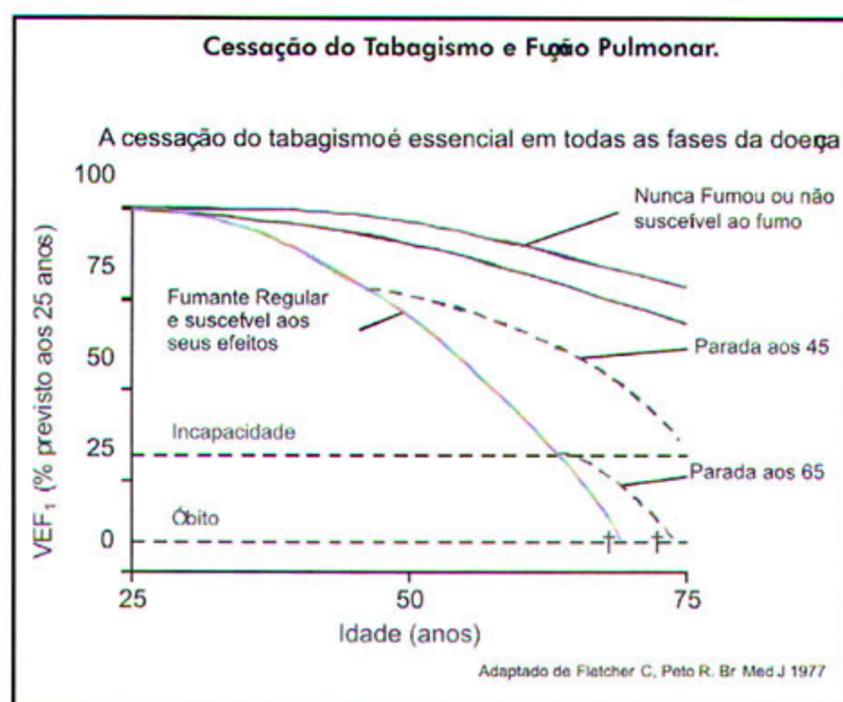


Figura 1 – Função Pulmonar e cessação do tabagismo.

Uma redução do VEF₁ no adulto jovem e uma queda anual mais rápida do que seria a esperada são dois achados úteis para identificar, de forma precoce, os fumantes que são candidatos a desenvolver incapacidade pulmonar grave, e, por conseguinte, DPOC. Os fumantes que ainda não apresentam evidências funcionais da DPOC se beneficiam bastante com a cessação do tabagismo, com melhora da função pulmonar que é observada após alguns meses de abstinência.

A DPOC é a 5ª maior causa de internação no SUS em pacientes com idade acima de 40 anos. A taxa de mortalidade no Brasil vem aumentando nos últimos 20 anos, sendo a quarta causa de morte no país. A taxa de mortalidade específica que era de 7,88/100 mil habitantes na década de 1980 elevou-se em 340%, em apenas 10 anos.

A carga tabágica associada à DPOC, segundo o Estudo da FIOCRUZ/OMS 2000, para o Brasil, foi de 79,4% (Tabela 1).⁸

Tabela 1 – Carga global de doenças respiratórias crônicas atribuíveis ao tabaco.

Causas de doenças	Sexo		
	M	F	Ambos
Doenças respiratórias crônicas (incluindo DPOC)	79,4	79,4	77,5
- Bronquite, enfisema (CID J40-J43)	87,8	77,7	84,4
- Obstrução aérea crônica (CID J44)	77,7	74,0	76,3

Fonte: Carga Global de Doença Atribuível ao Tabagismo, Brasil, 2000.⁷

O custo da assistência anual a um paciente com DPOC, segundo o "Estudo de Custo-Efetividade de Intervenções de Controle do Tabagismo no Brasil"⁹, para o SUS, em 2004, foi de R\$4.740,73.

Objetivos gerais da abordagem do fumante com DPOC

As principais questões a serem consideradas na abordagem do fumante com DPOC podem ser assim sumarizadas:

- . Como deve ser a abordagem do tabagismo no paciente portador de doença respiratória associada?
- . Como identificar o estágio de motivação em que se encontra o paciente?
- . Como atuar em situações nas quais o paciente não está motivado a deixar de fumar?
- . Quais os benefícios esperados com a cessação do tabagismo?

A abordagem do fumante visa a encorajá-lo a iniciar o tratamento, independente do tipo de doença respiratória e do estágio em que se encontra a sua doença. Além dos benefícios já esperados com a cessação – melhora da disposição, diminuição do cansaço, da falta de ar e da fadiga – devem ser enfatizados para o paciente: a) reduzir a progressão da queda da função respiratória; b) minimizar ou impedir o agravamento das co-morbidades como, por exemplo, as exacerbações das crises de falta de ar ou as complicações (como as pneumonias), que levam às hospitalizações; c) melhor resposta terapêutica nas co-morbidades como, por exemplo, na quimioterapia do câncer.

Câncer de pulmão e tabagismo

É o tipo de câncer mais frequente que padece a humanidade, quase não existia no início do século 20. Em 90% dos casos é causado pela exposição às substâncias tóxicas da fumaça do tabaco. No caso da mulher, à medida que aumenta a prevalência do tabagismo, a incidência de câncer de pulmão supera a do câncer de mama, como ocorre nos países desenvolvidos.

Há inequívoca associação com o tabagismo passivo, conforme comprovou estudo de Hiraya-

ma,¹⁰ no Japão, na década de 80 que demonstrou que as esposas de fumantes apresentavam incidência dobrada de câncer pulmonar, quando comparadas às cônjuges de não fumantes. Os ex-fumantes precisam atingir de 10 a 15 anos de abstinência para terem um risco de câncer de pulmão similar ao dos não fumantes. Caso o indivíduo não consiga parar de fumar, há progressão da doença e risco de surgimento de novas neoplasias.

Co-morbidades respiratórias

As co-morbidades respiratórias têm significativo impacto nos seguintes aspectos:

- . Expectativa de vida: risco de morte precoce (redução dos anos potenciais de vida).
- . Qualidade de vida: surgimento de incapacidades funcionais e laborativas.
- . Custos para o sistema produtivo, de saúde e de seguridade social: absenteísmo, farmacoterapia contínua, aposentadoria precoce etc.

Tabagismo e DPOC

Quanto mais cedo ocorrer a cessação do tabagismo, menor será a perda do VEF₁. A obstrução das pequenas vias aéreas pode ser reversível ou se estabilizar, com rápida melhora da tosse e da expectoração e aumento do tempo de sobrevivência. Além disso, há outros aspectos a serem considerados como, por exemplo, a redução da perda da autonomia para realizar tarefas de cuidados pessoais e sociais, que tornavam (ou viriam a tornar) o indivíduo dependente de familiares ou cuidadores. Estes benefícios podem ser percebidos ainda que o indivíduo com DPOC pare após os 65 anos.

REVISÃO DE ESTUDOS CIENTÍFICOS DE PACIENTES COM DPOC E CESSAÇÃO DO TABAGISMO

Há na literatura médica diversos estudos abordando as implicações da cessação do tabagismo na DPOC, entre estes destacaremos alguns.

Rosemberg,¹¹ em sua clássica obra "Nicotina – droga universal", aponta os fumantes com DPOC como o grupo de eleição para o tratamento do tabagismo, pois, em geral, têm alto grau de dependência. Assim, deixar de fumar é a melhor terapêutica e, também, pela melhora sintomática e da qualidade e expectativa de vida. A cessação tabágica ou a redução significativa do consumo de cigarros, com apoio farmacológico (terapia de reposição de nicotina/TRN + bupropiona) traz, como benefícios: redução do desconforto respiratório; queda do nível de CO expirado; redução da COHb; melhora do VEF₁ e do FEF_{25-75%}, o que se traduz clinicamente em relativa melhora da sintomatologia e da qualidade de vida.

Riley,¹² em estudo prospectivo durante dois anos, demonstrou que 30% mantinham-se em abstinência. O método utilizado foi o de abordagem

intensiva com TRN + bupropiona. O autor também observou que a redução da quantidade fumada levou a um menor declínio da função pulmonar.

Rahman¹³ apontou o estresse oxidativo, provocado pelas substâncias presentes na fumaça do tabaco, como desencadeante e agravante da DPOC, contribuindo para as exacerbações e a progressão da doença, caso o paciente continue fumando.

Gan e colaboradores¹⁴ realizaram estudo comparativo entre fumantes e não fumantes, com idade acima de 40 anos, para observar o efeito aditivo do fumo e dos marcadores inflamatórios sistêmicos. O risco de elevar a PCR em fumantes foi de 63% (OR: 1,63; IC 95%, 1,28 – 2,09) e a queda do VEF₁ em 227% (OR: 2,27; IC 95%, 1,9 – 2,70). Quando avaliados em conjunto (o fumo e a queda do VEF₁), a OR foi igual a 3,31 (IC 95%, 2,73 – 4,02).

Pelkonen e colaboradores¹⁵ realizaram estudo de *follow-up* de 30 anos, com 1711 homens na faixa de 40-59 anos para avaliar a cessação tabágica, o declínio da função pulmonar e a mortalidade, na Finlândia. A cessação definitiva reduziu a curva de queda da função pulmonar; os benefícios foram significativos com a parada definitiva quando o tempo de tabagismo era curto e os efeitos foram parcialmente reversíveis ou até normalizados. Todavia, os fumantes que fazem paradas intermitentes, por manterem contínuo estímulo da resposta inflamatória, apresentam profundas alterações funcionais e anatômicas dos pulmões.

Scanlon e colaboradores,¹⁶ em estudo prospectivo randomizado, avaliaram o impacto da cessação sobre a função pulmonar em 3926 fumantes com DPOC leve a moderada. Os parâmetros funcionais foram verificados durante cinco anos. Os indivíduos que pararam de fumar tiveram melhora de 47 mL ou 2%, 12 meses após a cessação. Os autores concluíram que os sintomas respiratórios não foram preditores das alterações da função respiratória, e que os fumantes com obstrução das vias aéreas foram beneficiados com a cessação, apesar do passado de tabagismo intenso, da idade avançada e da hiperresponsividade de vias aéreas.

Burchfiel e colaboradores¹⁷ avaliaram os efeitos do tabagismo e da cessação no declínio do VEF₁ em 4451 homens, acima de 45 anos, durante três anos. O declínio variou com o *status* do fumante (intensidade *versus* tempo) e a idade. Comparando-se aos que nunca fumaram (perda de 21 mL/ano), os fumantes contínuos tiveram uma maior perda (34 mL/ano).

ESTRATÉGIAS DE MOTIVAÇÃO DO FUMANTE COM DPOC

Com base na experiência clínica, consideramos que alguns passos devem ser dados pelo médico na abordagem do fumante rumo à cessação (Quadro 1).

Quadro 1 – Como abordar o fumante com doenças respiratórias, mesmo aqueles que ainda estão assintomáticos? (Técnica: ENCORAJAR – os nove verbetes fundamentais - Araújo, AJ)

- 1) Explore aspectos da anamnese, do exame físico e dos exames radiológicos e funcionais
- 2) Notifique o paciente, de forma enfática, acerca dos aspectos positivos da cessação
- 3) Comente sobre a evolução do tabagismo e o risco de co-morbidades
- 4) Ouça o paciente com atitude respeitosa e acolhimento
- 5) Relacione as possíveis co-morbidades já existentes
- 6) Avalie os motivos prós e contras para deixar de fumar
- 7) Justifique as opções terapêuticas baseadas em evidências
- 8) Apóie o paciente na tentativa para deixar de fumar
- 9) Resgate histórias do convívio próximo e familiar com fumantes

Falando dos benefícios

Como utilizar as informações científicas no processo de convencimento do paciente? Falar sempre, de forma clara, dos ganhos que serão significativos, mesmo que sejam limitados para cada paciente, pois dependem do tipo de co-morbidade, da extensão do processo e do tempo de evolução. Entre os benefícios auferidos com a supressão do tabaco estão: a) aumento da sobrevida; b) redução da perda acelerada do VEF₁; c) melhora rápida da tosse e expectoração; d) obstrução precoce das pequenas vias aéreas que pode ser reversível; e) melhora da qualidade de vida (autonomia).

Jogo da balança de decisão

Para o êxito do tratamento, é necessário que o paciente esteja consciente e convencido do seguintes itens: a) malefícios do tabaco; b) ganhos, em geral, com a cessação; c) riscos de seguir fumando; d) implicações para sua qualidade de vida com a progressão da doença de base e, também, dos benefícios no tratamento da sua enfermidade de base (independente do tipo e do estágio em que se encontra).

Construindo um protocolo para o paciente fumante com DPOC

1. Para o êxito do tratamento é necessário que o médico esteja consciente e preparado para:

- . realizar sempre abordagem intensiva;
- . intervenção comportamental associada à farmacoterapia, inclusive para redução gradual do consumo de tabaco (TRN);
- . pode requerer maior tempo de seguimento;
- . em geral, existe elevado grau de dependência e pode envolver longo tempo de tabagismo e carga tabágica elevada.

2. Para encorajar o paciente quanto a uma cessação imediata o médico deve:

- . ilustrar os riscos do tabagismo ativo e passivo;
- . traduzir em linguagem fácil e acessível os “ganhos” já bem documentados na literatura;
- . entregar folheto dos ganhos a serem auferidos com a “aplicação” em parar de fumar;
- . valorizar pequenos avanços do paciente que já se en-

contra em processo de redução;

- . indagar sobre períodos eventuais de abstinência no passado e benefícios percebidos outrora;
 - . mostrar depoimentos ou exemplos de pacientes na mesma situação que deixaram de fumar.
3. Para trabalhar o diagnóstico e resultado dos exames a favor do tratamento, enfatizar:
- . a presença de co-morbidade respiratória de maior incidência (DPOC);
 - . diminuição da frequência e gravidade das exacerbações;
 - . possível estabilização no estágio em que se encontra a doença;
 - . efeito benéfico na função ventilatória: retardo nas perdas funcionais (VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅);
 - . melhora dos sintomas: redução da intensidade e desconforto;
 - . redução do risco de re-hospitalização devido às exacerbações da DPOC.

Avaliando os ganhos para a qualidade de vida do paciente com a cessação do tabagismo

Para mensurar a melhora da qualidade de vida (QV) com a cessação do tabagismo, o médico pode utilizar os seguintes instrumentos já testados e validados em nosso meio:

- . Ponderar com o paciente que a cessação tabágica e a manutenção da abstinência aliada a outros procedimentos terapêuticos podem melhorar sua QV. (QV: quantificação do “*impacto da doença nas atividades de vida diária e bem-estar do paciente de maneira formal e padronizada*” ou, ainda, como “*a diferença entre aquilo que é desejável pelo paciente perante aquilo que pode ser alcançado*”)
- . Aplicação de questionários padronizados: SGRQ a cada seis meses para mensurar redução dos sintomas, das exacerbações, internações e gastos. (Questionários validados para uso no Brasil: SF36, SF12-genéricos, Saint George nas DR-SGRQ e AQ20-específicos).
- . Comparação objetiva do impacto de intervenções utilizadas na DPOC.
- . Resultados em números absolutos e percentuais.

TRATAMENTO DO TABAGISMO NA DPOC

Manifestações clínicas do tabagismo

Ao contrário de outras doenças que apresentam sinais e sintomas característicos, as alterações clínicas mais relevantes relacionadas ao tabaco somente são percebidas após longo tempo de latência. Em geral, o fumante não costuma atribuir ao tabaco os primeiros sinais de distúrbios orgânicos como, por exemplo, a queda no desempenho em atividades físicas, crendo tratar-se de cansaço por estresse. Assim, a maioria dos fumantes busca ajuda terapêutica somente quando surgem manifestações de alguma doença relacionada ao tabaco (DRT) como, por exemplo, DPOC, ou se precisam parar por alguma razão temporal como uma cirurgia.

O cigarro tem um papel, segundo muitos fumantes, *de amigo de todas as horas ou companheiro dos momentos difíceis*, todavia, na verdade é um sorrateiro inimigo responsável por 55 doenças diversas. Uma em cada duas pessoas que fumam poderá morrer de alguma doença relacionada ao cigarro. A expectativa de vida dos pacientes que não param de fumar pode ser reduzida em até 10 anos comparada aos não-fumantes. O Quadro 2 demonstra o percentual relativo das principais doenças relacionadas ao tabaco.

Quadro 2 – Doenças relacionadas ao consumo de tabaco.

- 25% das doenças coronarianas e infarto do miocárdio
- 85% das doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC)
- 90% dos casos de câncer de pulmão
- 30% de todos os tipos de câncer (pulmão, boca, faringe, laringe, esôfago, pâncreas, rim, bexiga, colo de útero e fígado)
- 25% das doenças cerebrovasculares

Fonte: OMS, 1997.

Entre as substâncias presentes na fumaça do tabaco, a nicotina, o CO, hidrocarbonetos aromáticos, aminas e as nitrosaminas são as que têm maior potencial patogênico. Entre as três últimas se encontram cerca de 70 substâncias carcinogênicas. Pelo fato de estarem presentes em maior quantidade na fumaça que sai da ponta do cigarro, as nitrosaminas são importantes poluentes ambientais e agentes cancerígenos também para os fumantes passivos.

A principal responsável pelos distúrbios cardiovasculares é a nicotina. Ela produz intenso efeito colinérgico no SNC, gerando aumento da produção de dopamina, adrenalina, vasopressina e outras endorfinas, o que eleva a frequência cardíaca e a pressão arterial.

O monóxido de carbono (CO) tem maior afinidade pela hemoglobina do que o oxigênio, formando a carboxihemoglobina, diminuindo assim a oxigenação do miocárdio e dos tecidos, levando à hipóxia. Também por efeito combinado da nicotina e do CO, ocorrem lesões no endotélio vascular levando ao estreitamento da luz.

Benéficos da cessação do tabagismo

Os estudos científicos mostram que sempre há benefício para quem deixa de fumar, independente da idade. O Quadro 3 demonstra alguns dos principais objetivos, de forma cronológica.

Quadro 3 – Benefícios obtidos ao deixar de fumar.

- . Após 2 minutos a PA e a FC voltam ao normal.
- . Após 3 semanas a respiração fica mais fácil e a circulação melhora.
- . Após 1 ano o risco de morte por infarto (IAM) se reduz à metade.
- . Entre 5-10 anos o risco de IAM se iguala ao de não-fumantes.
- . Após 20 anos o risco de câncer de pulmão é igual ao de não fumantes.

Além dos ganhos para a saúde, há considerável economia do dinheiro gasto com cigarros; aumento da auto-estima, da coloração dos dentes e da textura da pele, da disposição etc. Todos esses fatores relaciona-

dos à qualidade de vida são importantes argumentos para encorajar o fumante a fazer uma tentativa para cessar o tabaco e, ao conseguir seu objetivo, em permanecer sem fumar.

Enfoque diagnóstico no tabagismo

Diante de um paciente fumante que busca ajuda profissional, devemos: 1) colher história clínica completa, incluindo presença de co-morbidades e outros fatores de risco; 2) levantar dados relativos à dependência e a atitude do fumante diante desta; 3) valorizar o estágio de motivação em que se encontra o fumante; 4) valorizar o grau de dependência (escala de Fagerström).

Histórias clínica e tabágica

Na anamnese, deve-se indagar sobre relevantes co-morbidades clínica e/ou psiquiátrica (diabetes, hipertensão arterial, depressão, alcoolismo etc.), medicação de uso habitual e presença de outros fatores de risco (dislipidemia, uso de contraceptivos orais ou estrogênio) ou de estados fisiológicos (gestação e lactação).

Exame físico

Realizar uma exploração física geral, com interesse em especial no monitoramento do peso, pois o aumento ponderal pode ser uma dos obstáculos para iniciar o abandono do tabaco e provoca a recaída. Os sinais vitais devem ser anotados e a pressão arterial deve ser monitorada se o paciente vir a fazer uso de bupropiona.

Provas laboratoriais

Os exames complementares auxiliam no processo de preparação do fumante para a cessação, tanto para conhecer eventuais distúrbios quanto para orientar na escolha das terapias farmacológicas. Em nossa rotina básica sempre incluímos a realização de: radiografia de tórax, eletrocardiograma, espirometria, hemograma, hepatograma, glicemia, lipidograma e bioquímica sérica e urinária.

Tanto a radiografia quanto a espirometria são exames de grande valor para aumentar a motivação do paciente; portanto, os seus resultados devem ser explorados pelo médico no aconselhamento. A espirometria serve tanto para avaliar a função respiratória como para comprovar a melhora, sobretudo no VEF₁ após o paciente ficar 12 meses sem fumar.

Outros exames específicos para avaliar o grau de dependência e o estado de abstinência incluem a aferição do CO no ar expirado e a dosagem de cotinina urinária ou sérica. Os níveis de CO guardam uma relação direta com o percentual de carboxihemoglobina sérica (10 ppm de CO equivalem a 2% de carboxihemoglobina) e com o número de cigarros fumados por dia. O ponto de corte (limite superior da normalidade) é de 6 ppm.

Em nossa experiência, este exame também ajuda a mobilizar os fumantes a iniciar o tratamento, pois os níveis de CO caem rapidamente pouco tempo após deixar de fumar. Um dos fatores limitantes à sua utilização rotineira é o alto custo do equipamento.

A aferição dos níveis de cotinina na urina, sangue ou saliva são úteis para determinar o grau de dependência do fumante e são indicadores mais sensíveis para a comprovação da abstinência.

Anamnese tabágica

A história tabágica deve ser considerar os seguintes aspectos:

- número de cigarros fumados por dia (em dias úteis e em finais de semana) e carga tabágica (índice maços-ano);
- uso do tabaco: tipo, frequência, tempo para acender o primeiro cigarro, intensidade da tragada e os estímulos que levam a acender um cigarro;
- nível de dependência (escala de Fagerström);
- tentativas prévias para deixar de fumar e motivos das recaídas.

Estágio motivacional

A motivação e a dependência são os fatores mais importantes a serem valorizados pelo médico; é a pessoa que há de deixar de fumar e o médico não poderá fazê-lo por ela. Portanto, é um requisito fundamental para o êxito do tratamento que a pessoa fumante queira deixar de fumar.

Embora existam diferentes escalas que nos permitem avaliar o grau de motivação dos fumantes, parece que somente o número de tentativas prévias é que guarda uma relação objetiva com a efetividade do aconselhamento médico. É fato registrado em vários estudos científicos que a maioria dos indivíduos que param definitivamente de fumar realizam de três a dez tentativas.

Assim, é importante reconhecer em que momento o paciente se encontra em relação ao desejo de parar de fumar. A intervenção deve ser adaptada de acordo com o estágio de motivação que a cada reforço do aconselhamento tende a modificar-se de forma favorável.

De acordo com Prochaska e DiClementi,¹⁸ os estágios de motivação de um paciente fumante podem ser definidos como:

- **Pré-contemplativo:** ainda não se preocupa com a questão, não está pronto para a mudança de comportamento.
- **Contemplativo:** reconhece que precisa parar e quer mudar de comportamento, porém ainda deseja fumar (ambivalência).
- **Pronto para ação:** quer parar de fumar e está pronto para tomar as medidas necessárias.
- **Ação:** empenha-se em atitudes com a intenção de promover as mudanças e entrar em abstinência.

• **Manutenção:** mantém uma situação de mudança de comportamento que já conquistou e permanece em abstinência.

• **Recaída:** não consegue manter a situação de abstinência conquistada e retorna ao comportamento de fumante.

Para cada estágio de motivação em que se encontre o paciente, o médico pode lançar mão das seguintes técnicas de aconselhamento, conforme mostra o Quadro 4.

Quadro 4 – Técnicas de aconselhamento para interromper o tabagismo.

Fase de Motivação	Atitude médica recomendada
Pré-contemplativo	Informar brevemente sobre os riscos de seguir fumando. Elevar nível de consciência do problema. Encorajar o paciente a pensar. Colocar-se disponível para discutir, mais tarde, em nova visita.
Contemplativo	Pesar os prós e os contras (ganho ponderal, efeitos na saúde, benefícios a curto e no médio prazo). Esta fase pode ser longa. Manter-se disponível para falar, mais tarde, em nova visita ou encaminhar para um Grupo de Sensibilização.
Preparação	Escolher uma data para deixar de fumar. Promover auto-eficácia.
Ação	Seguimento para prevenir a recaída e aliviar os sintomas da abstinência. Questionar frequentemente e impedir a recaída.
Manutenção	Reforçar os benefícios de deixar de fumar. Identificar as situações de riscos para recaída e as habilidades construídas para enfrentá-los. Resolução de problemas.
Recaída	Muitos fumantes recomeçam a fumar durante os seis primeiros meses. Oferecer apoio para manter a esperança. Rever e retomar todo o processo.

Grau de dependência

O consumo do tabaco geralmente começa na adolescência, por isso o tabagismo é considerado como uma doença pediátrica. Quanto mais precoce o seu início, maiores serão o grau de dependência e os problemas decorrentes. A escala de Fagerström é o questionário mais utilizado para medir o grau de dependência tabágica, trata-se de um instrumento sensível e auto-administrável (Quadro 5). Quanto maior for a pontuação obtida no teste, maior será a dependência. O resultado é um excelente guia para orientar as medidas terapêuticas específicas, atuando como fator prognóstico.

Abordagem terapêutica do fumante

É muito importante que o tabagismo seja entendido como uma doença, e não apenas um "estilo de vida", devendo ser objeto de atenção, diagnóstico e orientação terapêutica por todos os médicos. O tratamento do tabagismo deve ser valorizado tanto quanto o de outras patologias que mereçam uma atenção

Quadro 5 – Escala de Fagerström.

1. Durante quanto tempo, logo após acordar, você fuma o 1º cigarro?				
③ Dentro de 5min	② Entre 6-30min	① Entre 31-60min	④ Após 60min	
2. Para você é difícil não fumar em lugares proibidos?				
① Sim	④ Não			
3. Qual dos cigarros que fuma durante o dia lhe dá mais satisfação?				
① O 1º da manhã	④ Os outros			
4. Quantos cigarros você fuma por dia?				
④ Menos de 10	① De 11-20	② De 21-30	③ Mais de 31	
5. Você fuma mais freqüentemente pela manhã?				
① Sim	④ Não			
6. Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar acamado a maior parte do tempo?				
① Sim	④ Não			
→ Total: [0-2] Muito baixa [3-4] Baixa [5] Média [6-7] Elevada [8-10] Muito elevada				

mais intensa.¹⁹ O médico deve tratar o fumante com empatia e compreensão, enfatizando os benefícios da cessação e, encorajando a que faça uma tentativa com ajuda profissional para deixar de fumar.

Abordagem PAAPA

Os consensos internacionais e o nacional de tabagismo enfatizam três tipos de abordagem ao fumante: mínima, básica e intensiva. Elas se baseiam nos seguintes passos: *perguntar, avaliar, aconselhar, preparar, acompanhar*.²⁰

. A *abordagem mínima* (PAAP) consiste em perguntar, avaliar, aconselhar e preparar deve ser realizada por todos os médicos. Por ser rápida e objetiva, exigindo no máximo três minutos, é considerada uma das ações mais importantes na cessação do tabagismo. Segundo o grupo de revisão *Cochrane Tobacco Addiction*, este tipo de abordagem em cada consulta médica pode elevar a taxa de cessação de 3% (em tentativas isoladas) entre 8-10%, o que representa um grande impacto na epidemia do tabagismo (Quadro 6).²¹

Quadro 6 – O que perguntar na abordagem mínima ou básica

- . Se o paciente fuma, e em caso afirmativo, há quanto tempo fuma?
- . Quantos cigarros o paciente fuma por dia?
- . Em quanto tempo após acordar ele acende o primeiro cigarro?
- . O que ele pensa em marcar uma data para deixar de fumar, e em caso positivo, para quando pretende marcar esta data?
- . Se o paciente já tentou parar de fumar antes? Em caso afirmativo:
- . O que aconteceu quando o paciente tentou parar de fumar?

. A *abordagem básica* (PAAPA) consiste em *perguntar, avaliar, aconselhar, preparar e acompanhar* o fumante para que deixe de fumar. Esse tipo de abordagem pode ser realizado em no mínimo de três minutos e, no má-

ximo, de cinco minutos, em média, em cada visita.

. A *abordagem específica ou intensiva* é realizada em ambulatório específico para atender os fumantes que querem deixar de fumar, individualmente ou em grupo.

Métodos de parada

É importante que o profissional de saúde informe ao fumante sobre os métodos de cessação do fumo, que são de duas formas, a saber:

. *Abrupta*: o fumante deve cessar totalmente o consumo de cigarros de um momento para outro, não importando o número de cigarros que fuma diariamente.

. *Gradual*: é dividida em dois tipos:

. *Redução*: o fumante deve passar a fumar um número menor de cigarros a cada dia/semana, até o dia em que não fumará mais;

. *Adiamento*: o fumante deve adiar a hora em que começa a fumar o primeiro cigarro do dia, até o dia em que não fumará mais.

A parada abrupta, geralmente é o método de escolha entre os fumantes. O seu grande obstáculo é a síndrome de abstinência, porém, com uma boa orientação do fumante sobre os sintomas e a sua duração, assim como a possibilidade do uso apoio medicamentoso, facilita-se o êxito da abordagem.

O grande obstáculo da parada gradual, é que o fumante pode ficar fumando uma pequena quantidade de cigarros indefinidamente e retornar ao padrão anterior de consumo. Assim, ele deve ser alertado para que não permaneça mais do que duas semanas na utilização da parada gradual.

É importante frisar que a escolha do método de parada será do paciente, cabendo ao profissional de saúde apoiá-lo na escolha, inclusive oferecendo aporte farmacológico e terapia comportamental.

Etapas na abordagem terapêutica intensiva

As principais fases na abordagem terapêutica de um programa de apoio ao fumante envolvem, de forma didática, a sensibilização, preparação, cessação e prevenção das recaídas. O eixo do tratamento se baseia na terapia cognitivo-comportamental (TCC) apoiada por suporte farmacológico para o período de abstinência.

Terapia cognitivo-comportamental

A abordagem cognitivo-comportamental (TCC) é o eixo do tratamento para a dependência à nicotina e visa promover mudanças no estilo de vida, crenças e comportamentos associados.

A TCC pode ser feita em grupo ou individualmente. Deve ser conduzida por profissional de saúde capacitado e treinado na abordagem intensiva do fumante. O paciente tem participação ativa em todo o processo de cessação em que se busca a auto-eficácia, a identificação e o controle das situações de risco e a obtenção da abstinência tabágica.

Durante as *fases de sensibilização e preparação* o enfoque da TCC é voltado para explicar os mecanismos da dependência e ambivalência; discutir as vantagens e desvantagens de parar ou seguir fumando e falar sobre os benefícios da cessação.

O objetivo é aumentar a motivação do fumante antes de iniciar o programa de cessação, saindo da postura contemplativa para um estágio de ação, pois quase 70% dos fumantes que procuram os programas se encontram em estágio contemplativo, muitas vezes de forma crônica. A entrevista motivacional é a melhor técnica para propiciar ao fumante realizar esta mudança de fase.²²

Em nossa experiência, após a realização da entrevista motivacional e da consulta médica inicial e antes de iniciarem a fase de cessação, os pacientes devem ter uma *sessão de sensibilização*, individual ou em grupo, para aprofundar os esclarecimentos sobre o tabagismo e as formas de intervenção e, motivar a tentativa de abstinência.

A *fase de cessação* dura três meses, os recursos terapêuticos utilizados são baseados na terapia cognitivo-comportamental, individual ou em grupo e/ou apoio farmacológico para atenuar os efeitos da privação da nicotina: a síndrome de abstinência.

As sessões de TCC são estruturadas com apoio de cartilhas, enfocando a cada semana os principais aspectos da dependência, os sintomas da abstinência, os obstáculos a serem superados para manter-se sem fumar, etc. As sessões duram 90 minutos, em número que varia de 4-6 semanais (sessões de parada) e de 3-4 quinzenais (sessões de manutenção) nos primeiros três meses de tratamento.

Os pacientes são orientados a marcar uma data para deixar de fumar entre a segunda e a terceira sessões terapêuticas, independente do protocolo terapêu-

tico escolhido. O Consenso Brasileiro de Tabagismo do INCA, 2001, apresenta com mais detalhes as sessões, cujo material de apoio pode ser acessado na página eletrônica do INCA.²³

A *fase de manutenção* é voltada para a prevenção de episódios de lapso ou recaída. Esta fase dura 12 meses, com seguimento mensal (grupo ou telefone), sendo muito importante nos primeiros seis meses após a cessação, o período mais crítico para as recaídas.

Síndrome de abstinência à nicotina

Como já falamos, a nicotina inalada se liga a receptores neuronais específicos que produzem excessiva liberação de dopamina e outras endorfinas, cujos efeitos percebidos pelo fumante são estimulantes e prazerosos. Quando esses efeitos se dissipam, esses receptores enviam um sinal de que precisam de novo estímulo, isto é, querem mais nicotina e isso é percebido como uma sensação desagradável.

O fumante regular convive com abstinência todos os dias, para tanto basta que fique impedido de fumar por um curto período como, por exemplo, quando está em um metrô, avião, teatro ou em um shopping. Os *sintomas neurocomportamentais* incluem cefaléia, irritabilidade, insônia, sensação de frustração ou raiva, ansiedade, dificuldade de concentração, inquietação, humor deprimido, etc.

Os *sintomas físicos* compreendem redução da pressão arterial e da frequência cardíaca, aumento do apetite, ganho de peso, incoordenação motora, tremores, sudorese, tonteira e fissura. A esse processo denominamos de síndrome de abstinência ou privação da nicotina. Para evitar ou controlar esses sintomas desagradáveis, as pessoas fumam imediatamente após terem estado em locais onde não é permitido fumar, geralmente o fazem para aliviar os sintomas da síndrome de abstinência.

A fissura é um sintoma típico da dependência física da nicotina, sendo definida como um forte desejo de fumar. É um processo complexo que o fumante experimenta e reforça ao longo dos anos.

A privação da nicotina produz efeitos físicos variáveis que duram entre 7-30 dias, sendo mais intensos nas primeiras 72 horas sem fumar. A síndrome é mediada pela noradrenalina, iniciando em torno de 8h após o último cigarro, atinge o auge no terceiro dia e inclui a fissura e outros sintomas.

Contudo, a fissura pode persistir por muitos meses. Isso se deve ao fato de que mesmo que os receptores nicotínicos ao longo do tempo parem de produzir a sensação de necessidade da nicotina, os estímulos ambientais que se associaram com o tabagismo continuam e essas associações são difíceis de apagar. Mais de 90% dos fumantes regulares relatam terem tido pelo menos um tipo de sintoma da síndrome de abstinência na última vez que tentou deixar de fumar.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A farmacoterapia deve ser utilizada em com o objetivo de complementar a terapia cognitivo-comportamental e aliviar os sintomas de abstinência. Com base nas diretrizes para cessação do tabagismo, da SBPT,²⁴ publicadas em 2008, os medicamentos estão indicados para os pacientes que: a) fumam de 20 ou mais cigarros por dia; b) fumam o primeiro cigarro do dia até 30 minutos após acordar e fumam no mínimo 10 cigarros por dia; c) já tenham tentado parar de fumar com apenas a TCC e não tenham conseguido devido à síndrome de abstinência; d) casos em que não haja contra-indicações ao uso dos medicamentos; e) considerando-se sempre o conforto, a segurança e a preferência do paciente.

Os medicamentos são divididos em 2 categorias básicas: terapias de reposição de nicotina (TRN) e terapias não nicotínicas (TNN).

Terapia de reposição de nicotina

A terapia com reposição de nicotina (TRN) é considerada como uma medicação de primeira linha na abordagem do fumante. Ela tem se mostrado com boa eficácia quando comparada com o placebo, segundo a revisão *Cochrane*.

Existem diferentes formas de administração da nicotina no tratamento de reposição: adesivo, goma de mascar, spray e inalador nasal. No Brasil, as formas disponíveis são o adesivo com liberação em 24 horas e a goma de mascar (2 e 4mg) e a pastilha de nicotina (2 e 4mg). Os pacientes devem ser orientados a interromper o fumo após iniciar o uso da TRN. A principal indicação para o uso da TRN são os pacientes com grau moderado e alto de dependência, segundo o teste de Fagerström. Os pacientes devem ser orientados a interromper o fumo tão logo iniciem o uso da TRN.

Reposição rápida de nicotina: goma de mascar e pastilha

As gomas de nicotina são apresentadas em caixas com dois tabletes com 15 gomas cada, de 2mg ou de 4mg, enquanto as pastilhas são apresentadas em embalagens com 36 unidades e cartelas com 4 unidades, de 2mg ou de 4mg. Em geral, o uso é indicado quando há uma necessidade imperiosa de fumar (fissura) ou, a cada hora. É uma forma de liberação mais rápida da nicotina (Tabela 2).

O paciente deve mascar a goma/pastilha até sentir um sabor picante. Neste momento, deve parar de mascar por dois minutos (tempo para absorver a nicotina) até que desapareça o sabor e, depois, voltar a mascar, repetindo o ciclo em até 20 minutos para uma segunda liberação de nicotina. A pastilha libera a nicotina em torno de 5 minutos, enquanto a goma costuma liberar com 10 minutos.

Tabela 2 – Posologia da goma de mascar ou da pastilha de nicotina.

Semana	1ª – 4ª	5ª – 8ª	9ª – 12ª
Critério			
20 cigarros/dia e 1º cigarro 30min após acordar	1 goma/pastilha: 2mg a cada 1-2h	1 goma/pastilha: 2mg a cada 2-4h	1 goma/pastilha: 2mg a cada 4-8h
> 20 cigarros/dia	1 goma/pastilha: 4mg a cada 1-2h	1 goma/pastilha: 4mg a cada 2-4h	1 goma/pastilha: 4mg a cada 4-8h

A dose máxima tolerada é em torno de 10-15 gomas/pastilhas por dia. O objetivo é que se absorva a máxima quantidade de nicotina e que não se trague o cigarro.

Os efeitos colaterais mais comuns são os de hipersalivação, náuseas, ulceração nas gengivas e dor na articulação da mandíbula, podendo chegar a amolecimento dos dentes. Estes últimos são mais frequentes com o uso da goma de mascar.

A maior dificuldade para a aceitação do paciente é o seu gosto desagradável. As principais contra-indicações são a incapacidade de mascar, lesões na mucosa oral, úlcera péptica e uso de próteses dentárias móveis. A goma ou a pastilha podem também ser usadas em associação com outras drogas no período imediato da abstinência. De modo geral, a pastilha é mais bem tolerada pelos pacientes.

Reposição lenta: adesivo de nicotina

Os adesivos são apresentados em caixas com sete unidades cada, com 21mg, 14mg ou 7mg. Em geral, o uso é indicado para manter uma dose de nicotina circulante durante 24 horas, em processo de desabitação tabágica gradual. É uma forma de liberação mais lenta da nicotina. Os adesivos devem ser colocados em áreas cobertas do corpo, mudando de local a cada vez para minimizar os efeitos adversos tais como o prurido ou eritema local.

Os adesivos devem ser trocados diariamente e à mesma hora do dia. Os pacientes com grande dependência do primeiro cigarro devem colocar o adesivo logo ao despertar, enquanto aqueles que apresentam insônia devem retirar o adesivo após 16h de uso (por exemplo, às 22h da noite) e colocar um novo pela manhã, uma vez que no Brasil só há disponibilidade de adesivo para 24h. Em casos especiais (grandes dependentes), pode-se utilizar até dois adesivos de 21mg, a critério médico, desde que não haja contra-indicações (Tabela 3).

Tabela 3 – Esquema terapêutico com o adesivo de nicotina.

Semana	1ª – 4ª	5ª – 8ª	9ª – 10ª
Critério			
EF: 8-10 e/ou 20 cigarros/dia	1 adesivo: 21mg a cada 24h	1 adesivo: 14mg a cada 24h	1 adesivo: 7mg a cada 24h
EF: 5-7 e/ou 10-20 cigarros/dia e fumar 1º cigarro em 30min	1 adesivo: 14mg a cada 24h	1 adesivo: 7mg a cada 24h	

EF: Escala de Fagerström.

Os efeitos colaterais mais comuns são prurido, exantema, eritema, cefaléia, náusea, dispepsia e mialgia. Em geral, os adesivos são bem tolerados. As principais contra-indicações são história de infarto recente (nos últimos 15 dias), arritmias cardíacas severas, angina instável, doença vascular periférica, úlcera péptica, doenças cutâneas, gravidez e lactação. O adesivo também ser usado em associação com a bupropiona no tratamento do tabagismo.

Terapia não nicotínica (TNN)

Na abordagem farmacológica com TNN, dispomos, como drogas de primeira linha, a bupropiona e a recém lançada vareniclina. A clonidina e a nortriptilina fazem parte também do arsenal terapêutico, sendo consideradas, no entanto, opções de segunda linha no tratamento em função de seus efeitos colaterais.

Cloridrato de bupropiona

Originalmente usado como antidepressivo atípico, foi o primeiro medicamento sem nicotina aprovado pelo FDA para o tratamento do tabagismo. O mecanismo de ação mais provável é que atue na região do *nucleus accumbens*, aumentando a concentração de dopamina e, no nível do *locus coeruleus*, afetando os neurônios noradrenérgicos e, deste modo, minimizando os sintomas da abstinência.

A bupropiona tem se mostrado excelente opção para subgrupos de fumantes, à saber: 1) aqueles mais propensos à recaídas; 2) indivíduos com depressão após deixar de fumar; 3) mulheres e aqueles que possuem alto grau de dependência. Vários estudos evidenciam taxas de sucesso na cessação de 30-36%.

O tratamento inicia-se uma semana antes da data de parada, com dose de 150mg pela manhã durante os três primeiros dias, seguido de 1 comprimido de 150mg pela manhã e outro à tarde (intervalo de oito horas entre os comprimidos), durante três meses. As contra-indicações e precauções da bupropiona são geralmente relacionadas com o risco de convulsão que o paciente possa apresentar.

Assim, história de convulsão ou trauma crânio-encefálico, epilepsia, anormalidades no EEG, anorexia nervosa, bulimia, alcoolismo grave, acidente vascular cerebral e tumor no cerebral deve alertar o médico para esta possibilidade. Além disso, constituem contra-indicação absoluta os períodos de gravidez e amamentação. O uso de inibidores da MAO deve ser suspenso em até 15 dias antes de iniciar a bupropiona (Tabela 4).

Tabela 4 – Esquema terapêutico com a bupropiona.

Fase do Tratamento	Manhã (7h)	Noite (19h)
1º ao 3º Dia	1 comp. de 150mg	
4º ao 7º Dia	1 comp. de 150mg	1 comp. de 150mg
2ª à 12ª Semana	1 comp. de 150mg	1 comp. de 150mg

A utilização da bupropiona juntamente com outros antidepressivos, antipsicóticos, teofilina, e esteróides sistêmicos pode favorecer o surgimento de crises convulsivas, e por isso o uso deve ser evitado, ou usado com cautela. São contra-indicações relativas o uso concomitante de barbitúricos, pseudoepinefrina, fenitoína, cimetidina, hipoglicemiantes orais ou insulina.

É preciso controle rigoroso da pressão arterial durante o seu uso. Caso haja elevação desta, pode haver necessidade de redução da dose diária para 150mg ou, em casos refratários, a suspensão do medicamento. O uso concomitante com benzodiazepínicos ou outros sedativos é matéria controversa, havendo contra-indicação relativa. Embora eles possam ser úteis no combate à insônia e à ansiedade, é preciso estar alerta para o risco de dependência a essas drogas. Recomenda-se não prolongar o uso além do período restrito do tratamento.

Os efeitos colaterais mais comuns são insônia (30%), boca seca, e convulsão. Para minimizar a insônia, é recomendável antecipar a tomada da segunda dose até, no máximo, 16 horas da tarde. Os pacientes com insuficiência renal ou hepática devem ter as doses de bupropiona reduzidas, pois o metabolismo e a excreção da bupropiona são feitos através do fígado e dos rins. Da mesma forma, os pacientes idosos podem utilizar dose única de 150mg, pela manhã.

Tartarato de vareniclina

Este fármaco é o primeiro de uma nova classe de medicamentos que apresenta um duplo efeito: reduz os sintomas da abstinência e, também, o desejo de fumar. Por sua propriedade de agonista parcial do receptor de nicotina $\alpha 4\beta 2$, estimula a liberação de dopamina (efeitos de gratificação da nicotina), que está reduzida na abstinência, diminuindo a fissura e os sintomas que levam à recaídas como depressão, irritabilidade, ansiedade e dificuldade de concentração. Já o seu efeito antagonista diminui a satisfação de fumar, produzindo uma redução dos efeitos de recompensa e reforço do tabagismo.²⁴

A administração é oral, com total biodisponibilidade, não sofrendo metabolização hepática e sendo a excreção renal praticamente *in natura*. Sua meia-vida é entre 17 e 30 horas (Tabela 5).

Tabela 5 – Esquema terapêutico com a vareniclina.

Fase do Tratamento	Manhã (7h)	Noite (19h)
1º ao 3º Dia	1 comp. de 0,5 mg	
4º ao 7º Dia	1 comp. de 0,5 mg	1 comp. de 0,5 mg
2ª à 12ª Semana	1 comp. de 1,0 mg	1 comp. de 1,0 mg

Efeitos colaterais são muito leves e incluem náusea (20-30%), cefaléia, sonhos vívidos e ganho ponderal. A média de ganho ponderal é de 2,37 a 2,89 kg em 12 semanas. Não sofre metabolização hepática e, por isso, não interfere com uso concomitante de digoxina, metformina, warfarin. Deve ser usada com cautela em

pacientes com insuficiência renal. A cimetidina pode causar aumento na biodisponibilidade.

Os estudos controlados mostraram raros efeitos psiquiátricos, os quais incluíram mudanças de humor, agitação e agressividade têm sido reportadas. A vareniclina não é aconselhada em pacientes com distúrbio bipolar ou esquizofrenia.

Em relação às advertências emitidas pela Agência Federal de Drogas e Alimentos dos EUA (FDA) a respeito de uma provável associação do uso da vareniclina com depressão e ideação suicida, recente estudo clínico observacional realizado no Reino Unido,²⁵ com 80.660 pacientes assistidos entre setembro e maio de 2008, de ambos os sexos, com faixa etária de 18-95 anos, medicados com TRN, bupropiona e vareniclina concluiu que: a) a taxa de risco, comparada para sentimentos de autodestruição, foi de 1,12 (95% IC, 0,67-1,88) no uso da TRN e 1,17 (0,59-2,32) no uso da bupropiona; b) não houve evidência de que o uso da vareniclina estivesse associado com aumento do risco de depressão (n = 2244, taxa de risco = 0,88) ou de pensamentos suicidas (n = 37, taxa de risco = 1,43); c) embora o risco aumentado de sentimentos de autodestruição com a vareniclina não possa ser descartado, os achados deste estudo provêm uma restauração da confiança no uso da substância, no que concerne a uma provável associação com ideação ou comportamento suicida.

Nas dosagens recomendadas na Tabela 5, o efeito colateral mais comum é náusea (20%). Seu uso ainda não é recomendado para gestantes e lactantes, assim como não deve ser usado em pacientes abaixo de 18 anos. Não existe segurança quanto à sua utilização em pacientes com história de epilepsia.

A extensão da terapia por mais 12 semanas está indicada nos casos em que a cessação plena não seja obtida ou haja riscos de recaída. Os estudos têm demonstrado que a extensão do tratamento para 24 semanas aumenta as taxas de cessação. Em relação às outras opções terapêuticas de primeira linha no tratamento do tabagismo, os estudos de revisão (meta-análise) têm demonstrado eficácia superior da vareniclina.²⁵

. Vareniclina *versus* bupropiona – Taxas de cessação: 9-12 semanas foram 44,0% com uso da vareniclina, 29,5% com a bupropiona, e 16,6% com o placebo. Taxas de cessação: 24 e 52 semanas continuaram a demonstrar mais efetividade da vareniclina.

. Vareniclina *versus* bupropiona, e vareniclina *versus* TRN - Vareniclina foi mais efetiva do que TRN no 3º mês e 12º mês de *follow-up*. Vareniclina foi também mais efetiva do que a bupropiona no 3º e 12º mês de *follow-up* (Quadro 7).

Nortriptilina

É um antidepressivo tricíclico indicado como terapia de 2ª linha na abordagem do fumante. Age na inibição da recaptção de noradrenalina e dopamina no SNC. Os efeitos colaterais mais comuns são: boca seca, constipa-

ção e sonolência. O tratamento é iniciado 2 a 4 semanas antes da suspensão do fumo, com doses progressivas, partindo-se de 25mg por dia até alcançar 75mg.

Quadro 7 – Taxas de efetividade e abstinência para várias medicações comparadas ao placebo, após seis meses de cessação (meta-análise com 83 estudos, Fiore, 2008.²⁸). Estimativas: ODDS ratio (95% IC) e taxa de abstinência (95% IC).

Monoterapias	ODDS Ratio	Abstinência
. Vareniclina (2 mg/dia)	→ 3.1 (2.5–3.8)	33.2 (28.9–37.8)
. Vareniclina (1 mg/dia)	→ 2.1 (1.5–3.0)	25.4 (19.6–32.2)
. Clonidina	→ 2.1 (1.2–3.7)	25.0 (15.7–37.3)
. Bupropiona SR	→ 2.0 (1.8–2.2)	24.2 (22.2–26.4)
. Nortriptilina	→ 1.8 (1.3–2.6)	22.5 (16.8–29.4)

Fiore *et al.* Tobacco Guidelines Update, Surgeon General, 2008.

A dose ideal deve ser ajustada para cada paciente. A duração mínima do tratamento é de 3 meses. Os sintomas da abstinência são relativamente diminuídos com seu uso. É uma boa opção terapêutica na impossibilidade de usar os fármacos considerados de 1ª linha, além do seu custo mais acessível.

Clonidina

Também considerada de segunda linha, não é utilizada com muita frequência devido à possibilidade de causar hipotensão arterial, principalmente ortostática. A dose recomendada é de 0,1 até 0,75mg por dia. Ela alivia os sintomas da abstinência, como ansiedade, irritabilidade e fissura.

Vacina anti-tabaco

No momento, já se encontram em fase adiantada os testes para produção de vacinas contra o tabaco. O mecanismo de ação baseia-se no fato de que a nicotina tem baixo peso molecular e, ao ligar-se a uma proteína de peso molecular elevado, pode ser captada por anticorpos, impedindo que ultrapasse a barreira hematoencefálica. Desse modo, não haveria liberação de hormônios psicoativos e, logo, não haveria a sensação de prazer ao fumar.

Os estudos têm mostrado que as cobaias que receberam a vacina têm menor concentração de nicotina no cérebro e não apresentam sinais de dependência. Contudo, serão ainda necessários estudos adicionais para estabelecer o papel da proteção da vacina.

OUTRAS TERAPIAS NÃO FARMACOLÓGICAS

Algumas terapias não farmacológicas vêm sendo utilizadas no tratamento do tabagismo, como hipnose, acupuntura e homeopatia. Porém, os resultados são de eficácia duvidosa, necessitando de estudos com metodologia científica apropriada para sua avaliação. Entretanto, as *técnicas de reforço positivo* têm revelado bons resultados, sobretudo se combinadas com outras técnicas de suporte como, por exemplo, a TRN. O objetivo é o de alcançar e manter a abstinência mediante o aumento da motivação do fumante. Entre as técnicas de reforço positivo, se incluem:

. Técnicas de autocontrole: através do registro diário de cigarros fumados, situação que leva a fumar e o contexto em que se produz a referida situação.

. Técnicas de diminuição gradual: com o adiamento do 1º cigarro e espaçamento dos demais, ou pela redução progressiva do número de cigarros a cada dia/semana.

. Grupo de Ajuda com voluntários ex-fumantes: tem o objetivo de aumentar o compromisso do fumante e a aprendizagem de experiências compartilhadas com outros fumantes ou ex-fumantes.

. Fumantes anônimos: busca-se a abstinência através do modelo baseado nos 12 passos dos alcoólicos anônimos, que foram adaptados para o tabagismo.

PACIENTES HOSPITALIZADOS

A restrição do tabagismo em ambiente hospitalar, bem como a doença que levou à internação, são fatores de elevada motivação para a cessação do fumo. Assim, a hospitalização de um paciente com DPOC pode significar excelente oportunidade para o médico sensibilizar o paciente, através da abordagem mínima. Caso haja sintomas da abstinência, estes poderão ser tratados com reposição de nicotina, desde que não haja contra-indicação. Deve ser dada atenção especial, caso seja adotada terapia farmacológica não nicotínica, às interações medicamentosas. O seguimento individual ou em grupo, imediatamente após a alta hospitalar, reduz as taxas de recaída.

IDOSO

O vertiginoso crescimento da população acima de 60 anos nos obriga a dar mais atenção à qualidade de vida, à prevenção de doenças, à redução de incapacidade

e ao aumento da expectativa de vida. A prevalência de tabagismo nessa faixa etária é de 9-11%.

Pelas características próprias desta fase da vida, devem ser observadas com atenção as contra-indicações gerais da terapia farmacológica coadjuvante e as interações medicamentosas pelas frequentes co-morbidades. No caso da bupropiona, é prudente a utilização de apenas 150mg ao dia.²⁶

CONCLUSÕES

A DPOC e o tabagismo são graves problemas de saúde pública, e o papel do médico e da equipe multidisciplinar é muito importante, estimulando a cessação e informando sobre os benefícios da parada no paciente que ainda está nos estágios iniciais da doença, bem como naqueles que já apresentam um quadro mais avançado. O aumento da consciência da população quanto aos riscos do tabagismo, torna o momento atual muito favorável para a abordagem dos pacientes fumantes. Atualmente, o tratamento está mais acessível, podendo ser realizado na rede pública de saúde, inclusive com aporte medicamentoso. Com o surgimento de novas drogas e da vacina contra o tabaco, ampliam-se as chances de tratamento do tabagismo. A associação da TCC com o suporte farmacológico, para enfrentar o período da abstinência, aumenta a eficácia das intervenções. As recaídas fazem parte do ciclo da dependência tabágica e devem servir como aprendizado para uma nova tentativa; afinal, só recai o paciente que conseguiu parar em algum momento de sua vida. Finalmente, a cessação do tabagismo em qualquer idade trará benefícios para a saúde e o médico deve estar sempre pronto a oferecer os seus cuidados, qualquer que seja a fase em que se encontra o indivíduo dependente da nicotina.

REFERÊNCIAS

1. Talwar A. Pharmacotherapy of tobacco dependence. *Med Clin North Am* 2004;88(6):1528-9.
2. Food and Agriculture Organization of the United Nations (2003). Projections of tobacco production, consumption and trade to the year 2010, Rome. [cited 2009 Sep 01]. Available from: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/006/y4956e/y4956e00.pdf>.
3. Rosemberg, J. (2005). Nicotina – Droga Universal, edição atualizada. Instituto Nacional do Câncer - INCA, 239p. [cited 2009 Sep 01]. Available from: <http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes/nicotina.pdf>.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. *Vigitel Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico* / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. – Brasília : Ministério da Saúde, 2009. 112 p.: il. – (Série G. Estatística e Informação em Saúde). [cited 2009 Sep 01]. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_2008.pdf.
5. IARC (International Agency for Research on Cancer). Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Tobacco smoking. Lyon: IARC, Vol. 38, 2002.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Updated 2007). [cited 2009 Sep 01]. Available from: <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989>.
7. Menezes AMB, Jardim JR, Pérez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO study in São Paulo, Brazil. *Cad Saúde Publica* 2005;21:1565-73.
8. Fletcher CM, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977;1:1645-8.
9. Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, et al. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Cienc Saúde Coletiva* 2004;9(4):897-908.
10. Araújo AJ. Custo efetividade de intervenções de controle do tabagismo no Brasil. Tese de Doutorado em Ciências em Engenharia de Produção, COPPE/UFRJ, 2008, 199 p.
11. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J* 1981;282:183-5.
12. Rosemberg J. Tratamento da dependência da nicotina. In: Nicotina - Droga Universal; 2003:209-10.

13. Riley DJ. Pulmonary and Critical Care - American College of Chest Physicians, 2002, Lesson 16, Vol 16.
14. Rahman I. The role of oxidative stress in the pathogenesis of COPD: implications for therapy. *Cell Biochem Biophys* 2005;43(1):167-88.
15. Gan WQ, Man SF, Sin DD. The interactions between cigarette smoking and reduced lung function on systemic inflammation. *Chest* 2005;127(2):558-64.
16. Pelkonen M, Notkola I-L, Tukiainen H, Tervahauta M, Tuomilehto J, Nissinen A. Smoking cessation, decline in pulmonary function and total mortality: a 30 year follow up study among the Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *Thorax* 2001;56(9):703-7.
17. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking Cessation and Lung Function in Mild-to-Moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2):381-90.
18. Burchfiel CM, Marcus EB, Curb JD, Maclean CJ, Vollmer WM, Johnson LR et al. Effects of smoking and smoking cessation on longitudinal decline in pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1778-85.
19. DiClementi CC, Prochaska, J. Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of process of change in cessation and maintenance. *Addictive Behaviors* 1982;2:133-42.
20. Gigliotti AP, Presman S. (org.) (2006). Atualização no Tratamento do Tabagismo. Rio de Janeiro: Associação Brasileira de Promoção de Saúde - ABP Saúde, 197p.
21. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância (1997). Ajudando seu paciente a deixar de fumar. Rio de Janeiro: MS/INCA, 21p.
22. Cochrane Tobacco Addiction Group (2006). Abstracts of Cochrane Reviews. The Cochrane Library Issue 3. [cited 2009 Sep 1]. Available from: <http://www.update-software.com/abstracts/TOBACCOAbstractIndex.htm>. Acessado em 06/07/07.
23. Miller WR, Rollnick S. Entrevista Motivacional: Preparando as pessoas para a mudança de comportamento aditivo. 2001. Ed. Artmed, 296p.
24. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância - Conprev (2004). Deixando de fumar sem mistérios. Manual do Participante. Rio de Janeiro: MS/INCA, 26 p. [cited 2009 Sep 1]. Available from: http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes/manual_participante_01.pdf.
25. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MPU et al. Diretrizes para cessação do tabagismo - 2008. *J. bras. pneumol.* [serial on the Internet]. 2008 ; 34(10): 845-880. Oct [cited 2009 Oct 1] Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132008001000014&lng=en.
26. Zierler-Brown SL, Kyle JA. Oral varenicline for smoking cessation. *Ann Pharmacotherapy* 2007;41:95-9.
27. Gunnell D, Irvine D, Wise L, Davies C, Martin RM. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practice Research Database. *BMJ* 2009;1(339):3805.
28. Fiore MC, et al. Effectiveness and abstinence rates for various medications and medication combinations compared to placebo at 6-months post quit (n = 83 studies). Tobacco Guidelines Update, Surgeon General, 2008.
29. Halty LS, Huttner MD. Tratamento do Tabagismo em idosos. In: Tabagismo: Do diagnóstico à Saúde Pública. Viegas CAA. (org.). 2007. Ed. Atheneu, 354p.

Artigo original

DPOC - definições e conceitos - as bases clínicas.

COPD - definitions and concepts - clinical bases.

Luis Paulo Loivos¹.

RESUMO

O desenvolvimento progressivo da limitação ao fluxo aéreo, que não é totalmente reversível, decorrente de uma exposição a uma série de fatores como a inalação de gases tóxicos e partículas nocivas, associada à resposta inflamatória anormal dos pulmões a esta exposição define o que denominamos doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). A DPOC também se caracteriza por apresentar alguns efeitos extra-pulmonares significativos, assim como importantes co-morbidades que podem contribuir para a severidade da doença em pacientes individuais. A DPOC é resultado de uma complexa interação entre fatores de risco clínicos e moleculares (genéticos). Dentre os fatores de risco destaca-se o tabagismo como principal, sendo observado em aproximadamente 80% dos indivíduos que desenvolvem a doença. A DPOC pode ser prevenida e tratada – tendo em vista a sua estreita relação com a exposição a fatores de risco – sendo importante seu diagnóstico precoce, porque o manuseio apropriado pode reduzir os sintomas (especialmente a dispnéia), reduzir a frequência e a severidade das exacerbações, melhorar o estado de saúde e a capacidade de tolerância ao exercício e prolongar a sobrevida..

Descritores: DPOC, conceitos, fatores de risco, manifestações clínicas.

ABSTRACT

The gradual development of airway limitation that is not totally reversible is caused by an exposition to a series of factors as the inhalation of toxic gases and harmful particles. This exposition associated to an abnormal inflammatory response of the lungs to noxious particles or gases defines what we call Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). COPD is characterized for presenting some significant extra-pulmonary effects that can contribute for the severity of the illness in individual patients. The DPOC is resulted of a complex interaction between clinical and molecular (genetic) risk factors. Worldwide, cigarette smoking is the most commonly encountered risk factor for COPD, being observed in approximately 80% of the individuals that develop the illness. COPD is a preventable and treatable disease - in view of its narrow relation with the exposition to the risk factors. Making the diagnosis and beginning treatment early in the course of the disease can reduce the symptoms (especially dyspnea), reduce the frequency and the severity of exacerbations and improve the state of health and the capacity of tolerance to the exercise..

Keywords: COPD, risc factors, clinical manifestations.

DEFINIÇÃO

A exposição a gases e partículas nocivas provoca nos pulmões uma resposta inflamatória, que, quando exacerbada, causará alterações estruturais, como estreitamento das pequenas vias aéreas e destruição do parênquima pulmonar. Estas alterações provocarão redução da tração elástica que mantém as vias aéreas distais abertas, causando seu fechamento precoce, principalmente durante a expiração e resultando em obstrução ao fluxo aéreo.

O desenvolvimento progressivo da limitação ao fluxo aéreo, que não é totalmente reversível, decorrente de uma exposição a uma série de fatores como a inalação de gases tóxicos e partículas nocivas, associada à resposta inflamatória anormal dos pulmões a esta ex-

posição define o que denominamos doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).¹⁻⁴

A DPOC também se caracteriza por apresentar alguns efeitos extra-pulmonares significativos, assim como importantes co-morbidades que podem contribuir para a severidade da doença em pacientes individuais.

A DPOC pode ser prevenida e tratada – tendo em vista a sua estreita relação com a exposição a fatores de risco – sendo importante seu diagnóstico precoce, porque o manuseio apropriado pode reduzir os sintomas (especialmente a dispnéia), reduzir a frequência e a severidade das exacerbações, melhorar o estado de saúde e a capacidade de tolerância ao exercício e prolongar a sobrevida.

1. Médico pneumologista da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Muitas definições têm enfatizado as expressões "enfisema pulmonar" e "bronquite crônica", de acordo com o local em que ocorre o principal mecanismo da limitação crônica ao fluxo aéreo: pequenas vias aéreas (bronquite) ou destruição parenquimatosa (enfisema), sendo este predomínio variável de indivíduo para indivíduo.

O **enfisema** é definido como o alargamento anormal e permanente dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais. Ele é acompanhado pela destruição da parede das vias aéreas – ou destruição das superfícies de troca gasosa – sem fibrose evidente (condição presente na definição para a distinção do comprometimento alveolar encontrado nas pneumonias intersticiais). O termo enfisema é, portanto, de natureza patológica, ainda que seja com frequência – e de forma inadequada - utilizado para descrição de um quadro clínico. As alterações patológicas características do enfisema podem preceder a identificação da obstrução ao fluxo aéreo.

A **bronquite crônica**, por sua vez, é definida como a presença de tosse produtiva crônica por pelo menos três meses em cada um de dois anos consecutivos, em um paciente em que outras causas de tosse crônica tenham sido afastadas. Esta definição, diferentemente da observada no enfisema, é de natureza clínica e epidemiológica, não guardando, no entanto, relação direta com a limitação ao fluxo aéreo, podendo precedê-la ou mesmo estar ausente nos pacientes com obstrução aérea significativa.

FATORES DE RISCO

A identificação dos fatores de risco representa ponto importante para o desenvolvimento de estratégias para a prevenção a tratamento da DPOC.

Tabagismo. Fumantes de cigarros apresentam maior prevalência de sintomas respiratórios e anormalidades funcionais pulmonares do que indivíduos que nunca fumaram. O risco de desenvolvimento de DPOC em fumantes é relacionado à dose, idade do início do hábito e total de maços consumidos, fatores que também estão relacionados à mortalidade pela doença. Outros tipos de tabagismo como charutos e cachimbo também estão relacionados a uma maior morbidade e mortalidade em DPOC quando comparado aos não-fumantes. Exposição passiva a fumaça do cigarro também pode contribuir para o aparecimento de sintomas respiratórios e de DPOC, por aumentar a carga de partículas e gases inalados. O reconhecimento do tabagismo como o fator de risco mais frequente resultou no desenvolvimento de programas de interrupção do hábito de fumar como elemento chave na prevenção e tratamento da doença. Apesar do exposto, a DPOC é "sub-diagnosticada" visto que apenas 15 a 20% dos fumantes têm diagnóstico de DPOC, ainda que a maioria deles desenvolva obstrução ao fluxo aéreo.

Genética. DPOC é uma doença poligênica e um exemplo clássico de interação gens-ambiente. O fator de risco melhor documentado é a deficiência acentuada de alfa-1-antitripsina, o principal inibidor das proteases séricas. Trata-se de um traço recessivo raro, caracterizado pelo desenvolvimento precoce de enfisema pan-lobular, podendo estar presente em pacientes não-fumantes, porém sendo mais comum em tabagistas, evidenciando a interação entre a predisposição genética e a exposição a fatores externos – tabagismo principalmente. Várias regiões do genoma têm sido identificadas como contendo gens que configuram susceptibilidade para o desenvolvimento da DPOC, como o cromossomo 2q7.

Exposição por via inalatória. Destacam-se neste grupo de fatores de risco as poeiras e substâncias químicas apresentadas por exposição ocupacional (como vapores, partículas e fumaças), que podem, comprovadamente, causar ou aumentar o risco de desenvolvimento de DPOC, quando o contato se faz de forma prolongada com estes elementos. Estima-se que a exposição ocupacional represente 10 a 20% dos sintomas ou alterações funcionais consistentes com DPOC.

Poluição em ambiente fechado. Aproximadamente 3 bilhões de pessoas no mundo utilizam a queima de carvão ou de outros elementos de origem biológica com fonte de energia para cozimento de alimentos ou aquecimento, provocando níveis elevados de poluição doméstica. As evidências de que a exposição a estas substâncias, como carvão, madeira, resíduos de colheita e esterco de animais, em áreas pouco ventiladas está relacionada ao desenvolvimento de DPOC continuam a aumentar, podendo atingir até 2 milhões de pessoas, principalmente mulheres e crianças em países em desenvolvimento.

Poluição atmosférica. A poluição aérea pela queima de combustíveis fósseis, principalmente pela emissão de feículos a motor, está associada a queda da função respiratória, podendo agravar a condição de indivíduos portadores de doenças pulmonares ou cardíacas pré-existentes. No entanto, o papel da poluição atmosférica como causa de DPOC ainda não está comprovada.

Crescimento e desenvolvimento pulmonar. Qualquer fator que possa interferir com o desenvolvimento dos pulmões em qualquer etapa da gestação ou da infância pode aumentar o risco de desenvolvimento de DPOC por reduzir a função pulmonar do indivíduo.

Estresse Oxidativo. Os pulmões estão continuamente expostos a oxidantes endógenos (proveniente de fagócitos) ou exógenos (poluentes ou fumaças). As células pulmonares estão protegidas contra estes elementos por um sistema enzimático. Quanto observamos desequilíbrio entre os oxidantes e o sistema de defesa, pendendo para predomínio do agressor, ocorre o estresse oxidativo, que provoca lesão direta celular, assim como ativa mecanismos moleculares que provocam inflamação pulmonar.

Gênero. Alguns estudos sugerem uma maior susceptibilidade do sexo feminino aos efeitos do tabaco quando comparado ao sexo masculino. No entanto, o papel do gênero como fator de risco para a DPOC ainda permanece incerto.

Infecções. A presença de colonização bacteriana, assim como de infecções virais e bacterianas, pode contribuir para a patogênese e progressão da DPOC. História de infecções respiratórias de repetição na infância tem sido associada a sintomas respiratórios e redução na função pulmonar na idade adulta.

Condição sócio-econômica. Há evidências de que o risco para o desenvolvimento de DPOC está inversamente relacionado às condições sócio-econômicas. No entanto, esta associação pode ser decorrente da desnutrição ou outras exposições ambientais observadas em países ou locais pouco desenvolvidos economicamente.

Nutrição. A desnutrição pode reduzir a força da musculatura respiratória. No entanto, o papel da nutrição como fator independente de risco para o desenvolvimento da DPOC ainda permanece incerto.

Asma. Ainda não há evidências conclusivas da importância da Asma na gênese da DPOC.

QUADRO CLÍNICO

Anamnese

Os principais sintomas dos pacientes na fase inicial da doença são tosse crônica acompanhada de expectoração.^{5,6} A tosse é caracterizada pelo início insidioso da produção de secreção, que ocorre inicialmente pela manhã, mas pode progredir ao longo de todo o dia. O volume raramente excede 60 mL. Estes sintomas podem estar presentes por muitos anos antes do desenvolvimento de limitação ao fluxo aéreo e são geralmente ignorados pelos pacientes ou relacionados à idade.

À medida que a obstrução aérea evolui, pode surgir dispnéia, podendo interferir com as atividades diárias do paciente. A dispnéia pode ser observada inicialmente apenas durante os esforços físicos. Contudo, torna-se mais aparente com a piora do quadro obstrutivo, ocorrendo aos esforços menores e mesmo ao repouso.

Pacientes que são extremamente sedentários necessitam de uma anamnese cuidadosa, à procura de dispnéia aos esforços (o sintoma precoce mais comum da doença), visto que estes pacientes habitualmente modificam suas expectativas e limitam sua atividade física, dificultando a identificação deste sintoma. Geralmente os pacientes procuram atendimento médico apenas após o surgimento da dispnéia, recebendo o diagnóstico de DPOC. Outras vezes os pacientes procuram atendimento apenas quando observam importante comprometimento da função pulmonar, de forma aguda, como nas exacerbações da doença, frequentemente relacionadas a infecções respiratórias.

Com a progressão da DPOC, o paciente geralmente observa piora dos sintomas descritos (tosse, expecto-

toração – que se torna purulenta - e dispnéia) podendo surgir complicações, como insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca direita, perda de peso e hipoxemia arterial.

A DPOC apresenta uma história natural variável e nem todos os pacientes seguem o mesmo curso clínico. Contudo, a DPOC se apresenta geralmente de forma progressiva, especialmente se a exposição aos fatores de risco persiste. Uma vez instalada a doença e suas co-morbidades, ela não apresenta reversão completa e deve ser tratada de forma contínua. Interromper a exposição aos fatores de risco, mesmo quando significativa limitação ao fluxo aéreo está presente pode resultar em alguma melhora na função pulmonar e na progressão do quadro clínico.

Exame físico

Precocemente no curso da doença, o exame físico pode ser normal ou revelar apenas prolongamento da expiração ou sibilos à expiração forçada. À medida que a obstrução ao fluxo aéreo se agrava, pode surgir hiperinsuflação pulmonar, redução do murmúrio vesicular, sibilos, estertores nas bases pulmonares e/ou redução da ausculta das bulhas cardíacas. Pacientes com doença muito avançada podem adotar posições de alívio para a dispnéia, como sentado, com inclinação do tórax para a frente, com o braços esticados e apoiando o peso sobre as palmas. As alterações do exame físico são observadas mais claramente nas formas mais avançadas da doença e com predomínio do componente enfisematoso. São elas: à inspeção, tórax hiperinsuflado, tempo expiratório prolongado, respiração com lábios semicerrados, utilização de musculatura acessória do pescoço; à ausculta, diminuição dos sons respiratórios, sibilos e raramente estertores crepitantes. Outros achados ao exame físico são: expiração com os lábios semicerrados, retração paradoxal dos espaços intercostais inferiores durante a inspiração, cianose, *asterixis* devido à hipercapnia, aumento da hepatimetria (fígado aumentado e sensível por congestão hepática em função de insuficiência cardíaca direita) e turgência jugular por aumento da pressão intra-torácica, especialmente durante a expiração.⁷

Os dados de história e exame físico podem distinguir entre doença compensada (estável) e doença exacerbada (agudizada). Na forma agudizada, a dispnéia é geralmente acentuada, com início bem definido, associada à tosse produtiva, com aumento do volume da expectoração, mudança recente no seu aspecto, passando de mucóide à purulenta; estes dados indicam uma provável infecção brônquica, que é a causa mais freqüente de exacerbação da DPOC.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico de DPOC deve ser considerado em todos os pacientes com dispnéia, tosse crônica e expectoração e história de exposição aos fatores de

risco para a doença. O diagnóstico deve ser confirmado pela espirometria. A presença de $VEF_1/CVF < 0.70$ e $VEF_1 < 80\%$ do predito após broncodilatação confirma o diagnóstico e a presença de limitação ao fluxo aérea que não é completamente reversível.¹ A gravidade da DPOC baseia-se no nível dos sintomas, na intensidade das anormalidades espirométricas e na presença de complicações. A DPOC é uma doença progressiva e apresenta curva de piora ao longo do tempo. Os sintomas e a função pulmonar devem ser monitorados para determinar quando modificar a terapia e identificar as complicações.

Pacientes que se apresentam com exacerbação aguda referem piora da tosse, expectoração purulenta, sibilância e dispnéia que ocorrem intermitentemente, com ou sem a presença de febre. O diagnóstico diferencial deve ser feito com asma (dispnéia, tosse e sibilos) ou outras condições que podem se assemelhar à DPOC descompensada como bronquiectasias, bronquiólites ou insuficiência cardíaca. O intervalo entre as exacerbações da doença diminui a medida em que a severidade da DPOC aumenta.^{7,8}

REFERÊNCIAS:

1. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Executive summary 2006. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Available from <http://www.goldcopd.org>.
2. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S77.
3. Siafakas, NM, Vermeire, P, Pride, NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 1995;8:1398.
4. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. *Thorax* 1997;52(suppl 5):S1.
5. Jardim J, Oliveira J, Nascimento O. II Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). *J Pneumol* 2004;30:S1-S42.
6. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.
7. Lokke, A, Lange, P, Scharling, H, et al. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax* 2006;61:935.
8. Van Durme, YM, Verhamme, KM, Stijnen, T, et al. Prevalence, incidence, and lifetime risk for the development of COPD in the elderly: The Rotterdam Study. *Chest* 2009;135:368.

A maioria dos pacientes com DPOC tem história de tabagismo ou outras exposições conhecidas por via inalatória. Contudo, 20% dos pacientes com diagnóstico da doença são não tabagistas.¹⁻³

DPOC E CO-MORBIDADES

Perda de peso, anormalidades nutricionais e disfunção músculo-esquelética são efeitos extra-pulmonares frequentemente observados nos pacientes com DPOC. A existência de DPOC também pode aumentar o risco para outras doenças, como infarto agudo do miocárdio, angina, osteoporose, infecção respiratória, fraturas ósseas, depressão, diabetes, distúrbios do sono, anemia e glaucoma. É preciso destacar a íntima relação entre DPOC e câncer de pulmão, seja pela presença de um fator de risco comum a ambas as condições, como o tabagismo, além do possível envolvimento de genes de susceptibilidade ou comprometimento do *clearance* de carcinógenos em função das alterações observadas nas vias aéreas. Um diagnóstico diferencial cuidadoso e uma abordagem diagnóstica ampla devem ser realizadas em todos os pacientes com limitação crônica ao fluxo aéreo.

Artigo original

Imagem em DPOC.

COPD image.

Leonardo Palermo Bruno¹, Domenico Capone², João Pedro Steinhauser Motta¹, Agnaldo José Lopes³, Daniel Henrique Nunes⁴, José Gustavo Pugliese de Oliveira⁵, Rafael Capone⁶.

RESUMO

Os autores na presente publicação fazem uma revisão dos aspectos radiológicos associados a DPOC e discutem a relação destes com os aspectos clínicos e funcionais dos pacientes acometidos por essa enfermidade.

Descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica, tomografia computadorizada, radiologia.

ABSTRACT

In this publication, the authors review the radiographic features associated with COPD and discuss the relationship of these with the clinical and functional aspects of patients with this disease.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, computed tomography, radiology.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) caracteriza-se pela limitação fixa ao fluxo aéreo e seus protótipos clínicos e patológicos são a bronquite crônica e o enfisema pulmonar.¹ Seu diagnóstico baseia-se em dados funcionais respiratórios, manifestações clínicas características, achados radiológicos sugestivos e, por fim, alterações anatomopatológicas definitivas.

A DPOC é doença de distribuição cosmopolita, uma vez que seu principal fator causal é o fumo de tabaco, hábito difundido pela maioria das sociedades do planeta.¹ Sua evolução clínica é variável, com espectro que varia desde limitação mínima às atividades cotidianas até a insuficiência respiratória crônica com necessidade de oxigenoterapia domiciliar.

Para demonstrar a importância desta doença, devemos recordar as consequências da mesma, tanto individualmente quanto em termos de saúde coletiva. Aqueles que insistem com o tabagismo, de uma forma geral, terminam dependentes de terceiros devido a grande limitação gerada pela dispnéia intensa que

experimentam. A sociedade como um todo também padece de forma direta e indireta, principalmente pela quantidade de recursos financeiros que precisam ser alocados para controle dos sintomas e tratamento de exacerbações e complicações relacionadas a DPOC.² Atualmente constitui-se na quarta causa de óbito no mundo¹ e contribui de forma significativa para colocar as doenças respiratórias como a quarta causa de mortalidade no Brasil.³ Neste capítulo, abordaremos as alterações radiológicas relacionadas à DPOC e suas principais complicações considerando os 4 tipos morfológicos do enfisema⁴, que são:

- Centroacinar ou centrolobular. Resultante da dilatação ou destruição dos bronquíolos respiratórios. Forma mais comumente associada com fumo de tabaco. Ocorre predominantemente nos ápices pulmonares.
- Panacinar ou panlobular. Relacionado à deficiência de α 1-antitripsina, acarretando dilatação e destruição completa do ácino. Ocorre predominantemente nas bases pulmonares.
- Paraseptal. A destruição enfisematosa ocorre na pe-

1. Médico Residente do Instituto de Doenças do Tórax (IDT), da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

2. Professor Titular de Diagnóstico por Imagem da Universidade Severino Sombra (USS). Professor Adjunto de Pneumologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Médico do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Mestre em Pneumologia pela UFRJ. Doutor em Radiologia pela UFRJ.

3. Professor Adjunto de Pneumologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF). Doutor em Medicina UERJ.

4. Interno de Medicina da Universidade Gama Filho e do Hospital Municipal Miguel Couto.

5. Médico Residente do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

6. Interno de Medicina da Universidade Gama Filho e do Hospital Universitário Gafrée-Guinle, da Universidade Federal do Rio de Janeiro (Unirio).

Endereço para correspondência: Leonardo Palermo Bruno. Av. Maracanã, 1320, Apt. 904, Tijuca, CEP 20511-001, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

riferia do pulmão, justa-pleural ou ao longo de septos interlobulares. Pode gerar pneumotórax espontâneo. Geralmente ocorre de forma concomitante com os subtipos descritos anteriormente.

- Cicatricial. Ocorre em áreas de cicatriz de processos patológicos prévios, sem localização preferencial. Geralmente limitado em extensão e significância.

DIAGNÓSTICO E CORRELAÇÃO CLÍNICA-RADIOLÓGICA-FUNCIONAL DA DPOC

A literatura médica estabelece como padrão-ouro para o diagnóstico de enfisema pulmonar o achado anatomopatológico de destruição de septos alveolares e, para a bronquite crônica, a presença de tosse produtiva por período igual ou superior a três meses em dois anos consecutivos. Dentro dessas definições, tentamos, no dia-a-dia, baseados em achados radiológicos, sintomas clínicos e exames funcionais respiratórios estabelecer com elevado grau de segurança o diagnóstico da DPOC.

Múltiplas são as apresentações clínicas compatíveis com o diagnóstico de DPOC, principalmente se levarmos em consideração a variação de gravidade decorrente do tempo de doença, do grau de exposição ao fator presumivelmente causal da patologia pulmonar e da resposta idiossincrásica deflagrada pelos conhecidos agressores da função pulmonar em cada indivíduo. Dessa forma, fez-se necessário estabelecer ao menos um critério que estivesse presente na maioria dos pacientes que compartilham tal diagnóstico.

Dentre todas as manifestações possíveis, o achado espirométrico de obstrução fixa das vias aéreas é o único que geralmente está presente independente de qualquer outra variável existente. O achado de índice de Tiffeneau inferior a 70% do previsto em qualquer faixa etária e em ambos os sexos, não totalmente reversível após inalação de broncodilatador, em paciente exposto a qualquer fator de risco associado à DPOC, é critério bastante razoável para confirmar o diagnóstico.⁵ Critérios clínicos são importantes, porém inespecíficos, não reprodutíveis e subjetivos, com grande discrepância interpessoal e independem da gravidade funcional e radiológica da doença. O mesmo grau de obstrução de vias aéreas pode estar relacionado com sensações diferentes de dispnéia.²

Achados radiológicos, em geral, são manifestações tardias na história natural dessas enfermidades e nem sempre se associam a alterações funcionais. Alterações interpretadas como devastadoras à tomografia computadorizada podem estar presentes em pacientes oligo-assintomáticos, da mesma forma que pacientes sintomáticos nem sempre exibem alterações radiográficas exuberantes.

RADIOGRAFIA SIMPLES E DPOC

A radiografia convencional de tórax, exame de simples execução, geralmente é um dos primeiros a se-

rem solicitados na avaliação de paciente com queixas e história de exposição compatíveis com DPOC, embora poucas alterações morfológicas possam ser surpreendidas nas fases iniciais com este método.⁶

À medida que ocorre a progressão da doença, algumas alterações com razoável sensibilidade e baixa especificidade podem ser encontradas na radiografia convencional. A presença de hiperinsuflação pulmonar constitui-se em um desses achados, que apesar de poder estar presente em outras situações como no transplante pulmonar e na bronquiolite obliterante, ajuda na suspeição diagnóstica do DPOC. (Figura 1) Estudos antigos já correlacionavam a medida objetiva do tamanho pulmonar na radiografia de tórax com alterações espirométricas, encontrando grande reprodutibilidade e valores preditivos positivos muito confiáveis.⁷ Outro achado relativamente comum e da mesma forma inespecífico na radiografia convencional, é o aplainamento e retificação das cúpulas diafragmáticas. O mesmo grupo que estudou e descreveu a medida do tamanho pulmonar como preditor de doença obstrutiva, encontrou resultados semelhantes em relação a determinado grau de retificação do diafragma e limitação ao fluxo aéreo.⁷ As alterações diafragmáticas são mais específicas no diagnóstico radiográfico da DPOC e também têm valor prognóstico como a inversão do principal músculo da respiração. O aumento do diâmetro ântero-posterior e do espaço retroesternal são outras manifestações associadas ao aumento de volume pulmonar.



Figura 1 – Radiografia simples de tórax em PA mostrando sinais de hiperinsuflação pulmonar.

Alterações vasculares também podem ser percebidas em pacientes portadores de DPOC, representando expressão radiológica da destruição dos septos alveolares implicados na gênese do enfisema pulmonar. A verificação de pobreza vascular (oligoemia) não

é sinal patognomônico de doença com obstrução fixa de vias aéreas, uma vez que pode estar presente em situações outras, como na hipertensão arterial pulmonar e tromboembolismo pulmonar.⁴

Outra apresentação radiológica muito associada à DPOC é a formação de bolhas pulmonares, verdadeiras "ilhas" avasculares e destituídas de parênquima pulmonar funcional e responsáveis por piora funcional respiratória atribuída a compressão de tecido preservado adjacente, além de potencial gerador de pneumotórax, complicação sempre temida no contexto da doença bolhosa. Apesar da clara associação existente entre enfisema e formação de bolhas, outras patologias podem cursar com a mesma manifestação.⁸ Um exemplo corrente em nosso meio é a seqüela de tuberculose em sua forma de caverna insuflada gerada por mecanismo de válvula unidirecional e desestruturação da árvore brônquica com apresentação radiográfica bastante semelhante da bolha enfisematosa.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E DPOC

A aplicação das técnicas de tomografia computadorizada revolucionou a imagem do tórax como um todo, não sendo diferente na DPOC. Alterações apenas sugeridas na radiografia convencional puderam ser vistas de forma direta e inquestionável pela TC. O enfisema é facilmente distinguível do parênquima normal à TC pelo seu baixo valor de atenuação quando comparado ao tecido adjacente. Como mencionado anteriormente, existem quatro tipos de enfisema: centrolobular, panacinar, paraseptal e cicatricial, cada um com distintas apresentações tomográficas e distribuição anatômica.

O centrolobular, característico dos tabagistas, possui localização preferencial nos ápices pulmonares, tem aparência de múltiplas áreas pequenas e arredondadas, não limitadas por paredes, diferentemente dos cistos. (Figuras 2 e 3)

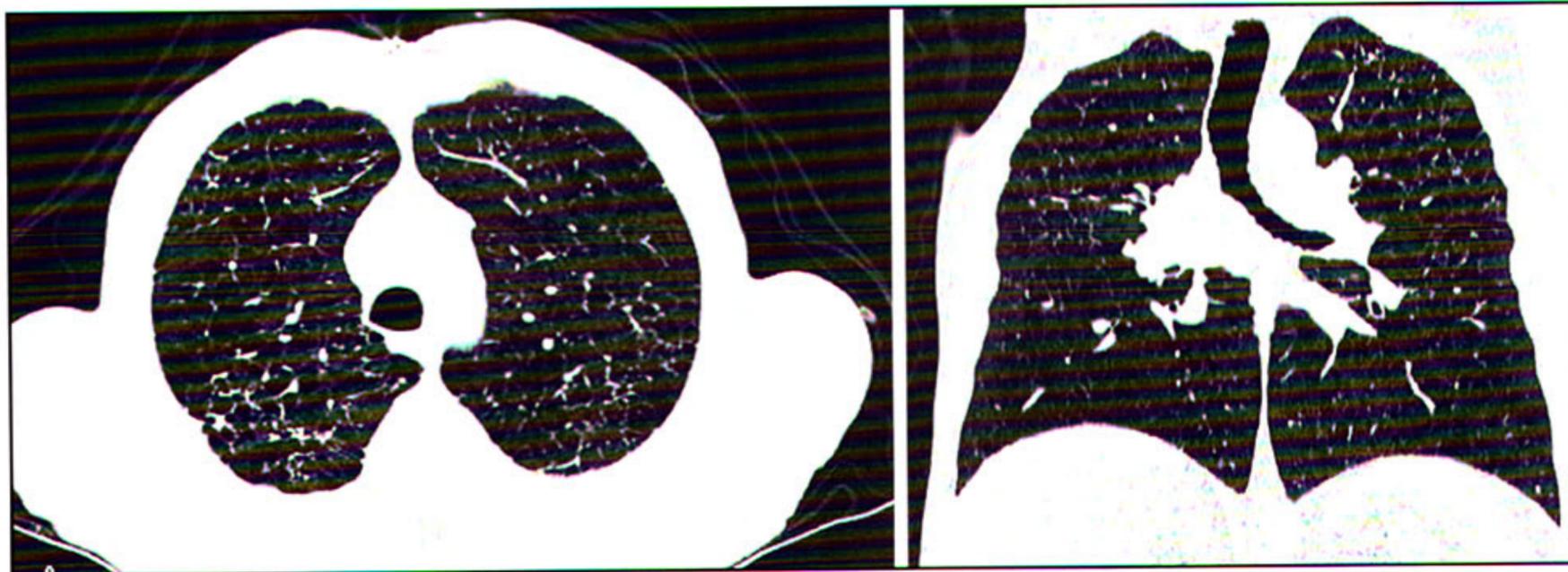


Figura 2 – Enfisema centrolobular. Em A, corte tomográfico no nível da porção inferior da traquéia demonstrando imagens hipertransparentes difusas, conferindo aspecto de roído de traça predominando nos lobos superiores. Em B, aspecto tomográfico do enfisema centrolobular em imagem de reconstrução coronal dos pulmões.

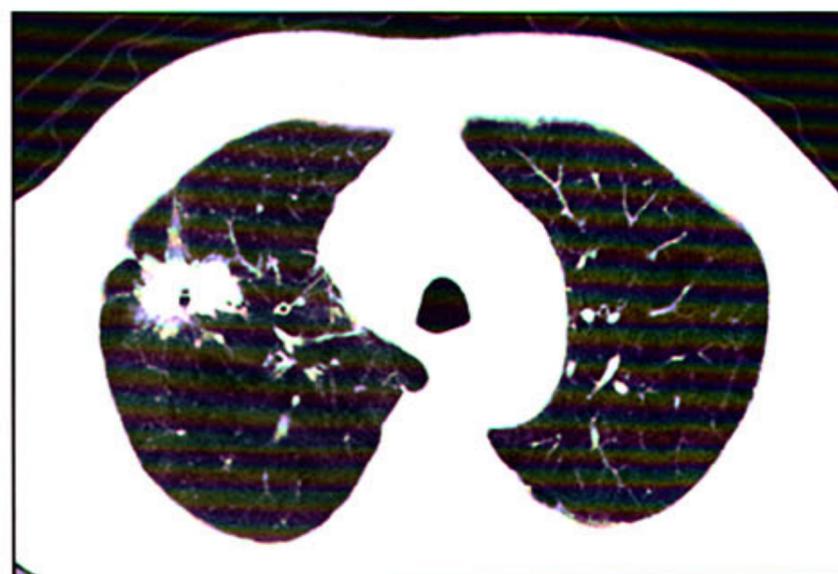


Figura 3 – Enfisema centrolobular e tumor de pulmão. Corte tomográfico no nível dos lobos superiores demonstrando nódulo, de limites imprecisos e espiculados, no lobo superior direito, além de diminutas áreas hipertransparentes circunscritas, características do enfisema centrolobular.

O enfisema panacinar apresenta ocorrência preferencial nas porções inferiores dos pulmões e caracteriza-se pela destruição homogênea dos lóbulos secundários, gerando imagens de hipoatenuação de forma contínua distribuídas pelo parênquima. É típico dos pacientes portadores de deficiência de α 1-antitripsina. (Figura 4)

O enfisema paraseptal ocupa áreas mais periféricas do parênquima pulmonar, apresentando-se como formações bolhosas justapleurais ou ao longo de septos interlobulares. Geralmente está associado aos outros tipos de enfisema em um mesmo paciente. (Figura 5)

O subtipo paracicatricial tem pouca relevância no âmbito da doença obstrutiva, uma vez que é resultante de processo destrutivo e fibrótico do pulmão secundário à agressão anterior e sua manifestação funcional é a restrição.

O desenvolvimento de novas técnicas, além do aperfeiçoamento das previamente utilizadas trouxe uma nova perspectiva na avaliação tomográfica da doença enfisematosa pulmonar. A alta resolução,

com cortes de até um milímetro, aprimorou a visualização de doença e tornou possível uma quantificação acurada da patologia mais avançada, mesmo em uma avaliação subjetiva e examinador dependente.¹⁰ O diagnóstico de doença enfisematosa em fase incipiente pode ser aperfeiçoado pela técnica de

minimum-intensity projection. Esta técnica utiliza softwares capazes de identificar apenas áreas de parênquima pulmonar com baixa atenuação e, simultaneamente, suprime da imagem parênquima pulmonar normal e vasos pulmonares, tornando mais sensível à detecção do enfisema.

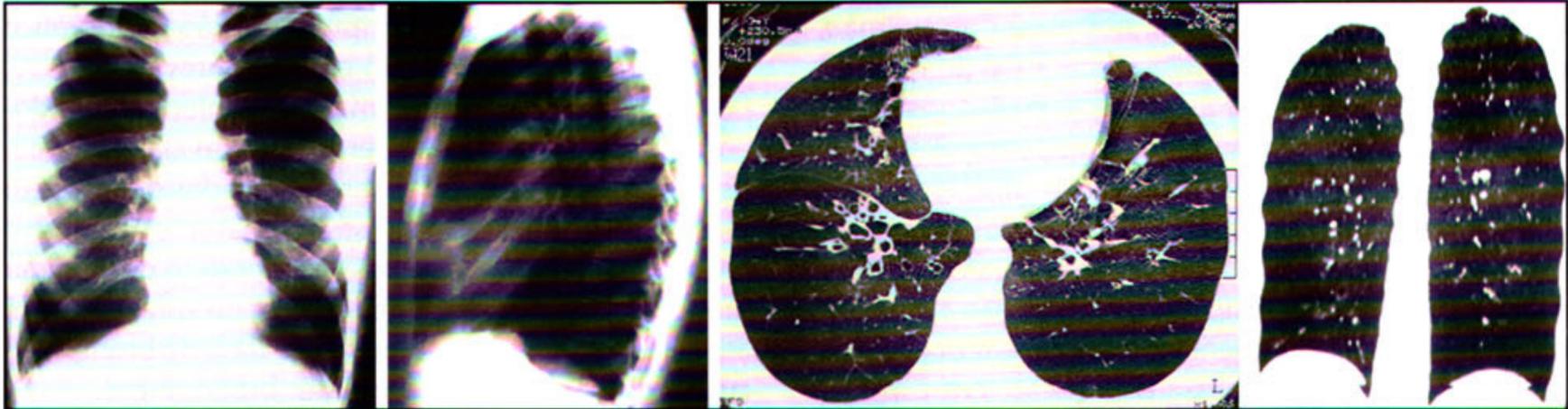


Figura 4 – Enfisema panacinar associado à deficiência de alfa-1-antitripsina. Em A e B, radiografias do tórax em PA e lateral demonstrando sinais de hiperinsuflação na projeção dos lobos superiores e inferiores. Em C, corte tomográfico registrado em janela de pulmão no nível dos lobos inferiores demonstrando extensas áreas hipertransparentes associadas a bronquiectasias. Em D e E, reconstruções coronal e sagital demonstrando predomínio das lesões enfisematosas nas bases.



Figura 5 – Enfisema paraseptal. Em A, corte tomográfico no nível dos ápices demonstrando imagens hipertransparentes periféricas características. Em B, corte tomográfico no nível da croça da aorta demonstrando enfisema paraseptal e bolhoso; Em C, reconstrução coronal demonstrando com nitidez as áreas periféricas de enfisema paraseptal. Em D, reconstrução sagital demonstrando enfisema bolhoso e centrolobular predominando no lobo superior.

Tentando tornar cada vez mais objetiva a estimativa de doença enfisematosa e chegar mais próximo da realidade antes apenas limitada ao achado anatomopatológico fornecido por dados de necropsia ou peças cirúrgicas, surgiu a modalidade quantitativa da tomografia computadorizada. Aperfeiçoada ao longo das últimas décadas, mas ainda com grandes exigências técnicas, a densitometria tomográfica tem como base científica a quantificação de tecido pulmonar com coeficiente de atenuação inferior a determinado valor de referência tido como compatível com áreas de enfisema (-910 HU, por exemplo). A partir da aquisição desses dados, é montado um histograma com a distribuição dessas densidades, e a análise deste fornece informação palpável capaz de classificar o enfisema em leve, moderado e grave.^{8,10} Outra possibilidade diagnóstica utilizando esta técnica é a quantificação de aprisionamento aéreo, parâmetro que mostra maior correlação com deterioração clínica e gravidade de doença do que apenas a quantidade de enfisema em si. Estudos realizados no passado foram capazes de atestar a significativa correlação da informação obtida pela

densitometria tomográfica com os achados anatomopatológicos, o que fascina e estimula os especialistas a continuarem à procura de métodos mais simples e potencialmente aplicáveis à prática clínica cotidiana dessa técnica de aquisição de imagens.⁶

O desenvolvimento mais recente de tomógrafos helicoidais com múltiplos detectores possibilitou a aquisição de imagem torácica completa em apenas uma inspiração profunda. Esta tecnologia permitiu a reconstrução tridimensional de imagens do pulmão, além de medidas de volumes pulmonares e quantificação de alterações parenquimatosas. Estudos compararam a medida de volumes pulmonares pela tomografia e pletismografia, observando significativa correlação entre as duas técnicas, porém com uma subestimada capacidade pulmonar total medida pela tomografia, provavelmente devido à posição supina do paciente no tomógrafo, em comparação com a posição sentada durante a pletismografia. Embora ainda haja poucos estudos nesta área, é possível vislumbrar, em um futuro próximo, que a medida de volumes pulmonares pela tomografia seja incorporada na prática clínica, tornando-se ainda

mais útil para o diagnóstico, avaliação de gravidade e acompanhamento de pacientes com DPOC.

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DA DPOC

A avaliação radiológica mostra-se particularmente útil quando pensamos nas potenciais complicações da DPOC. Por ser exame com grande capacidade de reprodução das doenças que interessam ao pulmão, devemos sempre que possível lançar mão do método tomográfico para buscar estabelecer o diagnóstico e/ou extensão das intercorrências da doença obstrutiva de vias aéreas.¹¹

Em relação aos processos infecciosos potencialmente atrelados à DPOC, devemos lembrar das pneumonias comunitárias que, muitas vezes, são causas de descompensação da doença de base. Têm ocorrência relativamente comum nessa população, em especial

com o avançar da idade e é fator com implicância na escolha terapêutica de manutenção desses doentes (utilização de corticóide inalatório). Em geral, a avaliação por radiografia simples de tórax é suficiente, devendo a tomografia ser utilizada quando da dúvida diagnóstica ou para melhor definição da extensão da enfermidade. A consolidação pode ter distribuição lobar ou multifocal. Nem sempre o padrão radiográfico é semelhante ao observado em pacientes sem DPOC, pois a destruição parenquimatosa, conferida pela doença de base, modifica, de certa modo, as clássicas imagens esperadas. São referidas opacidades de "aspecto moteado" em razão do substrato anatomopatológico irregular. (Figura 6) Infecções virais podem determinar uma forma de apresentação reticular ou apresentar um aspecto caracterizado como realce da rede broncovascular, notadamente nos pacientes bronquíticos.

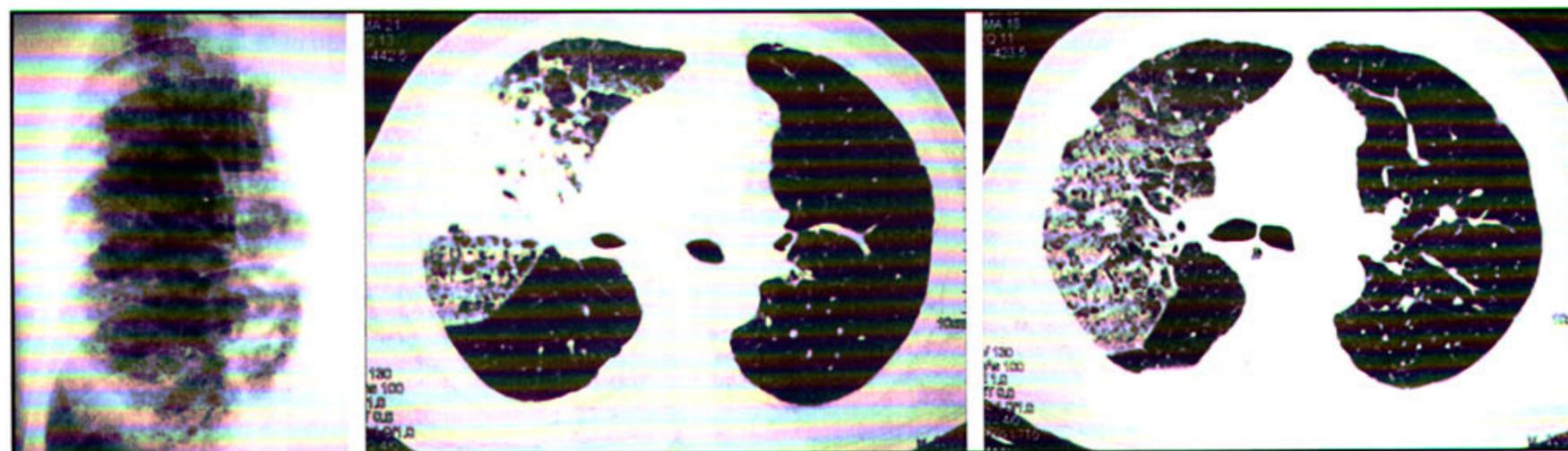


Figura 6 – DPOC e pneumonia. Em A, spot do pulmão direito de radiografia em PA demonstrando opacidade heterogênea de "aspecto moteado". Em B e C, cortes tomográficos demonstrando o aspecto moteado em razão das alterações estruturais anatômicas próprias do enfisema.

A tuberculose também ser sempre lembrada no diagnóstico diferencial nessa população, principalmente quando percebemos o uso inadequado e irracional de corticóides sistêmicos, tornando esses pacientes potenciais imunossuprimidos e, conseqüentemente, aumentando a probabilidade de reinfecção e reativação da doença. Os achados radiográficos são diversos e inespecíficos muitas vezes, como consolidações heterogêneas, derrame pleural, áreas de escavação e infiltrado retículo-nodular. Têm localização preferencial nos segmentos apical e posterior dos lobos superiores e segmento superior dos lobos inferiores. Tomograficamente, as alterações descritas com aspecto de "árvore em brotamento" nem sempre estão presente em razão da mencionada alteração estrutural que é substrato anatômico da DPOC.¹² (Figura 7) A doença fúngica especificamente a histoplasmose também se faz representar de forma relevante quando pensamos no paciente portador de enfisema pulmonar. Nesse contexto, devemos lembrar da apresentação crônica dessa patologia infecciosa, que costuma acometer esse grupo de pacientes de forma preferencial. O principal achado radiológico é presença de opacidades com áreas de escavação sendo, portanto, diagnóstico diferencial de tuberculose pulmonar.¹³ (Figura 8)

O pneumotórax é uma complicação mecânica da DPOC. Ocorre principalmente em pacientes com doença avançada, portadores de bolhas pulmonares e enfisema paraseptal. À radiografia convencional pode ser identificado por linha pleural fina limitando a presença de estrutura parenquimatosa com área hipertransparente em contato com parede torácica. A tomografia computadorizada pode ser utilizada em casos duvidosos, para melhor avaliação do tamanho do pneumotórax, bem como do satisfatório posicionamento de drenos torácicos.

A neoplasia pulmonar, assim como a DPOC, tem relação direta com o tabagismo. Sendo assim, não é de se estranhar a grande sobreposição entre a ocorrência de obstrução fixa das vias aéreas e o câncer de pulmão. Na radiografia de tórax convencional, as manifestações compatíveis com tumores são os nódulos, massas, atelectasias secundárias às lesões endobrônquicas, massa mediastinal, doença intersticial difusa e derrame pleural. (Figura 9) O advento da tomografia foi de fundamental importância para o diagnóstico diferencial das lesões observadas na radiografia convencional, tornando possível muitas vezes concluir a investigação das mesmas sem a necessidade de intervenção cirúrgica. A associação entre TC e a tomografia com emissão de pósitrons utilizando a técnica da glicose marcada

com radionuclídeo, a chamada PET-CT, trouxe a possibilidade de integrar a avaliação da imagem sugestiva de câncer ao perfil metabólico celular de captação de glicose da mesma.¹⁴ A análise dessas duas variáveis em

muitos casos auxilia no diagnóstico diferencial das lesões sugestivas de neoplasia, em especial nos nódulos solitários, que geralmente se constituem em verdadeiros desafios da prática clínica diária.¹⁵

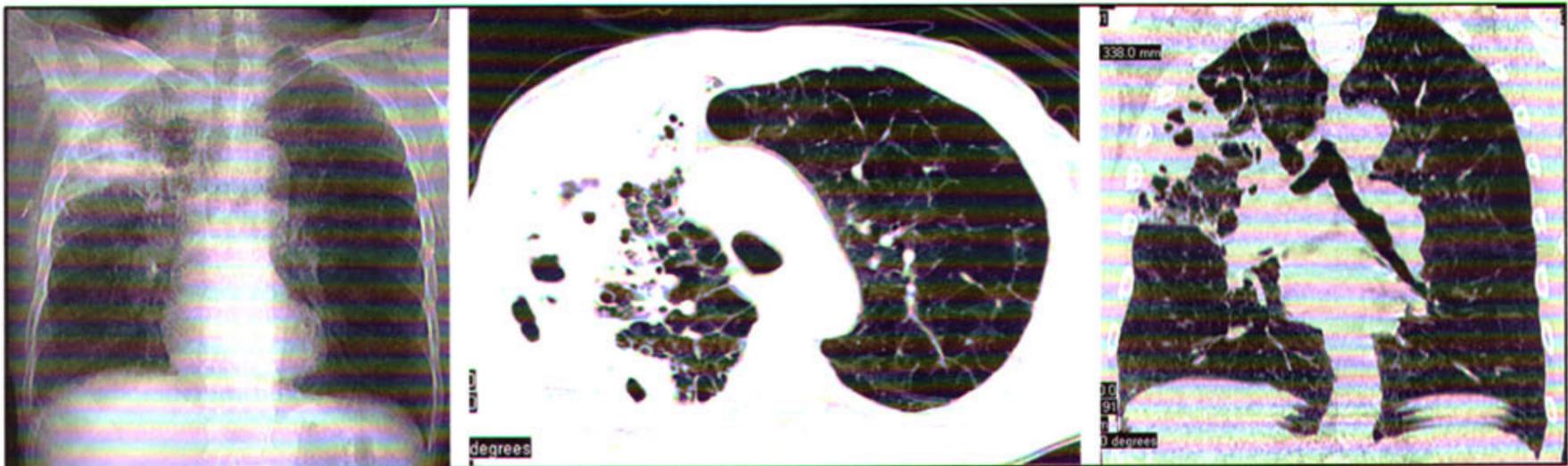


Figura 7 – DPOC e tuberculose. Em A, radiografia digital do tórax demonstrando opacidade heterogênea no segmento posterior do lobo superior direito. Em B, corte tomográfico registrado em janela de pulmão demonstrando opacidade heterogênea com escavação no lobo superior direito. Observar extensas áreas de enfisema associadas. Em C, corte tomográfico obtido por reconstrução coronal demonstrando opacidades heterogêneas no segmento posterior do lobo superior direito.

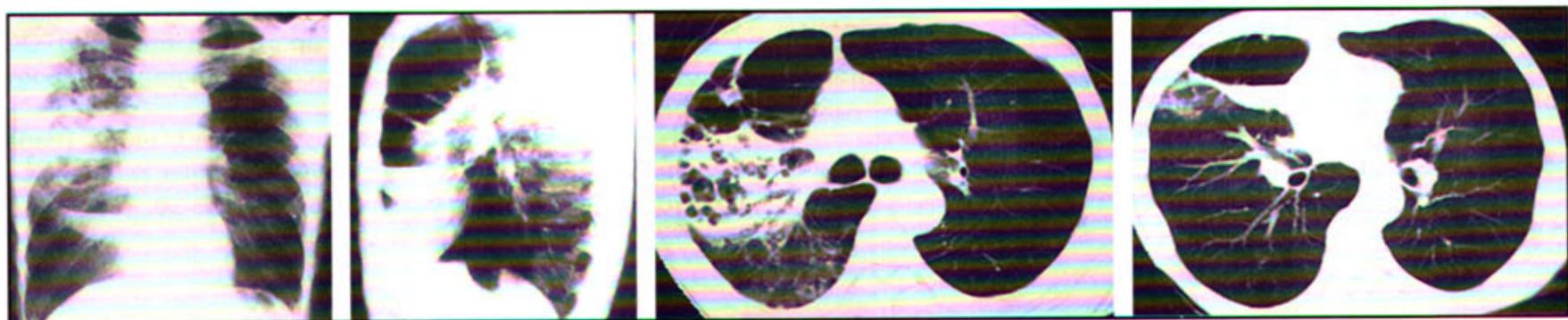


Figura 8 – DPOC e histoplasmose pulmonar crônica. Em A, radiografia do tórax em PA demonstrando opacidade no lobo superior direito, de limites imprecisos, associada a cavidade com nível líquido localizada no segmento lateral do lobo médio melhor visibilizada na radiografia em perfil em B. Em C e D, cortes tomográficos registrados em janela do pulmão demonstrando imagem cavitária de permeio a opacidade parenquimatosa e áreas de enfisema. Observar a imensa imagem cavitária com nível líquido localizada no segmento lateral do lobo médio.

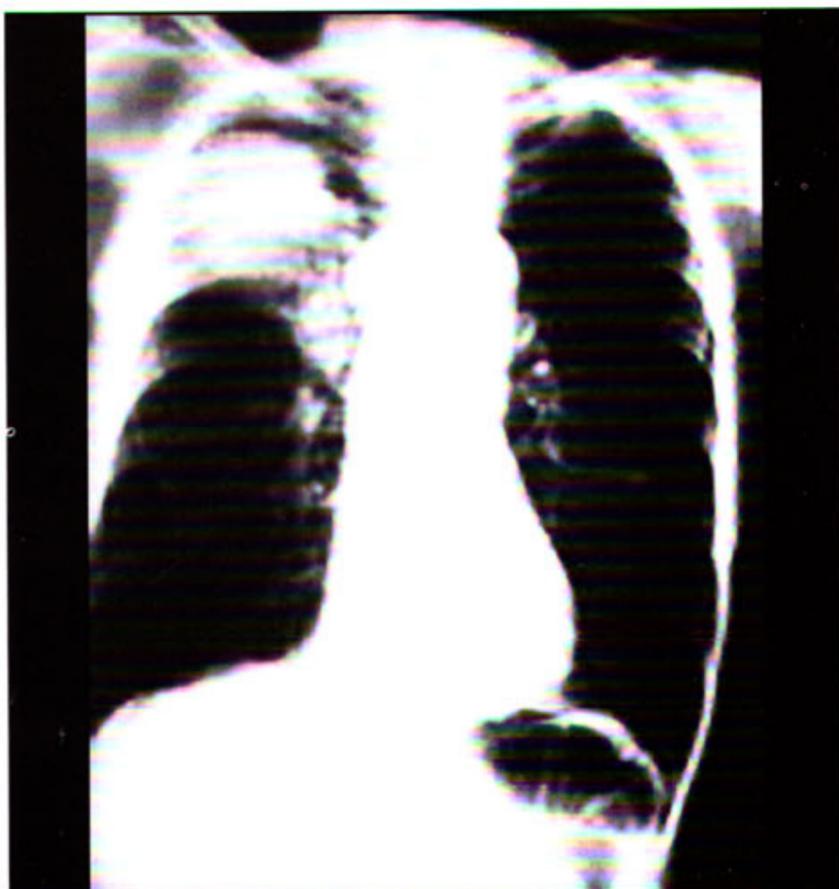


Figura 9 – Tumor de pulmão. Radiografia do tórax em PA de um paciente de 72 anos, fumante, demonstrando sinais de hiperinflação e massa no lobo superior direito.



Figura 10 – Complicação pós-operatória de transplante de pulmão em enfisema. Corte tomográfico no nível da carina demonstrando pulmão nativo a esquerda com extensas áreas de enfisema centrocinar e panacinar, notadamente na base. Pulmão transplantado à direita demonstrando imagens acinares de permeio a bronquiectasias compatíveis com bronquiolite.

O transplante de pulmão cada vez mais tem sido aventado como possibilidade terapêutica no enfisema. Nesses casos, o 'grande fantasma' da evolução tardia do transplante é a bronquiolite obliterante que resulta de rejeição crônica e acomete, em algum grau, mais de 50% dos transplantados que ultrapassam três anos de evolução. (Figura 10)

Doença de repercussão cardiovascular, porém secundária a processo inicialmente pulmonar, o *cor pulmonale* também é outra complicação da DPOC. A doença

pulmonar acarreta progressivo aumento da pressão arterial pulmonar, estímulo que, com o decorrer de anos, acaba provocando disfunção ventricular direita. Os sinais de sobrecarga ventricular direita já podem ser vistos na radiografia convencional, tais como o aumento da área cardíaca e a horizontalização da mesma por conta da distensão das câmaras cardíacas direitas. A hipertensão arterial pulmonar também pode ser suspeitada quando do achado de acentuação do arco da artéria pulmonar e atenuação das marcas vasculares periféricas.

REFERÊNCIAS

1. Organização Mundial de Saúde. The global strategy for the management and prevention of COPD – Updated 2007 – www.goldcopd.com
2. David M. Mannino. COPD. Chest 2002;121:1215-1265.
3. Ministério da Saúde – www.datasus.gov.br
4. Webb WR. Radiology of obstructive pulmonary disease. AJR 1997;169:637-47.
5. Holme J, Stockley RA. Radiologic and clinical features of COPD patients with discordant pulmonary physiology. Chest 2007;132:909-15.
6. Thurlbeck WM, Muller NL. Emphysema: definition, imaging, and quantification. AJR 1994;163:1017-25.
7. Reich SB, Weinshelbaum A, Yee J. Correlation of radiographic measurements and pulmonary function tests in chronic obstructive pulmonary disease. AJR 1985;144:695-9.
8. Friedman PJ. Imaging studies in emphysema. Proc Am Thorac Soc 2008;5:494-500.
9. Jong PA, Müller NL, Paré PD, Coxson HO. Computed tomographic imaging of the airways: relationship to structure and function. Eur Respir J 2005;26:140-52.
10. Newell Jr JD. Quantitative computed tomography of lung parenchyma in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2008;5:915-8.
11. Müller NL, Land C, Silva IS. Imaging of the chest 2008. Philadelphia: Saunders Elsevier.
12. Eisenhuber E. The tree-in-bud sign. Radiology 2002;222:771-2.
13. Ryu JH, Swensen SJ. Cystic and cavitary lung diseases: focal and diffuse. Mayo Clin Proc 2003;78:744-52.
14. Shim SS, Lee KS, Kim BT, Chung MJ, Lee EJ, et al. Non-small cell lung cancer: prospective comparison of integrated FDG PET/CT and CT alone for preoperative staging. Radiology 2005;236:1011-9.
15. Yi CA, Lee KS, Kim BT, Choi JY, Kwon J, et al. Tissue characterization of solitary pulmonary nodule: comparative study between helical. JNM 2006;47(3):443-50.

Artigo original

Provas Funcionais e DPOC - o que se pode fazer e o que se faz na prática clínica.

Function testing and COPD - how pulmonary function tests are best used?

Agnaldo José Lopes¹, José Manoel Jansen².

RESUMO

Testes de função pulmonar são muito úteis para avaliar as consequências fisiológicas da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), onde a característica principal é uma diminuição nas taxas de fluxo expiratório. A espirometria e a gasometria arterial são os exames mais utilizados no acompanhamento e na avaliação da resposta terapêutica. Já a medida dos volumes pulmonares fornece informação útil acerca da função pulmonar global que pode ser fundamental na categorização e no estadiamento da doença.

Descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica, função pulmonar, espirometria.

ABSTRACT

Pulmonary function testing are very helpful in assessing the physiologic consequences of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), where the hallmark is a decrease in expiratory flow rates. Spirometry and arterial blood gases are the most widely used tests for evaluating and treating patients. Lung volumes measurement provide useful information about the overall lung function that can be fundamental in categorizing and staging of the disease.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary function, spirometry.

INTRODUÇÃO

A moderna Pneumologia baseia a avaliação das doenças torácicas num tripé em que o exame clínico, fundamental e primordial, é complementado pela avaliação radiológica do aparelho respiratório e análise da função pulmonar. Esse *estudo clínico-radiológico-funcional* é a base de todo raciocínio médico. Dessa forma, a avaliação da função pulmonar torna-se imprescindível, não só no diagnóstico, mas também no levantamento da extensão da doença e na planificação terapêutica.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida no documento balizador mundial – Global Initiative for *Obstructive Lung Disease* (GOLD)¹ – como uma enfermidade caracterizada por limitação ao fluxo aéreo não totalmente reversível. Esta limitação é habitualmente progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas nocivas

ou gases. O documento GOLD salienta o papel fundamental do estudo funcional no diagnóstico da DPOC, pois é a demonstração da existência de obstrução que define a doença. Além de estabelecer o diagnóstico, o estudo da função pulmonar é fundamental na DPOC para avaliar a gravidade, definir o prognóstico e monitorar a evolução da enfermidade.

O QUE SE PODE INVESTIGAR?

Síndrome obstrutiva brônquica

O diagnóstico da síndrome obstrutiva brônquica constitui uma das principais aplicações das provas funcionais respiratórias na prática médica. Isso se deve basicamente à frequência das doenças obstrutivas, incluindo a DPOC.

Por definição, obstrução é qualquer processo que interfira na taxa de esvaziamento ou enchimento dos pulmões. Entretanto, a obstrução é mais facilmente

1. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Chefe do Setor de Provas de Função Respiratória do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

2. Professor Titular da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Membro titular da Academia Nacional de Medicina.

Endereço para correspondência: Agnaldo José Lopes. Rua Araguaia, 1266, Bloco 1, Apto. 405, Freguesia/Jacarepaguá, CEP 22745-270, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: (+5521)2576-2030; e-mail: phel.lop@uol.com.br.

identificada na expiração, já que, ao assoprar-se, a positividade da pressão pleural tende a comprimir as vias aéreas. Uma das principais características desse defeito ventilatório é a redução dos fluxos expiratórios. Dessa forma, o estudo da expiração forçada através da curva fluxo-volume e da espirografia tem sido o método utilizado com maior frequência no acesso aos fenômenos obstructivos.² Na curva fluxo-volume, sempre que houver obstrução ao fluxo aéreo será observada uma concavidade cuja intensidade será tanto maior quanto mais intenso for o defeito obstructivo. Já no gráfico volume-tempo, os principais marcadores de obstrução, extraídos da expiração forçada, são: 1) redução da relação do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) com a capacidade vital (CV) – ou índice de Tiffeneau; 2) diminuição da relação do fluxo expiratório forçado entre 25-75% da CV ($FEF_{25-75\%}$) corrigido pelo volume pulmonar expirado – ou relação $FEF_{25-75\%}/CV$. Ambos os índices expressam a velocidade de esvaziamento pulmonar (Figura 1).

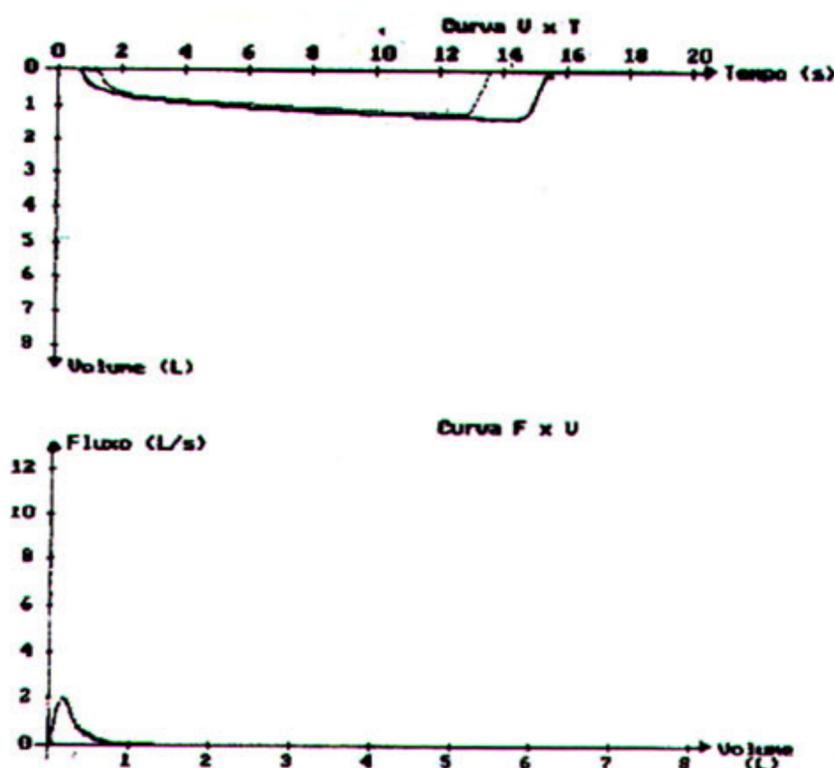


Figura 1 – Curvas volume-tempo e fluxo-volume em paciente portador de DPOC grave.

Na DPOC, embora a limitação ao fluxo aéreo não seja completamente eliminada com o uso de broncodilatadores (BD), esses são os medicamentos mais importantes para o controle dos sintomas. Antes, as definições da doença assinalavam a obstrução irreversível ao fluxo aéreo, mas, atualmente, referem-se à obstrução não totalmente reversível. Na verdade, cerca de 50% dos pacientes têm melhora do VEF_1 após o uso de beta-agonista; porém, essa resposta não é o melhor critério para prever melhora clínica.¹

Além do diagnóstico da DPOC e da avaliação da reversibilidade, torna-se também importante classificá-la. No *state of the art* sobre a doença, a determinação de gravidade do documento GOLD é a mais utilizada, tomando como base o VEF_1 pós-broncodilatador (Quadro 1).¹ No entanto, um processo complexo como

o da síndrome obstructiva não permite sua categorização através de um único parâmetro, como, por exemplo, VEF_1 ou VEF_1/CV . O $FEF_{25-75\%}$ e sua razão pela CV ($FEF_{25-75\%}/CV$) são indicadores de obstrução insipiente e, dessa forma, também poderão ser utilizados.³ Vale ressaltar, ainda, que o pico de fluxo expiratório (PFE) pode estar relativamente bem preservado, mesmo na presença de diminuição importante do VEF_1 ; por isso, ao contrário da asma, não se aconselha a sua utilização na determinação da gravidade na DPOC.

Quadro 1 – Classificação de gravidade da DPOC por critérios funcionais segundo o GOLD*.

Estádio 0 (em risco)	Espirometria normal
Estádio I (leve)	$VEF_1 > 80\%$ do teórico
Estádio II (moderada)	VEF_1 entre 50% e 80% do teórico
Estádio III (grave)	VEF_1 entre 30% e 50% do teórico
Estádio IV (muito grave)	$VEF_1 < 30\%$ do teórico ou $VEF_1 < 50\%$ do teórico com insuficiência respiratória crônica** ou com sinais de insuficiência ventricular direita

* Classificação baseada no VEF_1 pós-broncodilatação, na presença de $VEF_1/CV < 70\%$ do teórico.

** Insuficiência respiratória = $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ e $PCO_2 > 50\text{mmHg}$.

O diagnóstico precoce da limitação crônica ao fluxo aéreo, detectando os indivíduos sob risco de desenvolver DPOC, permite-nos tentar persuadi-los para que abandonem o hábito de fumar, quando ainda as alterações estruturais são menores e menos extensas. A conceituação de *doença de pequenas vias aéreas* foi introduzida por Hogg, Macklem e Thurlbeck, em 1968, para definir as alterações de natureza obstructiva dos brônquios periféricos de menos de 2 mm de diâmetro.⁴ Com o objetivo de detectar tais alterações, vários métodos podem ser empregados, incluindo: 1) tempo médio de trânsito (TMT); 2) volume de fechamento; 3) complacência dependente de frequência.

O TMT, extraído da curva volume-tempo, é um parâmetro que pode constituir um teste para detecção de obstrução das pequenas vias aéreas. Em indivíduos com obstrução em sua fase inicial, o aumento do TMT representa o retardamento da fração final da manobra expiratória, sendo útil em diferenciar indivíduos fumantes com baixo consumo de cigarros quando comparados aos indivíduos não fumantes.⁵ Nesta fase, os segmentos brônquicos de maior calibre ainda não estão acometidos.

A determinação do volume de fechamento pelo teste de respiração única de oxigênio também tem sido utilizada no diagnóstico precoce da obstrução. Nesta técnica, a inclinação da fase III do diagrama volume versus concentração de nitrogênio e a capacidade de oclusão são dados que podem ser de grande interesse. Outro teste, o da complacência dependente de frequência, parece ser um dos mais sensíveis com a finalidade para que é utilizado, desde que não haja qualquer outra alteração fisiopatológica associada. Entretanto, é de emprego muito limitado, já que necessita de apa-

relagem altamente sofisticada, apenas acessível em centros de pesquisa.

Elasticidade pulmonar

Classicamente, a obstrução brônquica no enfisema pulmonar é atribuída às alterações das forças de recolhimento elástico pulmonar. A diminuição da força elástica pulmonar é também o fator mais importante na elevação da capacidade pulmonar total (CPT) que pode ser observada na DPOC.

No ponto de repouso do sistema mecânico respiratório há equilíbrio entre as forças elásticas do pulmão, que tendem ao colapso, e as forças elásticas da caixa torácica, cuja tendência é a expansão. Na DPOC, como existe redução da força de recolhimento elástico pulmonar, esse ponto de equilíbrio está alterado devido ao predomínio das forças de expansão da caixa torácica e, com isso, há aumento do volume pulmonar no nível da capacidade residual funcional (CRF).

O estudo das propriedades elásticas do pulmão pode ser feito pela relação entre a variação de volume de ar intrapulmonar e a variação de pressão intrapleural, denominada complacência pulmonar. Admitindo-se, na prática, que a variação de pressão endoesofágica é igual à variação endopleural, utiliza-se um cateter especial no terço inferior do esôfago conectado a um manômetro para registro das variações de pressões esofágicas. Simultaneamente o volume de ar mobilizado é medido, tendo-se assim a complacência pulmonar. Quando a complacência é relacionada à CRF, tem-se a complacência específica.

Volumes pulmonares estáticos

Na DPOC, além da diminuição dos fluxos expiratórios, ocorre aumento do volume residual (VR), o que se deve ao fechamento das vias aéreas a volumes pulmonares mais elevados que o normal. Como resultado da perda do recolhimento elástico, a CRF também está aumentada. Outro mecanismo responsável pelo aumento da CRF é a amputação do tempo expiratório, de modo que a inspiração começa antes de terminar completamente a eliminação de ar dos pulmões e, conseqüentemente, antes de alcançar o ponto de repouso do sistema.

Uma vez que a CPT é determinada pelas elasticidades pulmonar e torácica e pela força dos músculos respiratórios, e, como esses músculos não conseguem elevá-la a níveis percentuais semelhantes ao do aumento da CRF, o paciente portador de DPOC não consegue aumentar a capacidade inspiratória (CI). Como o aumento da CPT, quando existente, é inferior ao da CRF, a CI está reduzida. É também este o motivo pelo qual a CV pode estar reduzida na DPOC.

A diminuição da CV na DPOC é mais facilmente observada nos casos em que o aumento do VR é muito grande e a elevação da CPT é discreta, não sendo proporcional ao aumento do VR. Dessa forma, a relação

VR/CPT pode ser utilizada como índice indicativo de hiperinsuflação pulmonar.

A determinação dos volumes pulmonares estáticos pode ser feita pela pletismografia de corpo inteiro ou pela técnica da diluição de gases, incluindo o hélio e o nitrogênio. Entretanto, ao passo que a pletismografia possibilita a mensuração global do volume de todos os compartimentos gasosos intratorácicos, a técnica da diluição de gases não mede o volume de setores gasosos que não tenham comunicação com as vias aéreas. Assim, esta é uma nítida vantagem do método pletismográfico em portadores de DPOC, especialmente no enfisema bolhoso. Nestes pacientes, com frequência, a CPT pode atingir 2 a 3 litros a mais com a medida dada pela pletismografia.⁶ Além do mais, esta técnica permite também a medida da resistência de vias aéreas, uma contribuição que pode ser importante no entendimento do mecanismo fisiopatológico do processo obstrutivo.

Resistência respiratória

A resistência respiratória total (Rrt, ou impedância) é a resistência ao fluxo de ar e à expansão do tórax oferecida pelas vias aéreas (Rva), parede torácica (Rpt) e tecido pulmonar (Rtp), arranjadas em série. Enquanto a Rva é medida por pletismografia de corpo inteiro, a determinação da Rtp necessita da colocação de um balão esofágico. Já a Rrt pode ser obtida através da técnica de oscilações forçadas (TOF). Entretanto, devido à maior facilidade de mensuração, apenas a Rva foi incorporada na prática clínica.

Na técnica pletismográfica, a Rva é a diferença de pressão entre alvéolo e boca, dividida pelo fluxo aéreo. Uma vez que é medida durante manobra de respirações rápidas e superficiais (panting), não é tão dependente da execução ou da colaboração do doente, como ocorre na avaliação efetuada durante a expiração forçada. Na DPOC, a Rva é extremamente útil para confirmar a presença e gravidade da obstrução, demonstrar resposta ao broncodilatador e avaliar o colapso expiratório. Como é muito sensível, pode, numa fase inicial da doença, mostrar a existência de obstrução, o que permite uma intervenção clínica mais precoce.

A TOF foi descrita originalmente por DuBois e cols, em 1956.⁷ Nesta técnica, com o paciente respirando espontaneamente, são aplicadas oscilações de pressão de baixa amplitude ao sistema respiratório. As oscilações resultantes de fluxo, relacionadas com as oscilações de pressão correspondentes, permitem a estimativa da impedância respiratória, que descreve o efeito conjunto das propriedades resistivas, elásticas e inertivas do sistema respiratório.⁸ Os parâmetros obtidos através da TOF apresentam acuidade diagnóstica suficiente para identificar modificações da mecânica respiratória em pacientes fumantes sem alterações na espirometria.⁹

Músculos respiratórios

A força de contração dos músculos aumenta proporcionalmente à sua variação de comprimento, até um certo limite. Com a hiperdistensão pulmonar observada na DPOC, as fibras dos músculos inspiratórios já estão diminuídas antes de se iniciar a inspiração, de modo que a variação de tamanho após o desencadeamento do processo inspiratório é muito pequena e, conseqüentemente, a força de contração também está reduzida. A hiperdistensão pulmonar rebaixa o diafragma, que se torna achatado, com perda de sua configuração fisiológica, aumentando, dessa forma, o raio de curvatura, o que é um dos fatores responsáveis pela ineficácia do músculo como gerador de pressão. Na nova posição, o diafragma se contrai com pouca intensidade e, além de reduzida, essa contração se dá de forma antifisiológica. Nessa nova posição, a contração das fibras diafragmáticas no nível da inserção costal faz com que o gradil torácico seja repuxado para dentro, diminuindo os diâmetros ântero-posterior e látero-lateral do tórax e, conseqüentemente, o volume pulmonar. Com a perda efetiva da ação diafragmática, a redução da pressão intratorácica fica dependendo basicamente da musculatura intercostal e acessória.

A avaliação dos músculos respiratórios pode ser feita indiretamente através dos volumes pulmonares e fluxos inspiratórios e expiratórios máximos ou, ainda, diretamente pela mensuração das pressões musculares máximas inspiratórias (PImáx) e expiratórias (PEmáx). A medição da PImáx e PEmáx, embora condicionada pela colaboração do paciente na manobra, é o método habitual de estudo da força muscular. Como os músculos inspiratórios são os mais atingidos na DPOC, é frequentemente a PImáx que está mais comprometida.

Vale lembrar ainda que existem outros métodos para avaliar a capacidade de contração da musculatura respiratória. Dentre estes, destacam-se a eletromiografia do diafragma, a estimulação elétrica do nervo frênico e a medida da pressão transdiafragmática. Apesar de serem independentes da colaboração do doente, são pouco utilizados na prática clínica.

Trocas gasosas

Em decorrência da retenção de ar no pulmão por aumento dos espaços aéreos, ocorre aumento do espaço morto. Logo, a cada nova inspiração, ocorre mistura do ar com o remanescente no pulmão e, quanto maior for a distensão, maior será essa diluição. Isso torna o ar alveolar cada vez mais pobre em O₂ e rico em CO₂. A situação se agrava pela incapacidade do sistema mecânico pulmonar de aumentar a ventilação corrente.

As lesões de vias aéreas, que são irregularmente distribuídas pelos pulmões, são a causa de distribuição inomogênea do ar inspirado. Essas alterações de vias aéreas, que acometem indistintamente brônquios de menor calibre, são o principal fator da hipoxemia arterial

que ocorre na DPOC. Esta deve ser avaliada por gasometria arterial ou, em alternativa, por oximetria de pulso.

A determinação dos gases sanguíneos é o único método que permite avaliar a presença de hipercapnia e de acidose respiratória, que geralmente surgem quando a ventilação alveolar é insuficiente para renovar adequadamente o ar alveolar e remover o CO₂. Nesta fase, a doença é muito grave, ocorrendo insuficiência respiratória global.

Difusão

A transferência de gases através da membrana alvéolo-capilar é denominada de difusão pulmonar. A grande superfície alveolar e a extensa rede capilar otimizam a interface em termos da oportunidade de captação de O₂ e eliminação de CO₂.

O teste da difusão obriga a utilização de um gás que tenha grande afinidade pela hemoglobina (Hb), ou que seja altamente solúvel no plasma. Tanto o O₂ quanto o CO satisfazem esta premissa, porém o CO tem uma afinidade pela Hb que é 210 vezes maior que a do O₂, sendo, por isso, o preferido. Além do mais, a pressão capilar do CO é praticamente zero, o que facilita ainda mais a medida de sua difusão.

No contexto da síndrome obstrutiva brônquica, a redução da difusão do CO (DLCO) pode ser interpretada como um marcador de enfisema, já que há perda da superfície alveolar e destruição do leito capilar pulmonar. Na DPOC, esta medida também tem sido utilizada como um marcador para declínio acelerado do VEF₁ e redução da sobrevida. Valores inferiores a 50% do teórico estão associados à dessaturação durante o exercício, o que indica iminência do uso da oxigenoterapia.¹⁰

Esforço

Em portadores de DPOC, a diminuição da tolerância ao exercício limita a realização das atividades da vida diária e está associada com menor sobrevida.¹¹ Várias etiologias têm sido propostas para explicar a incapacidade física destes pacientes, incluindo sedentarismo, hipoxemia, hipercapnia, distúrbios hidroeletrólíticos, estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção da musculatura periférica.¹¹⁻¹² Além do mais, a hiperinsuflação é agravada pelo exercício (designada hiperinsuflação dinâmica), e, quanto maior, mais limitado o doente se encontra para realização de esforços.

Pacientes com DPOC são geralmente limitados durante o exercício pela dispneia. Esta resulta da dificuldade em atingir a ventilação necessária para eliminar o CO₂ adicional, gerado pelo exercício, e porque muitos destes pacientes são extremamente sedentários e desenvolvem acidose láctica para uma taxa de trabalho relativamente reduzida.

Os fatores que desempenham um papel importante na limitação ao exercício e dispneia em pacientes com DPOC são mostrados na Figura 2. Os dois principais fatores são a capacidade ventilatória reduzida e o

requerimento ventilatório aumentado. No enfisema, a diminuição da capacidade ventilatória ocorre pela obstrução aumentada ao fluxo aéreo combinada com a reduzida elasticidade de recuo do pulmão, ao passo que na bronquite crônica esta encontra-se diminuída pela resistência aumentada das vias aéreas. O requerimento ventilatório aumentado em portadores de DPOC é primariamente causado pela ventilação ineficiente dos pulmões consequente à desuniformidade entre ventilação e perfusão, já que certas regiões são hipoventiladas enquanto outras são hiperventiladas. Isto tem um efeito de aumento na fração da respiração que é desperdiçada, resultando na elevação da relação entre volume de espaço-morto e volume corrente (VD/VT).

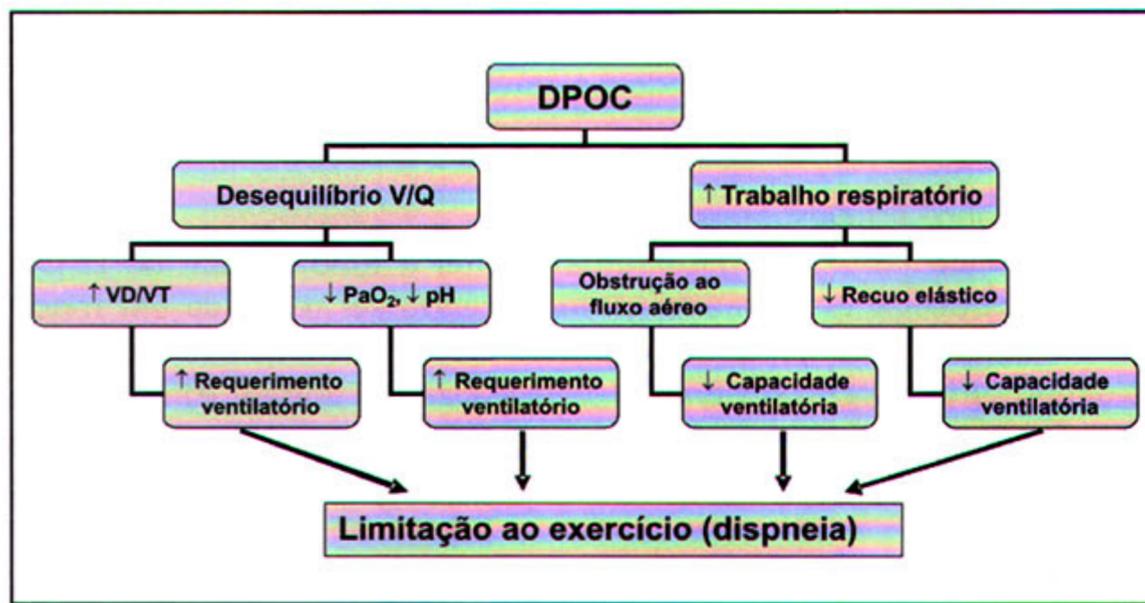


Figura 2 – Fatores que desempenham papel importante na limitação ao exercício e dispnéia em pacientes com DPOC.

Na avaliação da performance durante o exercício, diversos protocolos têm sido utilizados, incluindo os testes incremental e de carga constante e o teste de caminhada.

Os testes incrementais limitados por sintomas (protocolo incremental de 1 minuto e protocolo do tipo 'rampa'), seja na bicicleta ou na esteira, têm por finalidade detectar os determinantes da limitação ao exercício (seja ventilatória, cardiovascular ou muscular) nos pacientes com DPOC. Diversos parâmetros podem ser avaliados, sendo a determinação do consumo de oxigênio máximo (VO_2 máx), do limiar anaeróbio (LA) e da reserva ventilatória os considerados mais importantes na avaliação da capacidade funcional ao exercício nesses pacientes. As mensurações são repetidas enquanto a taxa de trabalho é aumentada continuamente ('rampa') ou por uma quantidade uniforme a cada minuto. O protocolo do tipo 'rampa' parece originar os melhores resultados; entretanto, o protocolo incremental de 1 minuto produz respostas virtualmente idênticas.¹³

Embora muitos métodos tenham sido utilizados para determinar se pacientes com DPOC têm limitação ventilatória durante os testes incrementais, a reserva ventilatória tem servido muito bem para este fim. Trata-se da diferença entre a taxa máxima de ventilação que um indivíduo pode teoricamente desenvolver (ventilação voluntária máxima ou VVM) e a taxa ventilatória

realmente apresentada no pico de exercício (volume-minuto expirado no pico de exercício ou VE máx). Na DPOC, especialmente quando grave ou muito grave, a reserva ventilatória encontra-se diminuída para valores próximos de zero.¹⁴⁻¹⁶

Outro parâmetro importante na análise do teste de exercício cardiopulmonar é o nível em que foi atingido o limiar anaeróbio (LA). Frequentemente, portadores de DPOC desenvolvem acidose láctica em níveis de taxa de trabalho relativamente baixos por causa do descondicionamento físico. Outros pacientes, com obstrução mais grave, podem não ser capazes de exercitarem-se suficientemente para atingir o LA, interrompendo precocemente o teste.^{14,15}

Com relação às variáveis cardíacas, a reserva da frequência cardíaca no nível do máximo da taxa de trabalho é geralmente mantida na DPOC (entende-se por reserva da frequência cardíaca a diferença entre a frequência cardíaca máxima prevista e a observada no pico de exercício). Já o pulso de O_2 – a relação entre a VO_2 máx e a frequência cardíaca máxima – pode reduzir na DPOC por causa do descondicionamento físico e das consequências hemodinâmicas da hiperinsuflação.¹⁵⁻¹⁶

O teste de carga constante, em que a carga é mantida estável por um tempo pré-determinado ou sustentada até o limite da tolerância (capacidade de *endurance*), pode ser útil em situações particulares. Na DPOC, possibilita a avaliação das respostas pós-intervenção ou treinamento em condições de demanda equivalente, permite a avaliação das respostas cinéticas na transição repouso-exercício e pode ser utilizado para aferir a necessidade de oxigenoterapia sob diferentes níveis de demanda metabólica.^{13,17}

O teste de caminhada dos 6 minutos (TC6M), apesar da sua simplicidade, apresenta boa correlação entre a distância percorrida e o VO_2 máx.¹⁸ A mínima diferença de distância a ser percorrida, para que seja assumida uma variação clínica importante após alguma intervenção é de 54 metros. Em pacientes portadores de DPOC, a distância percorrida no teste de caminhada é um marcador de mortalidade mais importante do que idade, VEF_1 , índice de massa corpórea ou presença de co-morbidades, o que reforça sua importância.¹⁹

O teste de caminhada dos 6 minutos (TC6M), apesar da sua simplicidade, apresenta boa correlação entre a distância percorrida e o VO_2 máx.¹⁸ A mínima diferença de distância a ser percorrida, para que seja assumida uma variação clínica importante após alguma intervenção é de 54 metros. Em pacientes portadores de DPOC, a distância percorrida no teste de caminhada é um marcador de mortalidade mais importante do que idade, VEF_1 , índice de massa corpórea ou presença de co-morbidades, o que reforça sua importância.¹⁹

Sono e DPOC

Em portadores de DPOC, todas as alterações ventilatórias e de trocas gasosas se agravam durante o sono. Diversos estudos consideram a hipoventilação alveolar e as alterações na relação entre ventilação e perfusão as principais causas de hipoxemia noturna nesses pacientes.²⁰⁻²¹ Ademais, a hipoxemia

noturna apresenta correlação com parâmetros diurnos, como a saturação periférica de O₂ (SpO₂), a PaO₂ e a diminuída resposta ventilatória à hipercapnia. A hipoventilação pode ser ainda maior na fase do sono de movimento rápido dos olhos (REM), quando ocorre acentuação da hipotonia da musculatura acessória e intercostal da respiração, resultando em redução da contribuição da caixa torácica para a ventilação e tornando o diafragma o principal responsável pela ventilação.

A DPOC pode coexistir com a síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Aproximadamente 10% dos pacientes com DPOC também têm apneia. Quando presente nesses pacientes, a SAHOS causa grandes repercussões e contribui para hipoxemia noturna e hipertensão arterial pulmonar.

A presença dos sintomas típicos da apneia do sono aumenta a probabilidade de SAHOS, mas não é suficiente para estabelecer o diagnóstico. O diagnóstico definitivo da síndrome requer o estudo do sono. A polissonografia é, em geral, o método recomendado para avaliar portadores de DPOC com distúrbios do sono, sendo considerada o padrão-ouro para diagnóstico de SAHOS. Durante o exame, o sono é registrado e seu estágio é determinado através de eletroencefalografia, eletrooculografia e eletromiografia.

O QUE SE FAZ NA PRÁTICA CLÍNICA?

Espirometria

A espirometria é exame simples, de fácil compreensão e interpretação, com resultados reprodutíveis e altamente confiáveis, devendo ser parte integrante da avaliação em portadores de DPOC. Nestes pacientes, a espirometria antes e após broncodilatador é o teste diagnóstico e de estadiamento básico.

O VEF₁ correlaciona-se bem com o prognóstico. As observações a longo prazo confirmam, na prática clínica, a importância que os estudos fisiopatológicos atribuem ao VEF₁. Tomando como base o valor do VEF₁ no início do tratamento e o ritmo de sua deterioração, pode-se fazer prognóstico razoavelmente preciso quanto à invalidez funcional e até à sobrevivência do doente. Valores iniciais inferiores a 0,75-1L são considerados como de mau prognóstico. Normalmente o VEF₁ sofre redução à medida que o indivíduo envelhece, sendo esta estimada entre 20 e 30mL/ano. Entre os doentes com DPOC, a redução é de 40 a 80mL/ano, podendo a deterioração se desenvolver em diversos ritmos.

Pacientes portadores de DPOC devem realizar provas funcionais anuais. Conforme exposto acima, valores de VEF₁ obtidos após administração de broncodilatadores, fora de períodos de exacerbação, indicam curso estável ou mais acelerado de perda funcional. O acompanhamento evolutivo de tais pacientes mostra se a doença progride rapidamente ou não, se a terapêutica está sendo eficaz, se é necessário reorientar a medicação, etc.

Oximetria digital não-invasiva

Por ser um método não-invasivo, a oximetria de pulso constitui-se numa boa alternativa para avaliar e monitorar a oxigenação através da determinação da saturação periférica de O₂ (SpO₂).

No doente grave, em agudização, é habitualmente utilizada para monitorar a evolução e a resposta ao tratamento, assim como para detectar eventual agravamento do quadro clínico. Porém, se for identificada uma SpO₂ igual ou inferior a 90%, está indicada a realização da gasometria arterial para avaliação da PaO₂ e da PaCO₂.²²

Deve-se, contudo, salientar que existem fatores técnicos de erro na oximetria digital. Nem todos os aparelhos são confiáveis e, para valores inferiores a 92%, a correlação com a saturação arterial 'real' perde-se, fornecendo o oxímetro valores inferiores aos observados na gasometria arterial.

Gasometria arterial

A gasometria arterial é fundamental na DPOC grave/muito grave, devendo ser realizada em todos os pacientes com VEF₁ < 40%. Todos os pacientes com *cor pulmonale* devem realizá-la. Também, é importante na instituição de oxigenoterapia de longa duração e como guia nos casos de agudização e de insuficiência respiratória aguda.

QUANDO SE TORNA IMPORTANTE EXPANDIR A INVESTIGAÇÃO FUNCIONAL NA DPOC?

Em função da reversibilidade incompleta da obstrução ao fluxo aéreo na DPOC, o VEF₁ tem pequena variação em períodos curtos de tempo, prestando-se mal para avaliação de desfecho de tratamento. Está claro, no próprio documento GOLD, que é necessário "olhar" além do VEF₁ para o entendimento da DPOC e seu adequado tratamento. Uma doença tão heterogênea, com particularidades individuais, co-morbidades diferentes, taxas de perda de função não-homogêneas e processos inflamatório e enfisematoso tão distintos entre os pacientes, não pode ter um parâmetro único que conduza o tratamento e oriente o prognóstico. Dessa forma, diversos testes tendem a ser, cada vez mais, incorporados na avaliação de rotina da DPOC, especialmente nos portadores dos estádios III e IV da enfermidade.

Volumes pulmonares estáticos

Na DPOC, os volumes pulmonares estáticos aumentam a sensibilidade da avaliação de resposta ao broncodilatador, revelando mudanças significativas na ausência de variações do VEF₁. Este achado explica a frequente dissociação entre melhora clínica da dispnéia na ausência de melhora do VEF₁. Assim, as medidas de volumes, antes e após o uso de broncodilatador, poderiam ser incorporadas na rotina dos laboratórios de função pulmonar que apresentam tal aparato técnico.²³

O índice inspiratório, isto é, a relação entre capacidade inspiratória (CI) e CPT (razão CI/CPT) avalia o risco de morte e deve fazer parte da abordagem dos casos graves. A CI pós-BD é bom marcador de gravidade e prognóstico na DPOC. O aumento da CI pós-BD, que reflete a diminuição da hiperinsuflação, tem correlação com melhor tolerância ao exercício e redução da dispnéia. Os estádios GOLD 3 e 4 (ou $VEF_1 < 50\%$ do teórico), que indicam doença grave, correlacionam-se com CI pós-BD $< 70\%$, sugerindo que esta deve ser incluída como marcador de gravidade, inclusive com definição de pontos de corte para classificação.²⁴⁻²⁷

No contexto das cirurgias na DPOC, duas são as indicações principais das medidas de volume: cirurgia redutora de volume (CRV) e bulectomia. No pré-ope-

ratório de CRV, o aumento da relação VR/CPT (55-60% do teórico) é o melhor teste preditor para resposta cirúrgica porque expressa o espaço ocupado pelo pulmão insuflado em relação à caixa torácica.²⁸ Outra medida interessante fornecida pelos volumes pulmonares estáticos é a relação $CRF_{pletismografia}/CRF_{diluição\ de\ gases}$, utilizada como um índice de gás alçaponado. Esta taxa é usualmente próxima de 1 em indivíduos com pulmões normais ou mesmo com restrição. Valores maiores que 1 indicam volume gasoso detectado por pletismografia, mas não pela técnica de diluição. Em pacientes com enfisema bolhoso, por exemplo, esta relação costuma apresentar-se com valores extremamente elevados, o que pode ser de grande auxílio na indicação de bulectomia.⁶

REFERÊNCIAS

1. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD). Executive summary: global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD, 2006. www.goldcopd.com.
2. Protkowski LM, Jansen JM, Telles Filho PD. Fisiopatologia da síndrome obstrutiva brônquica. JBM 1984;47(4):64-8.
3. Jansen JM. Classificação da síndrome obstrutiva brônquica – uma proposta estatística. [Concurso para Professor Titular]. Niterói, RJ: Universidade Federal Fluminense, 1994; 46p.
4. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Size and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. New Engl J Med 1968;278:1355.
5. L'Hotellier MTR; Lundgren FLC; Jardim JRB; Jansen JM; Nakatani J. Valor propedêutico do tempo médio de trânsito no estudo de fumantes jovens. J Pneumol 1987;13(4):191-9.
6. Ruppel GL. Manual of Pulmonary Function Testing. 7 ed. St. Louis: Mosby, 1998.
7. DuBois AB, Brody AW, Lewis DH, Burgess Jr BF. Oscillation mechanics of lung and chest in man. J Appl Physiol 1956;8:587-94.
8. Melo PL, Werneck M. Avaliação de mecânica ventilatória por oscilações forçadas: fundamentos e aplicações clínicas. J Pneumol 2000;26(4):194-206.
9. Costa AA, Faria ACD, Lopes AJ, Jansen JM, Melo PL. Sensibilidade e especificidade da técnica de oscilações forçadas no diagnóstico precoce da DPOC. Pulmão RJ 2008;17(2):70-5.
10. Cotton DJ, Soparkar GR, Graham BI. Diffusing capacity in the clinical assessment of chronic airflow limitation. Med Clin North Am 1996;80:549-64.
11. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med 2006;173(12):1390-413.
12. Dourado VZ, Tanni SE, Vale SA, Faganello MM, Sanchez FF, Godoy I. Systemic manifestations in chronic obstructive pulmonary disease. J Bras Pneumol 2006;32(2):161-71.
13. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Prova de esforço: princípios e interpretação. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. 555p.
14. Mador MJ. Exercise training in patients with COPD. Chest 2008;133:337-9.
15. Benzo RP, Paramesh S, Patel SA, Slivka WA, Sciruba FC. Optimal protocol selection for cardiopulmonary exercise testing in severe COPD. Chest 2007;132:1500-5.
16. Hsia D, Casaburi R, Pradhan A, Torres E, Porszasz J. Physiological response to linear treadmill and cycle ergometer exercise in COPD. Eur Respir J 2009;34:605-15.
17. Montes de Oca M, Ortega Balza M, Lezama J, Lopez JM. Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation of exercise tolerance using three different exercise tests. Arch Bronconeumol 2001;37(2):69-74.
18. Cahalin L, Pappagianopoulos P, Prevost S, Wain J, Ginns L. The relationship of the 6-min walk test to maximal oxygen consumption in transplant candidates with end-stage lung disease. Chest 1995;108:452-9.
19. Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Cell BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. Eur Resp J 2004;23:28-33.
20. Douglas NJ. Sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1998;19:115-25.
21. McNicholas WT. Impact of sleep in COPD. Chest 2000;117:48-53.
22. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC – 2004. J Bras Pneumol 2004;30(5):S1-S42.
23. Newton MF, O'Donnell DE, Forket L. Response of lung volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. Chest 2002;121:1042-50.
24. Casanova C, Cote C, Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Victor Pinto-Plata V, et al. Inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:591-7.
25. Albuquerque AL, Nery LE, Villaça DS, Machado TY, Oliveira CC, Paes AT, et al. Inspiratory fraction and exercise impairment in COPD patients GOLD stages II-III. Eur Respir J 2006;28:939-44.
26. Martinez FJ, Foster G, Curtis JF, Criner G, Weinmann G, Fishman A, et al. Predictors of mortality in patients with emphysema and severe airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1326-34.
27. Freitas CG, Pereira CAC, Viegas CAA. Capacidade inspiratória, limitação ao exercício e preditores de gravidade e prognóstico em doença pulmonar obstrutiva crônica. J Bras Pneumol 2007;33:389-96.
28. Thurnheer R, Engel H, Weder W, Stammberger U, et al. Role of lung perfusion scintigraphy in relation to chest computed tomography and pulmonary function in the evaluation of candidates for lung volume reduction surgery. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:301-10.

Artigo original

DPOC – tratamento do paciente estável.

COPD – treatment of not critical patient.

Rodolfo Fred Behrsin¹.

RESUMO

O autor apresenta uma revisão acerca das medidas terapêuticas existentes para os pacientes de DPOC classificados como portadores de doença leve ou moderada.

Descritores: DPOC, tratamento, doença leve ou moderada.

ABSTRACT

The author present a review of the therapy for COPD patients with mild or moderate forms of disease.

Keywords: COPD, treatment, mild or moderate disease.

BRONCODILATADORES

Os broncodilatadores são a base do tratamento sintomático da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), sendo a via de administração preferencial a inalatória. Isto se deve ao fato desta ter uma menor incidência de efeitos colaterais e início de ação mais rápida.

β2-agonistas

Os β2-agonistas de longa duração (formoterol e salmeterol), quando comparados aos β2-agonistas de curta ação (fenoterol, salbutamol e terbutalina), apresentam resultados mais satisfatórios e resultam em melhora da dispneia e melhora funcional mais acentuada e mais duradoura.

O formoterol apresenta início de ação mais rápido (cerca de três minutos após sua administração), enquanto o salmeterol, por ser um beta-2 agonista parcial, apresenta seu início de broncodilatação em aproximadamente 30 minutos até o início de ação. Entretanto, apresenta menor risco de desenvolver taquiarritmias.

Anticolinérgicos

Dentre os anticolinérgicos disponíveis, temos o brometo de ipratrópio e o brometo de tiotrópio. São medicamentos importantes no manejo da DPOC, considerando-se a pouca resposta destes pacientes às drogas beta-2 constatada no teste pós broncodilatador durante a realização da espirometria.¹⁻⁴

O brometo de ipratrópio é um antagonista inespecífico dos receptores muscarínicos, mas seu curto tempo de ação faz necessário várias administrações ao longo do dia, perdendo alguma eficácia no alívio da dispneia.²⁻⁴

O brometo de tiotrópio é um anticolinérgico de longa duração, o que permite a sua utilização em dose única diária e, conseqüentemente, melhores resultados terapêuticos quando comparável com o brometo de ipratrópio. Apresenta poucos efeitos colaterais, sendo o mais comum a queixa de boca seca nos pacientes que utilizam a medicação. O brometo de tiotrópio reduz o número de exacerbações e hospitalizações, melhorando a qualidade de vida e prognóstico do paciente com DPOC, comparado ao placebo e brometo de ipratrópio. É uma droga que deve ser considerada quando diante de pacientes irresponsivos ao teste broncodilatador com drogas beta-2.¹⁻⁴

Lançado recentemente no mercado brasileiro, o novo mecanismo inalatório do tiotrópio, o respimat, apresenta-se como inalador com melhor rendimento na absorção do medicamento e, conseqüentemente, melhor resposta terapêutica.

CORTICÓIDE INALATÓRIO

As Diretrizes da ATS/ERS, de 2004, recomendam o uso de corticoterapia inalatória para pacientes que apresentem VEF₁ <50% e tenham apresentado pelo menos uma exacerbação no ano anterior e necessitam usar antibióticos e corticoterapia oral.⁵

1. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF).

O documento GOLD recomenda o seu uso se o paciente apresentou pelo menos duas exacerbações no ano anterior que tenha sido necessário uso de antibióticos e/ou corticoterapia oral.

Já a associação de corticoterapia inalatória com beta-agonista de longa ação (fluticasona + salmeterol e budesonida + formoterol) pode reduzir a mortalidade e as exacerbações e melhorar a qualidade de vida em portadores de DPOC.

CORTICÓIDE SISTÊMICO

Na fase estável dos pacientes portadores de DPOC, não há indicação do uso de corticóides sistêmicos de manutenção (oral ou injetável), devido não ocorrer melhora da função pulmonar, além de levar a efeitos sistêmicos indesejáveis.

O corticóide sistêmico está indicado nas exacerbações infecciosas e não infecciosas, pois já foi demonstrado que o seu uso reduz os sintomas e melhora o VEF₁ e a PaO₂ em menor tempo.

OXIGENIOTERAPIA

Indicações de oxigenoterapia

A oxigenoterapia é, de forma inquestionável, importante medida para melhorar a sobrevivência de pacientes hipoxêmicos portadores de DPOC. O objetivo é manter a saturação arterial da oxiemoglobina acima de 90%.

Constituem indicações para a prescrição de oxigenoterapia domiciliar contínua: PaO₂ ≤55 mmHg ou saturação ≤ 88% em repouso; PaO₂ entre 56 e 59 mmHg com evidências de *cor pulmonale* ou policitemia.

Sistemas de oxigenoterapia

Cilindros de oxigênio

São sistemas que armazenam o gás sob pressão. Este é um método caro e, ao preço do gás, soma-se a estratégia de transporte do mesmo até a residência do paciente.

Concentradores de oxigênio

São máquinas que separam o oxigênio dos demais gases do ar ambiente, concentrando o O₂ a até 95% e fornecendo fluxos de 1 a 5 L/min. Apesar do gasto extra com energia elétrica, os concentradores são mais baratos que os cilindros de oxigênio, tornando-se boa opção ao paciente que necessite usar oxigenoterapia contínua.

REFERÊNCIAS

1. Bone R. Combivent inhalation aerosol study group. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. *Chest* 1994;105:1411-9.
2. Braun SR, Wayland NM, Copeland C, Knight L, Ellersieck MA. Comparison of the effect of ipratropium and albuterol in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1989;149:544-7.
3. Brusasco V, Hodder R, Miravittles M, Korducki L, Towse L, Kesten S. Health outcomes following treatment for six months with once daily tiotropium compared with twice daily salmeterol in patients with COPD. *Thorax* 2003;58:399-404.
4. Taskin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, Decramer M. A 4-Year Trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:1543-54.
5. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:77-120.

VACINAÇÃO

A vacina antiinfluenza está recomendada em portadores de DPOC, principalmente nas formas com maior limitação respiratória, e deve ser repetida anualmente no outono.

A vacina antipneumocócica apresenta importante potencial de proteção dos pacientes com DPOC, por reduzir a resistência ao pneumococo. Esta deve ser administrada a cada 5 anos.

TRATAMENTO DO COR PULMONALE CRÔNICO E DA HIPERTENSÃO PULMONAR

A presença de hipertensão pulmonar na DPOC está associada com maior morbimortalidade. Foi demonstrado que o prognóstico dos pacientes com DPOC piora quanto maior a pressão na artéria pulmonar.

A medida mais eficaz de tratamento do *cor pulmonale* e da hipertensão arterial pulmonar na DPOC é a oxigenoterapia, pois leva à redução da resistência vascular pulmonar ao diminuir a vasoconstrição hipóxica, que é o principal determinante da hipertensão arterial e do *cor pulmonale* na DPOC.

Não há benefícios importantes na utilização de digitálicos no *cor pulmonale*, pois estes não exercem efeito na contratilidade cardíaca direita. Diuréticos podem ser usados nos pacientes com edema, mas com cautela para evitar a redução do débito cardíaco e da perfusão renal.

CESSAÇÃO DO TABAGISMO

Uma medida de extrema importância para melhor tratamento do DPOC é a interrupção do tabagismo.

Sabe-se que fumar é o principal responsável pelo desenvolvimento da doença e sua interrupção representa a retirada de um fator agressor do tecido pulmonar.

Vários medicamentos para apoio ao abandono do tabagismo foram desenvolvidos e lançados nos últimos anos, dentre os quais podemos citar a terapia de reposição de nicotina (TRN), a bupropiona e, mais recentemente, a vareniclina, sendo esta última a medicação de maior eficácia disponível no mercado atualmente.

Todos os pacientes devem ser questionados se são tabagistas e, em caso afirmativo, estimulados a deixar de fumar.

Artigo original

DPOC – o tratamento do paciente grave.

COPD – treatment of critical patient.

Carlos Alberto de Barros Franco¹, Rafael Leal², Gunther Kissmann³.

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, caracterizada pela limitação ao fluxo aéreo. Os estágios mais avançados da doença apresentam obstrução acentuada acompanhada de aumento de pressão ventricular direita (*cor pulmonale*) e insuficiência respiratória. O tratamento das formas graves da doença envolve terapia medicamentosa, procedimentos cirúrgicos, suporte ventilatório e oxigenioterapia de longo prazo. O manejo das exacerbações nestes pacientes apresenta especial desafio devido à gravidade e presença de comorbidades.

Descritores: DPOC, obstrução, tratamento.

ABSTRACT

The chronic pulmonary obstructive disease (COPD) is a preventable and treatable respiratory pathology, characterized by air flow limitation. Moderate to severe disease shows major obstruction with increased right ventricular pressure (*cor pulmonale*) and respiratory failure. Treatment of severe disease involves pharmacological therapy, surgical procedures, ventilatory support and long term oxygen. Exacerbations are an especial challenge because of the severity of disease and the other secondary conditions.

Keywords: COPD, obstruction, treatment.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, caracterizada pela obstrução parcialmente reversível ao fluxo aéreo.

A inflamação crônica envolvida na gênese da doença determina estreitamento nas vias aéreas de pequeno calibre, destruição do parênquima pulmonar e diminuição da retração elástica.¹⁻³

Os sinais e sintomas da DPOC são variáveis, porém seguem em caráter progressivo, principalmente se não tratados. A dispneia é o sintoma mais relatado pela maior parte dos pacientes. No entanto, a tosse, que deve ser considerada como sintoma, costuma ser pouco valorizado pelo fumante, o que pode postergar o diagnóstico.

O diagnóstico da DPOC é baseado em achados clínicos orientado por uma história detalhada do paciente e confirmados com testes de função pulmonar.

Os pacientes com estágios III e IV da classificação GOLD são considerados portadores de doença avançada e seu tratamento será discutido adiante. Esta é dividida em quatro estágios, conforme segue:

- Estágio I. Caracterizada por pequena limitação ao fluxo aéreo ($VEF_1/CVF < 0,70$; $VEF_1 \geq 80\%$). Sintomas de tosse crônica e secreção podem estar presentes, porém não regularmente. Neste estágio o indivíduo geralmente não tem a percepção de estar doente.
- Estágio II. Caracterizada pela piora da obstrução ($VEF_1/CVF < 0,70$; $50\% \leq VEF_1 < 80\%$) com dispneia aos esforços e tosse com secreção mais frequente. Os indivíduos geralmente procuram atendimento médico devido aos sintomas respiratórios constantes ou episódios de exacerbação da doença.
- Estágio III. Caracterizada pela acentuação da limitação ao fluxo aéreo ($VEF_1/CVF < 0,70$; $30\% \leq VEF_1 < 50\%$), dispneia intensa, diminuição da tolerância ao exercício e exacerbações frequentes que diminuem a qualidade de vida dos pacientes.
- Estágio IV. Caracterizada por obstrução grave ($VEF_1/CVF < 0,70$; $VEF_1 < 30\%$ do predito ou $VEF_1 < 50\%$ associado à insuficiência respiratória crônica definida como $PaO_2 < 60$ mmHg com ou sem hipercapnia ($PaCO_2 > 50$ mmHg). A falência ventilatória também pode acarretar complicações cardíacas como *cor pulmonale*. Indivíduos com este nível de doença têm sua qualidade de

1. Carlos Alberto de Barros Franco - Professor Titular de Pneumologia da Escola Médica de Pós-graduação da PUC-Rio. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina..

2. Médico da Clínica Barros Franco - Consultoria em Aparelho Respiratório. Professor Auxiliar do Curso de Pneumologia da Escola Médica de Pós-graduação da PUC-Rio.

3. Médico da Clínica Barros Franco - Consultoria em Aparelho Respiratório. Professor Auxiliar do Curso de Pneumologia da Escola Médica de Pós-graduação da PUC-Rio.

vida muito reduzida com exarcebações frequentes e por vezes fatais.

Mais recentemente, o índice de BODE tem sido utilizado na prática clínica como marcador de gravidade e prognóstico nos pacientes com DPOC. Descrito inicialmente por Celli e colaboradores⁴ seus componentes de avaliação incluem índice de massa corporal (*Body mass index*), grau de obstrução (*Obstruction*), dispneia (*Dyspnea*) avaliada pela escala modificada do MRC e capacidade ao exercício (*Exercise capacity*) tomando-se como base o teste de caminhada de seis minutos.

TERAPIAS CLÍNICAS

Tratamento farmacológico

Os estágios mais avançados da doença necessitam obrigatoriamente de tratamento regular e muitas vezes com utilização de diversas classes de medicamentos. Apesar dos recursos terapêuticos existentes, a principal medida com comprovado impacto na mortalidade continua sendo a cessação do tabagismo.

A condução destes indivíduos com doença grave deve ser feita de preferência por uma equipe multidisciplinar (pneumologista, nutricionista, fisioterapeuta, psicólogo), abordando os diversos aspectos da doença.

O esquema de drogas na DPOC deve obedecer a uma ordem crescente de incremento de doses e drogas, com associação de fármacos na dependência da gravidade da doença.¹ (Quadro 1)

Quadro 1 – Esquema de drogas utilizadas no tratamento da DPOC.

Tratamento da DPOC

Estágio I	β 2-agonista de curta duração e/ou ipratrópio quando necessário
Estágio II	Reabilitação pulmonar Sintomas eventuais = β 2-agonista de curta duração e/ou ipratrópio quando necessário Sintomas persistentes = β 2-agonistas de longa duração e/ou tiotrópio
Estágio III	Reabilitação pulmonar β 2-agonistas de longa duração e tiotrópio Acrescentar xantinas de longa duração, se persistirem os sintomas Corticóide inalatório se exarcebações frequentes
Estágio IV	Reabilitação pulmonar β 2-agonistas de longa duração e tiotrópio Acrescentar xantinas de longa duração, se persistirem os sintomas Corticóide inalatório se exarcebações frequentes Oxigênio Terapias cirúrgicas

Adaptado do II Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC 2004.

DOENÇA ESTÁVEL

Broncodilatadores

Os broncodilatadores são à base do tratamento das doenças pulmonares obstrutivas. A via de administração preferencial é a inalatória pela maior biodisponibilidade pulmonar com menor incidência de efeitos colaterais.³

A utilização de β 2-adrenérgicos de ação prolongada (ex.: salmeterol, formoterol), associados ou não a anticolinérgico de longa duração (tiotrópio), é a associação mais encontrada na condução dos pacientes com formas graves da doença. Além disso, estudos demonstram que o uso de anticolinérgicos de ação prolongada auxilia na eficácia da reabilitação pulmonar.¹ A utilização das metilxantinas ainda é tema controverso, mesmo nos indivíduos com doença avançada, sobretudo devido a seu pequeno efeito broncodilatador e efeitos colaterais. Reconhecidamente não são drogas de primeira linha, no entanto, seu baixo preço, sobretudo quando comparado às drogas inalatórias, as tornam uma opção em termos de saúde pública no nosso país.

Corticóides

Corticóides inalatórios não apresentam um efeito tão marcante quanto ao apresentado no tratamento da asma, mesmo diante de formas graves da doença. Dados de literatura suportam que seu uso regular não modifica o declínio da função pulmonar, porém, nos indivíduos com doença estágios III e IV (classificação GOLD), parecem diminuir o número de agudizações e melhorar a qualidade de vida.^{1,3,5} Desta forma, podem ser prescritos, sobretudo nos casos em que ocorram exarcebações frequentes (três ou mais nos últimos três anos). Os corticóides sistêmicos não estão indicados no tratamento da DPOC avançada estável, pois seus efeitos colaterais sistêmicos, como hiperglicemia, hipertensão, perda de massa muscular e óssea, sobrepujam os benefícios.

Mucolíticos

Agentes mucolíticos tem no seu mecanismo de ação a diminuição da viscosidade e adesividade das secreções pulmonares favorecendo o trabalho do *clearance* mucociliar. Apesar de um subgrupo de pacientes com DPOC grave apresentarem maior produção de secreção e eventualmente se beneficiarem desta classe de medicamento, seu uso rotineiro não encontra respaldo na literatura.¹

Antioxidantes

O estresse oxidativo envolvido na gênese da DPOC é caracterizado pelo desequilíbrio entre a produção de radicais livres e seus redutores, com a balança pendendo para o primeiro grupo. Isto ocorre, dentre outras causas, pela inalação de substâncias presentes na fumaça do tabaco, acometendo todos os estágios, porém tornando-se mais evidente com o progredir da doença.

Pequenos estudos relataram diminuição no número de exarcebações em pacientes que usaram N-acetilcisteína, sugerindo um papel antioxidante da droga. Entretanto, estudos com maior número de indivíduos e randomizados não reproduziram estes resultados. Atualmente a N-acetilcisteína pode ser usada

como droga adjuvante nas DPOC graves com agudizações recorrentes, sobretudo nos que não utilizam corticóide inalatório.¹

Vacinação

A vacinação para Influenza confere proteção de aproximadamente 70%, se aplicada em pessoas com sistema imunológico preservado. Uma infecção prévia não previne infecção por uma nova cepa mutante. Está recomendado seu uso em portadores de DPOC, especialmente nas formas com maior limitação respiratória, e deve ser repetida anualmente.³

Apesar da recomendação pelo CDC com nível de evidência A, o uso de vacinação antipneumocócica em pacientes com DPOC é suportado por dados limitados na literatura. Estudos clínicos sugerem que as vacinas para pneumococos atualmente disponíveis são menos eficazes na população com DPOC quando comparadas a grupos sadios. Até o momento sua indicação se baseia em estudos de coortes pequenas. Os trabalhos randomizados e controlados publicados demonstraram uma menor incidência de infecção, porém sem alteração na mortalidade. Estes resultados foram especialmente observados na população com VEF₁ < 40%.⁶ Novas descobertas em relação à imunogenicidade despertaram interesses renovados no desenvolvimento de novas vacinas que confirmam maior proteção contra as exacerbações causadas pelo *Streptococcus pneumoniae*.⁶

O resumo do tratamento contido na última publicação do GOLD, para os indivíduos com DPOC avançada, recomenda terapia broncodilatadora regular, se necessário com associação de mais de um tipo de fármaco (p. ex., β 2-agonistas + anticolinérgicos). Além disso, os corticóides inalados devem ser prescritos, sobretudo nos casos em que ocorram exacerbações frequentes (três ou mais nos últimos três anos). Oxigenioterapia bem como ventilação domiciliar não invasiva e abordagem cirúrgica são alternativas em pacientes selecionados e serão discutidas adiante.

EXARCEBAÇÕES DA DOENÇA

As exacerbações caracterizam-se por eventos onde ocorre mudança na intensidade dos sintomas diários como tosse, dispneia e produção de secreção. Sua ocorrência está diretamente relacionada com a gravidade da doença, sendo mais comum (e mais grave) nos pacientes com doença avançada.

Devemos atentar para a exclusão de outras patologias que podem mimetizar quadros pulmonares descompensados. Dentre elas podemos destacar o infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, arritmias e tromboembolia pulmonar.⁵

Os pacientes com diagnóstico de DPOC grave (estágios III e IV) que apresentam sinais de descompensação devem ser manejados em ambiente hospitalar, preferencialmente em unidades fechadas.

Broncodilatadores

No manejo da DPOC grave "agudizada" as drogas de escolha são os β 2-agonistas de ação curta geralmente acrescidos de anticolinérgicos de curta duração, sob a forma de nebulização ou de nebulímetros dosimetrados de forma regular.³

Assim como da DPOC estável as metilxantinas venosas são medicamentos de 2ª linha devido ao seu baixo poder broncodilatador. Entretanto sabemos que em nossas emergências, principalmente, no serviço público estes medicamentos ainda são amplamente utilizados na abordagem da DPOC grave descompensada.¹

Corticóides

O uso dos corticóides sistêmicos reduz as taxas de falha terapêutica e o tempo de permanência hospitalar, além de determinar melhora mais rápida do VEF₁ e da PaO₂.³ Cuidados com a utilização por tempos curtos (< 2 semanas) e nas doses preconizadas (metilprednisolona 0,5mg/kg/dia ou equivalente) ajudam a prevenir a ocorrência de efeitos colaterais, principalmente nos pacientes mais idosos.³ Por sua vez os corticóides inalatórios não estão indicados para o manejo nesta fase da doença.

Antibióticos

Antibióticos devem ser prescritos precocemente sempre que a suspeita de infecção se fizer presente. Esta suspeita clínica baseia-se no aparecimento de sinais ou sintomas como piora da dispneia, aumento da produção de secreção e purulência do escarro.¹ A escolha por determinada droga deverá contemplar o perfil de sensibilidade dos patógenos geralmente envolvidos, bem como possíveis fatores de risco para a existência de germes resistentes. Na descompensação ocorrida no paciente internado, é importante o conhecimento do perfil bacteriológico da unidade em questão. Sabemos que no indivíduo com doença mais avançada os germes relacionados à ocorrência de pneumonia mudam, havendo uma maior incidência de *H. influenzae* e *M. catarrhalis*. A colonização por *P. aeruginosa* torna-se também mais comum, devendo ser uma bactéria "coberta" pelo esquema antimicrobiano escolhido.

Suporte ventilatório

Garantir uma oxigenação adequada é o ponto inicial do tratamento na descompensação. Isto deve ser feito ainda no setor de emergência através de máscaras de oxigênio, ventilação não invasiva com pressão positiva ou nos casos mais graves ventilação mecânica convencional com intubação oro traqueal.

A ventilação não invasiva (VNI) sob máscara tem se demonstrado eficaz, quando utilizada precocemente, diminuindo a ventilação mecânica invasiva o que determina menor incidência de complicações como pneumonia associada a ventilação mecânica (PAV) de-

terminando impacto direto na diminuição da mortalidade nesses pacientes.³ Pacientes com instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência e/ou cirurgia facial ou gastresofágica recentes não devem submetidos a ventilação mecânica não invasiva através de máscara facial.

Os pacientes que apresentam falha com a utilização de ventilação não invasiva ou alguma contraindicação a este método (como relacionado acima) também devem ser considerados candidatos à ventilação invasiva.

A ventilação mecânica tem como principais objetivos: promover o repouso muscular respiratório, diminuir a hiperinsuflação pulmonar e melhorar a troca gasosa com correção da acidose respiratória quando presente.

O repouso muscular pode ser alcançado através da utilização de modo venti-latório assistido-controlado, acompanhado de sedação e analgesia tituladas para supressão ou ao menos diminuição da atividade muscular respiratória, nas primeiras 24 a 48h. Os protocolos de interrupção diária dos sedativos devem ser utilizados evitando níveis muito profundos de sedação, o que pode ser causa de maior tempo de ventilação invasiva e conseqüentemente de maior número de infecções associadas à prótese respiratória.

Uma das formas de reduzir a hiperinsuflação presente nessa patologia é o manejo correto do volume minuto. A redução do volume corrente e/ou da frequência respiratória pode determinar a diminuição almejada do volume minuto. Hipercapnia deve ser tolerada desde que o pH mantenha-se normal e não haja condições como arritmias, hipertensão intracraniana ou insuficiência coronariana (hipercapnia permissiva). Por outro lado a redução da PaCO₂ a níveis abaixo de 45 mmHg nos pacientes com DPOC grave, podem resultar em alcalose metabólica, com diminuição da oferta tissular de oxigênio, depressão do sistema nervoso central e hipotensão arterial sistêmica.^{23,24}

A obstrução ao fluxo aéreo e a elevada resistência de vias aéreas, sobretudo na expiração, tornam necessário um tempo expiratório prolongado para garantir o esvaziamento alveolar. Assim, procura-se reduzir o tempo inspiratório (TI) e aumentar o tempo expiratório (TE) ao máximo objetivando a diminuição da hiperinsuflação dinâmica.²² Recomenda-se que seja mantida uma relação I:E inferior a 1:3 (p. ex., 1:4; 1:5).

A determinação da FiO₂ deve ser feita com o intuito de manter a SatO₂ ≥ 90%. Geralmente pacientes com DPOC não necessitam de FiO₂ elevadas a não ser que exista concomitantemente condição que aumente o shunt pulmonar, como pneumonia ou edema alveolar.

Nos pacientes com DPOC a aplicação de PEEP extrínseca pode ser utilizada para contrabalançar os efeitos da PEEP intrínseca. Apesar de não existir consenso a este respeito, dados na literatura suportam seu emprego com valores baixos (não devendo ultrapassar a PEEP intrínseca) com intuito de reduzir o trabalho respiratório.²⁵

O Heliox (mistura de hélio com oxigênio) possui uma densidade inferior à mistura de gás normalmente utilizada. Esta propriedade permite ao Heliox manter um fluxo de padrão laminar e com isso diminuir a resistência nas vias aéreas. Estudos demonstraram que seu emprego pode diminuir o aprisionamento aéreo, a auto PEEP e atenuar as repercussões hemodinâmicas da hiperinsuflação.²⁶ Entretanto sua adaptação à ventilação mecânica não é fácil. Desta forma o Heliox ainda é considerado terapia questionável e onerosa na ventilação da DPOC grave descompensado.

Oxigenioterapia

Oxigenioterapia domiciliar é um recurso comprovadamente eficaz para pacientes com doenças que determinem hipoxemia crônica, sobretudo a DPOC avançada.

A oferta contínua de oxigênio (idealmente > 15 horas/dia) está indicada para os pacientes com PaO₂ basal ≤ 55 mmHg.

Indivíduos com policitemia, hipertensão arterial pulmonar e insuficiência cardíaca direita, podem e devem ter seu limiar para indicação de oxigênio suplementar estendido para valores de PaO₂ < 60mmHg.⁷

Os benefícios da oxigenioterapia são maiores quanto maior o número de horas em que ela for utilizada.⁸ Estudos demonstraram que a sobrevivência de pacientes que utilizaram oxigênio por pelo menos 18 horas/dias foi superior quando comparada aqueles que utilizaram por menos de 15 horas/dia.^{8,9}

O oxigênio suplementar parece melhorar a qualidade de vida dos indivíduos que apresentam desaturação importante (SatO₂ ≤ 88%) durante atividades. Outros pacientes possivelmente beneficiados seriam aqueles em programa de reabilitação pulmonar e pacientes com oxigenação basal limítrofe durante viagens aéreas.

Atualmente, em nosso meio, dispomos de dois modos de oferta de oxigênio:

- Concentradores – aparelhos elétricos que aspiram o ar ambiente e ofertam concentrações maiores de oxigênio na faixa de 92% +/- 3% quando operando a ≤ 4l/min. A quantidade de oxigênio diminui à medida que se aumenta o fluxo, atingindo 90% +/- 3% com ≥ 5l/min. Já existem concentradores portáteis com baterias de boa autonomia que conseguem gerar até 5L de oxigênio por minuto.
- Cilindros – Fornecem oxigênio puro a 100%. Possuem tamanhos e pesos distintos, com duração variando de < 3 horas nas formas portáteis a até aproximadamente 30h, considerando um fluxo de 2l/min. Não necessitam de energia elétrica.

Ventilação não invasiva domiciliar

A ventilação não invasiva com pressão positiva (VNPP) se desenvolveu principalmente nas últimas duas décadas, e se caracteriza pela oferta de oxigênio

sob pressão determinada através de interfaces nasais, oronasais ou faciais, sem a necessidade de via aérea artificial (p. ex., tubo endotraqueal).¹⁰

Existem duas principais formas de fornecer este suporte: pressão positiva com e níveis de pressão (Bi-PAP) e a pressão positiva contínua (CPAP).¹⁰

O modo BiPAP trabalha com um intervalo entre a pressão positiva inspiratória (IPAP) e pressão positiva expiratória (EPAP). Durante o ciclo respiratório o aparelho identifica o esforço inspiratório do paciente e libera uma pressão inspiratória limitada por tempo ou até que o fluxo de gás caia abaixo de 25% do volume expiratório. Neste momento é iniciada a pressão positiva expiratória que previne o colapso das vias aéreas.

O CPAP trabalha com pressão positiva contínua nas vias aéreas durante todo o ciclo respiratório. Sua eficácia se baseia na manutenção da permeabilidade das vias aéreas superiores sendo muito utilizado em pacientes com doenças obstrutivas do sono.

A ventilação não invasiva noturna domiciliar (VNND) tem assumido importante papel no manejo dos pacientes com síndromes de hipoventilação crônica . Sua utilização no paciente com DPOC grave estável ainda é controversa, porém aqueles com hipercapnia e/ou distúrbios do sono associada à DPOC parecem ter resposta mais favorável. A VNND também atua diminuindo a variação de frequência cardíaca durante a noite o que reduz o nível de peptídeo natriurético circulante o que em tese melhora o desempenho funcional dos pacientes com doença pulmonar avançada.¹¹

A resistência das vias aéreas superiores aumenta cerca de 260% durante o sono REM. Além disso, o volume corrente diminui até 35% nesta fase do sono. A hipoventilação resultante destas alterações, associada aos distúrbios de ventilação / perfusão reduzem a capacidade residual funcional contribuindo para a desaturação noturna com fragmentação do sono.¹² A VNND reduz a hipoventilação noturna, diminuindo os despertares com melhora da arquitetura do sono. A consequente restauração dos quimiorreceptores de CO₂ diminui a hipoventilação diurna com ganhos expressivos na qualidade de vida.¹³

Um estudo multicêntrico randomizou 90 doentes com DPOC e hipercapnia para tratamento com VNND e oxigênio ou apenas oxigênio. Após dois anos de acompanhamento os pacientes do braço VNND apresentaram valores menores de PaCO₂, melhores indicadores de qualidade de vida e menor taxa de internação hospitalar.¹⁴ Em outro estudo a redução de dias internados foi significativamente menor quando aplicada a VNND (78 para 25 dias).¹⁵

Apesar de VNND ter se difundido em diversos centros, e de seus efeitos positivos sobre a troca gasosa, eficácia do sono, número de hospitalizações e consequentemente qualidade de vida, o uso deste método ainda não é consenso na literatura.¹³

Reabilitação pulmonar

A reabilitação pulmonar é definida como um programa multidisciplinar desenvolvido para melhorar a capacidade e autonomia física e social de indivíduos com doenças respiratórias crônicas.¹⁶ Uma vez que a reabilitação não aumenta de forma significativa os volumes e fluxos pulmonares seus benefícios sugerem a existência de fatores, além da perda de função pulmonar, envolvidos na piora funcional observada nos pacientes com DPOC moderada/grave. Dentre estes fatores podemos destacar a disfunção muscular, perda de massa óssea e muscular e baixa capacidade cárdio pulmonar. A reabilitação pode e deve ser iniciada em qualquer fase da doença e obrigatoriamente nos indivíduos mais graves.

Nutrição

A diminuição do peso corporal e da massa muscular é observada na doença pulmonar obstrutiva crônica independente do grau de obstrução.¹⁶ Isto é importante uma vez que a desnutrição é um fator isolado de aumento de mortalidade nesta população. Uma avaliação nutricional deve ser realizada em todos os pacientes com diagnóstico de DPOC, sobretudo nos casos mais graves. Esta análise inclui o cálculo do índice de massa corporal, considerando valores normais de 21 a 25 kg/m². Perda de peso de > 10% em seis meses ou >5% no último mês deve ser considerada relevante. As reduções do peso e da massa muscular decorrem do balanço negativo entre ingesta e gasto calórico e síntese e quebra protéica respectivamente. Na DPOC avançada estes processos precisam ser revertidos ou ao menos controlados com acompanhamento nutricional individualizado, associado à reabilitação física e em alguns casos estímulos anabólicos.¹⁶

TERAPIAS CIRÚRGICAS

Bulectomia

Bolhas gigantes (> 1/3 hemitórax) podem comprometer o parênquima pulmonar adjacente e levar a dispneia com diminuição da capacidade ao exercício e piora das trocas gasosas.¹⁷

Este procedimento deve ser reservado para pacientes com sintomas importantes apesar da terapia medicamentosa otimizada. Indivíduos com bolha única e bem delimitada e com parênquima relativamente normal em outras áreas também são consideráveis elegíveis para o procedimento.

Apesar de estudos não controlados demonstrarem aumento do VEF₁, CPT e capacidade ao exercício medida pela pelo teste de caminhada de 6 minutos, apenas 50% dos doentes parecem apresentar melhora significativa a longo prazo.^{18,19,20}

Cirurgia redutora de volume pulmonar

A técnica cirúrgica atualmente aceita na cirurgia redutora de volume pulmonar (CRVP) consiste na ressecção de 25 a 30% das áreas mais afetadas pelo enfi-

sema.¹⁷ Ressecção bilateral geralmente é indicada por apresentar melhores resultados em relação a sintomas (dispneia) e VEF₁, com taxas de complicação semelhantes à cirurgia unilateral.

Em 2003, foi publicado o *National Emphysema Treatment Trial* (NETT) com o objetivo de comparar a CRVP com o tratamento medicamentoso padrão em pacientes com DPOC de moderado a grave. Os resultados deste trabalho demonstraram uma mortalidade inicial (< 90 dias) cerca de seis vezes maior no grupo cirúrgico. De certo modo esta informação era esperada uma vez que a comparação foi feita entre terapias de diferente natureza (clínico *versus* cirúrgico). No entanto, no acompanhamento de longo prazo os indivíduos do braço cirúrgico tiveram uma mortalidade 6,6% menor em comparação ao grupo clínico.²¹

Pacientes com VEF₁ < 20%, difusão do monóxido de carbono (DLCO) < 20% e padrão de enfisema homogêneo (não predominando nos lobos superiores) apresentam risco de morte quatro vezes maior ao final de um ano. Pacientes com estas características, portanto não devem ser considerados candidatos para CRVP.¹⁷

A decisão final pela opção de CRVP deve ser tomada em conjunto com o paciente, salvo a presença de contraindicações, uma vez que a incidência de morbidade e mortalidade não é desprezível. Dentre as complicações no pós-operatório podemos destacar a fuga aérea prolongada, arritmias e pneumonias.¹⁷

Transplante pulmonar

O transplante pulmonar teve sua história iniciada na década de 1960, porém com o primeiro resultado de sucesso alcançado apenas em 1981, com um transplante coração-pulmão em um caso de hipertensão pulmonar. Em 1989, ocorreu o primeiro transplante unilateral bem sucedido em paciente com DPOC, realizado por Mal e sua equipe. Desde então, a DPOC passou a liderar a lista de indicações, perfazendo aproximadamente metade (46%) das cirurgias realizadas entre 1995 e 2005.²²

Os candidatos a transplante pulmonar devem ter doença avançada, não responsiva a terapia medicamentosa otimizada e contraindicação ou falha em outras abordagens cirúrgicas (p. ex., CRVP). O momento certo para a indicação da operação é também alvo de dúvidas já que as possíveis complicações são inúmeras no pós-operatório inicial e a longo prazo, exigindo dos pacientes uma total reestruturação do estilo de vida.

As contraindicações para o transplante pulmonar podem ser divididas em absolutas e relativas¹⁷:

- Absolutas: doença maligna nos últimos dois anos. Exceção para carcinoma de pele basocelular e escamoso; disfunção orgânica extrapulmonar intratável; infecção extrapulmonar crônica incurável (p. ex., hepatite C, HIV); deformidade grave de coluna ou parede torácica; dependência química nos últimos 6 meses (álcool, tabaco, drogas ilícitas); doença psiquiátrica grave;

ausência de estrutura social de apoio; não aceitação documentada de tratamento e/ou acompanhamento médico.

- Relativas: idade superior a 65 anos; doença aguda instável (p. ex., sepse); ventilação mecânica; obesidade mórbida (IMC > 30); limitação funcional grave; infecção por germes resistentes; osteoporose grave; doenças crônicas com baixa expectativa de vida.

Segundo o artigo de 2006, da *International Society for Heart and Lung Transplantation* (ISHLT), as taxas de sobrevida nos pacientes submetidos a transplante pulmonar em 1, 5 e 10 anos foram respectivamente de 82%, 49% e 19%. Apesar da baixa mortalidade no primeiro ano, a sobrevida ao fim de uma década ainda é muito ruim. Imputa-se a este fato a idade avançada da maioria dos receptores e a progressão de outras comorbidades pré-existentes.²²

TRATAMENTO ENDOSCÓPICO

O conceito de remoção de áreas hipoventiladas e não funcionantes somado aos resultados positivos obtidos com os modelos cirúrgicos descritos acima, fizeram com que novas técnicas utilizando broncoscopia fossem desenvolvidas com os mesmos intuítos, porém sem o trauma cirúrgico.

O primeiro estudo multicêntrico que avaliou a colocação de válvulas endobrônquicas em indivíduos com DPOC avançado, com 98 pacientes, foi publicado em 2006.²⁸ Os critérios de exclusão foram: VEF₁ < 20%, PaCO₂ > 55 mmHg, DLCO < 25%, hipertensão pulmonar e infecção respiratória em atividade.²⁸

O procedimento consiste na implantação de uma válvula unidirecional através de broncoscopia flexível realizada em centro cirúrgico e geralmente sob anestesia geral. A escolha dos locais para inserção das válvulas foi feita com base na análise de tomografias e cintilografias de ventilação / perfusão. Alguns centros inicialmente optaram pela colocação de válvulas bilaterais baseando-se nos mesmos princípios da CRVP. Após alguns relatos de pneumotórax com exclusão lobar completa, a maioria dos centros passaram a adotar formas mais conservadoras com válvulas unilaterais.

Os resultados demonstraram uma melhora significativa do VEF₁ em mais da metade dos pacientes (55%) e acréscimo de 15% no teste de caminhada de 6 minutos em 46% dos indivíduos. A mortalidade foi de 1% ao final de 90 dias com ocorrência de oito complicações graves e um caso de óbito. Dentre as complicações, foram consideradas: óbito, pneumonia ou empiema, hemoptise necessitando intervenção, pneumonia obstrutiva, pneumotórax com indicação de drenagem, fuga aérea superior a sete dias e insuficiência respiratória.

Em nosso país, o trabalho desenvolvido no Hospital de Clínicas de Porto Alegre com a colocação de válvulas unidirecionais transbroncoscópicas avaliou 19 pacientes com doença obstrutiva avançada e seguidos por 24 me-

ses.²⁹ O seguimento destes indivíduos demonstrou que a principal complicação a longo prazo foi a formação de granulomas ao redor da válvula, porém sem repercussão clínica. Dentre os cinco pacientes que completaram o seguimento, três deles apresentaram incremento significativo na capacidade vital forçada (CVF).

Outra técnica descrita na literatura é a instilação de substâncias biocompatíveis e biodegradáveis por via broncoscopia com colapso de áreas específicas da árvore respiratória. Este método descrito como "redução biológica do volume pulmonar" foi descrita inicialmente por Reilly e colaboradores em 2007.³⁰

O estudo avaliou seis pacientes com enfisema heterogêneo avançado com instilação de uma solução a base de fibrinogênio e trombina a nível subsegmentar, com o objetivo de promover uma resposta inflamatória local. O processo cicatricial decorrente levaria a redução do volume pulmonar nas áreas tratadas. Todos os pacientes do estudo toleraram bem o procedimento sem efeitos adversos maiores.

Apesar da segurança do método não foi observada melhora significativa no VEF₁. Dentre os seis pacientes selecionados, dois apresentaram melhora com significância estatística da CVF. Protocolos futuros com números maiores de indivíduos necessitam ser feitos para uma melhor avaliação sobre a real eficácia do método.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DPOC pode ser considerada uma das mais importantes patologias do século XX com números nada promissores para os próximos anos. O fato de ser uma enfermidade totalmente prevenível na maioria dos casos lhe confere um papel de destaque dentre as do-

enças crônicas. Seu custo elevado para os sistemas de saúde e a incapacitação de muitos pacientes torna a DPOC grave um sério problema de saúde pública.

A avaliação funcional dos doentes com DPOC grave deve ser realizada rotineiramente para acompanhamento da velocidade de perda de função pulmonar. Imagens do tórax como Rx ou preferencialmente tomografia computadorizada ajudam no diagnóstico e detecção de doenças relacionadas com bronquiectasias, neoplasias e outras. O uso de medicações deve seguir uma proposta de incremento de doses e/ou fármacos como discutido anteriormente. O correto uso dos dispositivos inalatórios precisa ser sistematicamente revisto, sendo uma das principais causas de falência de tratamento.

As opções cirúrgicas necessitam ser discutidas e muito bem indicadas, uma vez que seus melhores resultados estão alocados em subgrupos bastante específicos de pacientes.

O controle do tabagismo precisa ser expandido e sempre lembrado, visando, sobretudo a população mais jovem evitando a formação de novos doentes no futuro. Esta abordagem deve fazer parte do cotidiano de todo profissional de saúde e em especial do pneumologista.

A terapia com células-tronco parece até o momento ser o futuro mais promissor no tratamento da DPOC. Entretanto, enquanto não dispomos de tal tecnologia, devemos lançar mais dos recursos viáveis – fármacos, oxigenioterapia, ventilação não invasiva, cirurgias, reabilitação pulmonar, com o intuito de diminuir as taxas de mortalidade, mas principalmente melhorar a qualidade de vida de nossos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Global Obstructive Lung Disease Initiative, updated 2008. www.goldcopd.com.
2. Quaseem A, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007;147:633-8.
3. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC – 2004. *J Bras Pneum* 2004;30(5).
4. Celli BR, Cote CG, Marin JM, 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.
5. Celli BR. Update on the Management of COPD. *Chest* 2008;133(6).
6. Schenkein JG; Nahm MH; Dransfield MT. Pneumococcal Vaccination for Patients with COPD Current Practice and Future Directions. *Chest* 2008;133 (3).
7. McDonald CF, Crockett AJ, Young IH. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *MJA* 2005;182:621-6.
8. Report of the Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1:681-6.
9. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980;93:391-8.
10. Barreiro TJ, Gemmel DJ. Noninvasive ventilation. *Crit Care Clin* 2007;23:201-22.
11. Sin DD, et al. Effects of Nocturnal Noninvasive Mechanical Ventilation on Heart Rate Variability of Patients with Advanced COPD. *Chest* 2007;131(1).
12. Gay PC. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep. *Respir Care* 2004;49:39-51.
13. Ozsancak A, D'Ambrosio C, Hill NS. Nocturnal Noninvasive ventilation. *Chest* 2008;133(5).
14. Clini E, Sturani C, Rossi A, et al. The Italian multicenter study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2002;20:529-38.
15. Tuggerly JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: an economic analysis. *Thorax* 2003;58:867-71.
16. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.
17. Lederer DJ, Arcasoy SM. Update in surgical therapy for chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2007;28:639-53.
18. Snider GL. Reduction pneumoplasty for giant bullous emphysema. Implications for surgical treatment of nonbullous emphysema. *Chest* 1996;109(2):540-8.
19. Palla A, Desideri M, Rossi G, et al. Elective surgery for giant bullous emphysema: a 5-year clinical and functional follow-up. *Chest* 2005;128(4):2043-50.
20. Schipper PH, Meyers BF, Battafarano RJ, et al. Outcomes after

- resection of giant emphysematous bullae. *Ann Thorax Surg* 2004;78(3):976-82.
21. Geddes D, Davies M, Koyama H, et al. Effect of lung volume reduction surgery in patients with severe emphysema. *N Engl J Med* 2000;343(4):239-45.
 22. Trulock EP, Edwards LB, Taylor DO, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-third official adult lung and heart-lung transplantation report—2006. *J Heart Lung Transplant* 2006;25(8):880-92.
 23. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneum* 2007;33(2S).
 24. Cannizzaro G, Garbin L, Clivati A, Pesce LI. Correction of hypoxia and hypercapnia in COPD patients: effects on cerebrovascular flow. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52(1):9-12.
 25. Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R, Desfonds P, Page B, Beauchet A, et al. Increasing respiratory rate to improve CO₂ clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2002;30(7):1407-12.
 26. Guerin C, Milic-Emili J, Fournier G. Effect of PEEP on work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 2000;26(9):1207-14.
 27. Lee DL, Lee H, Chang HW, Chang AY, Lin SL, Huang YC. Heliox improves hemodynamics in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease with systolic pressure variations. *Crit Care Med* 2005;33(5):968-73.
 28. Wan IY, et al. Bronchoscopic Lung Volume Reduction for End-Stage Emphysema Report on the First 98 Patients. *Chest* 2006;129(3).
 29. Oliveira HG. Transbronchoscopic Pulmonary Emphysema Treatment 1-Month to 24-Month Endoscopic Follow-up. *Chest* 2006;130(1).
 30. Reilly J et al. Biological Lung Volume Reduction A New Bronchoscopic Therapy for Advanced Emphysema. *Chest* 2007;131(4).

Artigo original

Cirurgia redutora de volume no enfisema pulmonar difuso.

Surgical lung volume reduction on diffuse pulmonary emphysema.

Rui Haddad¹, Luis Carlos Losso².

RESUMO

Os autores apresentam uma revisão do tema, enfocando os critérios de seleção para os pacientes elegíveis a este método de tratamento, os procedimentos pré-operatórios anestésicos e cirúrgicos necessários e comentam sobre as citações da literatura acerca deste procedimento.

Descritores: cirurgia do enfisema, cirurgia de redução volumétrica do pulmão, tratamento cirúrgico do enfisema difuso.

ABSTRACT

The authors present a review of the topic, focusing on the selection criteria for patients eligible for this treatment method, the pre-operative procedures surgicals and anesthetics needed and comment on quotations from literature about this procedure.

Keywords: emphysema surgery, surgical lung volume reduction, surgical treatment of diffuse emphysema.

INTRODUÇÃO

A cirurgia de redução volumétrica de pulmão (CRVP) ressurgiu por volta de 1995 como uma grande promessa de melhorar a qualidade de vida de pacientes com enfisema pulmonar difuso.^{1,2} Centenas de pacientes foram submetidos a essa cirurgia, muitos deles sem um rígido controle de indicações e cuidados pré, intra e, principalmente, pós-operatórios. O que aconteceu nos anos subsequentes foi quase um desastre do ponto de vista médico e econômico para o sistema de saúde norte-americano. O procedimento de risco e de alto custo estava sendo feito indiscriminadamente e em números crescentes em todo o País. O Ministério da Saúde dos Estados Unidos da América (*National Institutes of Health - NIH*) resolveu fazer um estudo multicêntrico randomizado, denominado *National Emphysema Treatment Trial (NETT)*,³ para estudar custo, benefício e resultados da nova alternativa terapêutica de forma organizada e científica comparando-os àqueles obtidos em pacientes randomizados apenas para tratamento médico. O primeiro paciente incluído no estudo do *NETT* foi em janeiro de 1998. No entanto, a primeira pu-

blicação deste grupo de estudos (*NETT Research Group, 1991*) prestou um verdadeiro desserviço para a medicina, ao tentar condenar esta cirurgia com resultados ambíguos e que mostravam complicações e óbitos precoces em grande número, relacionadas à CRVP, em pacientes com características especiais que foram denominadas de "alto risco". Essas características já eram do conhecimento de todos e eram incluídas, inclusive, como critérios de exclusão para CRVP.⁴ Desde essa publicação a CRVP nunca mais foi a mesma. Muitos clínicos e cirurgiões se desinteressaram dela e passaram a não indicá-la ou realizá-la. Ao redor de 2005 surgiram publicações e técnicas sobre redução broncoscópica de volume pulmonar, onde *stents*, válvulas e oclusores brônquicos eram usados para diminuir o volume do pulmão. É certo que essas transformações foram geradas talvez por má interpretação de resultados inclusive em termos de custo e efetividade da CRVP seja ela aberta ou videotoracoscópica.⁵ Desta forma a redução volumétrica para melhoria sintomática de pacientes com enfisema sofreu transformações importantes nos últimos anos, mas definiu com o estudo *NETT*, o per-

1. Membro titular da Academia Nacional de Medicina. Professor Associado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina – UFRJ. Professor Titular de Cirurgia Torácica da Escola Médica de Pós-graduação da PUC-RJ. Secretário Geral da Sociedade Brasileira de Cirurgia Torácica (SBCT).

2. Professor da Faculdade de Medicina do ABC – SP. Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Professor Edmundo Vasconcellos – SP. Coordenador do Departamento de Cirurgia Torácica Videoassistida da Sociedade Brasileira de Cirurgia Torácica (SBCT).

fil exato dos doentes com as indicações ideais para a operação e obtenção de resultados significativos em termos de sobrevida, melhora da função pulmonar, da qualidade de vida relacionada à saúde e à capacidade de exercício.

SELEÇÃO DE PACIENTES

A CRVP tem hoje indicações precisas e rigorosas. O *Centers for Medicare and Medicaid Services* (CMS)⁶ dos EUA aprovou, em 2004, o reembolso desta cirurgia especificamente para os seguintes casos:

- 1) enfisema predominante em lobos superiores e baixa capacidade de exercício (exercício máximo de 40 watts ou menos para homens, e 25 watts ou menos para mulheres em bicicleta ergométrica);
- 2) enfisema predominante em lobos superiores com alta capacidade de exercício;
- 3) enfisema predominante em outras áreas que não os lobos superiores, com baixa capacidade de exercício.

Além dessas três características acima que foram sugeridas no estudo do *NETT Research Group* (2003), os pacientes devem ainda satisfazer uma série extensa de exigências e características que definem os critérios de inclusão e exclusão para a CRVP, estando as mais importantes listadas abaixo:

- 1) história e exame físico consistentes com o diagnóstico de enfisema, índice de massa corpórea menor ou igual a 31,1 kg/m² em homens e a 32,3 kg/m² em mulheres e uso de prednisona em dose máxima de 20mg/dia, ou equivalente em outra substância;
- 2) evidências de enfisema bilateral por tomografia computadorizada de alta resolução;
- 3) avaliação de função pulmonar antes da reabilitação com VEF₁ igual ou menor que 45% ou maior que 15% do previsto se sua idade for igual ou abaixo de 70 anos, capacidade pulmonar total > 100% do previsto pós-broncodilatador e volume residual > 150% do previsto pós-broncodilatador;
- 4) PCO₂ igual ou menor que 60 mmHg, PO₂ em ar ambiente de no mínimo 45 mmHg;
- 5) avaliação cardiológica rigorosa em vigência de angina instável, fração de ejeção de ventrículo esquerdo indefinida por ecocardiograma (dificuldades técnicas comuns em enfisematosos) ou menor que 45%, presença de doença coronariana por cintilografia miocárdica com dobutamina, arritmia (mais de 5 extra-sístoles ventriculares por minuto, ritmos cardíaco não sinusal de qualquer espécie, extra-sístoles em ECG de repouso, pressão sistólica de artéria pulmonar até 35 mmHg);
- 6) aprovação para cirurgia por cirurgião de tórax, pneumologista e anestesiológico;
- 7) teste da marcha de seis minutos pós-reabilitação acima de 140 metros e capacidade de completar 3 minutos de bicicleta ergométrica sem carga antes e após reabilitação;
- 8) consentimento informado assinado para reabilitação e para seleção;

9) níveis plasmáticos de cotidina menores que 13,7 ng/mL ou carboxi-hemoglobina arterial menor que 2,5% se em uso de produtos com nicotina;

10) estar sem fumar por pelo menos 4 meses antes da entrevista inicial e durante a avaliação para cirurgia;

11) completar todo o programa de avaliação e de preparo para a cirurgia;

12) apenas as instituições avaliadas e autorizadas pelo *National Heart, Lung and Blood Institute* dos EUA que satisfazem os critérios do *NETT* podem fazer a avaliação, o preparo e a cirurgia.

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

O programa de preparo pré-operatório é rigoroso e deve ser constituído de procedimentos que maximizem o potencial de sucesso da cirurgia e da recuperação pós-operatória dos pacientes. Deve incluir de 6 a 10 semanas de preparo pré-operatório, com 16 a 20 sessões de fisioterapia respiratória e motora de, no mínimo, 2 horas de duração cada. Deve incluir ainda de 6 a 10 sessões pós-operatórias de no mínimo 2 horas cada, num prazo de 8 a 9 semanas desde a cirurgia

PROCEDIMENTO ANESTÉSICO-CIRÚRGICO

O paciente é submetido à anestesia geral, com intubação seletiva e ventilação monopulmonar. Um cateter epidural torácico é posicionado (ao nível de T5), antes de se iniciar a operação. Por ele é injetada uma solução de marcaína a 0,5% e fentanil, o que permite o uso de menores doses de anestésicos gerais e a redução do nível da anestesia antes do final da operação, facilitando a extubação ainda na SO e o início precoce da fisioterapia respiratória. Utiliza-se ventilação de baixa pressão e baixo fluxo (volume corrente entre 7 mL/kg e 8 mL/kg de peso, relação ins e expiratória de 1 para 3 e pressão de admissão menor que 20 cmH₂O). A preocupação maior durante a operação é a de manter uma saturação de oxigênio maior que 90%, sem maiores preocupações com a PaCO₂.

A escolha da via de acesso é decisão do cirurgião. Atualmente, pode ser utilizada a esternotomia mediana, a toracotomia (de preferência sem secção muscular) ou a videotoracoscopia.

Cooper preconiza a esternotomia mediana com acesso simultâneo bilateral. Suas limitações principais são aderências pleurais não previstas e as dificuldades de acesso para ressecar alguns segmentos em lobo inferior esquerdo, devido à posição anterior do coração.

A toracotomia bilateral anterior permite acesso bilateral simultâneo. Há boa apresentação das estruturas intratorácicas. A morbidade pós-operatória nas toracotomias é, geralmente, maior do que as observadas nas esternotomias medianas e na videotoracoscopia. Pode ser feita com ou sem secção transversa do esterno.

McKenna utiliza a cirurgia toracoscópica videoassistida bilateral. A videotoracoscopia permite acesso bilateral seqüencial no mesmo ato operatório, através

de incisões limitadas e com pequena agressão à caixa torácica. A morbidade operatória tende a ser menor do que as verificadas nas esternotomias e toracotomias, pois as alterações funcionais conseqüentes ao acesso operatório torácico são superadas nos primeiros 14 dias de pós-operatório, fato extremamente recomendável em doentes de baixa capacidade funcional pulmonar. É importante salientar que a melhora funcional obtida por cirurgia redutora de volume pulmonar com acesso operatório por videotoracoscopia e operações menos invasivas bilaterais simultâneas é equivalente à obtida por esternotomia mediana.

O pulmão que tiver as melhores chances de uma maior recuperação funcional deve, a nosso ver, ser operado primeiro. Isto permite um ganho funcional maior caso a operação necessite ser interrompida antes de se operar o pulmão contralateral.

A avaliação do grau de comprometimento é feita pela cintilografia perfusional e inalatória quantitativas. A TC de alta resolução também seleciona as áreas-alvo para ressecção. Estas áreas pré-selecionadas são ressecadas com a utilização de grampeadores para sutura mecânica com proteção de pericárdio bovino ou outro tipo de reforço da sutura. Grampeadores mais modernos têm sido utilizados sem reforço, mas não os recomendamos ainda. A técnica que seguimos é a de Cooper.

Uma técnica que facilitou a cirurgia de redução volumétrica de pulmão foi relatada por Kaiser em 1995, com as linhas de sutura no lobo superior e no lobo médio. Esta maneira de ressecar o parênquima, quando os lobos superiores estão mais acometidos, facilita particularmente o acesso bilateral por esternotomia mediana.

Já a técnica de Cooper realiza ressecção de 50% a 60% do lobo superior com grampeamentos protegidos com pericárdio bovino, seqüencialmente, acompanhando e mantendo a curvatura do pulmão. Esta técnica foi desenvolvida para evitar que, após expansão pulmonar, houvesse câmara pleural residual, ou seja, para permitir que o pulmão, ao se expandir, ocupasse toda a cavidade pleural.

No entanto, é importante salientar que o pós-operatório é difícil e prolongado. A morbidade e a mortalidade são muito elevadas; inclusive a mortalidade no nosso meio é muito maior do que os 4% referidos nos trabalhos americanos. O paciente demora cerca de três meses para acreditar e admitir que a cirurgia realmente valeu a pena e que ele passaria por tudo o que passou outra vez, se necessário. Aqui é importante ressaltar que não se deve confundir bulectomia com CRVP o que é muito comum no nosso meio. Os resultados da bulectomia no enfisema bolhoso são importantes e imediatos; já os do enfisema difuso, com a CRVP, são lentos, sofridos, progressivos, atingem seu máximo em 6 meses e seus efeitos podem ser fugazes, podendo durar de 12 a 24 meses, em média.

Estes fatos talvez estejam levando os pesquisadores a buscar novas técnicas para redução volumétrica pulmonar, todas ainda em fase de experimentação já em seres humanos voluntários. Tudo começou com trabalho experimental do grupo do *Brigham and Women's Hospital*, de Boston,⁷ que obteve sucesso relativo com o uso de selante biológico por broncofibroscopia para obstruir brônquios segmentares de áreas-alvo para redução volumétrica (*plugs* endobrônquicos). Este experimento foi feito após provocar enfisema pulmonar em carneiros, com papaína inalada. O estudo mostrou-se promissor com 55% de sucesso. A conclusão dos autores foi que a redução de volume broncoscópica tem o potencial de simplificar o método, ampliar suas indicações e reduzir custos, morbidade e mortalidade em seres humanos. Cooper e cols. idealizaram uma drenagem interna dos espaços enfisematosos para os brônquios através de orifícios comunicando estas áreas através da parede brônquica e mantidos abertos com *stents* eluidores de medicamento (*by-pass* endobrônquico). Válvulas unidirecionais endobrônquicas também estão em experimentação e constituem um refinamento das técnicas de bloqueio brônquico.^{8,9,10} Essas válvulas bloqueiam a entrada do ar nos segmentos mais hiperinflados dos pulmões e permitem a saída de ar destes segmentos, causando sua redução volumétrica. Em trabalho recente, Ingenito e colaboradores (2008)¹¹ descrevem as direções futuras da redução volumétrica de pulmão broncoscópica e afirmam que, no momento, ela é ainda experimental e de benefícios ainda a comprovar. Esses estudos não têm sido comparativos e os benefícios subjetivos não têm correspondência significativa do ponto de vista funcional, pois o efeito placebo pode ser muito intenso e real em pacientes com doenças crônicas debilitantes.

RESULTADOS

O estudo do *NETT* mostrou que para um grupo selecionado de pacientes com enfisema difuso (vide seleção de pacientes acima) a CRVP seja por que via de acesso for feita, tem resultados satisfatórios.¹²

A melhora clínica e funcional após a operação é de, aproximadamente, 50% no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), 30% na capacidade vital forçada (CVF) e 30% de redução no volume residual (VR). Procedimentos uni e bilaterais mostram melhora da dispnéia e do VEF₁ em ambos os grupos, porém com valores sempre mais expressivos para o grupo de doentes operados bilateralmente. Quanto às trocas gasosas, observa-se melhora de cerca de 10 mmHg na PaO₂ e queda de cerca de 6 mmHg na PaCO₂, medidas em ar ambiente. O grupo operado unilateralmente tem maior taxa de mortalidade tardia (após 12 meses).

Cerca de 80% a 90% dos doentes que necessitam de oxigênio suplementar deixam de usá-lo após a operação. Há melhora em protocolos de qualidade de vida e redução da dispnéia ao aplicar escalas padronizadas.

A mortalidade hospitalar é de cerca de 5% podendo chegar a 20% mesmo em centros de excelência.

A Tabela 1 mostra resultados comparativos entre operação unilateral e bilateral, de acordo com McKenna, em 1997.¹³ Podemos ver que a cirurgia bilateral nitidamente apresenta resultados melhores que a unilateral. Os resultados da cirurgia unilateral, no entanto, podem ser considerados razoáveis, se analisados isoladamente.

Tabela 1 - Resultados da cirurgia de redução volumétrica unilateral e bilateral. Percentual de ocorrência ou de variação de múltiplas variáveis. (McKenna e cols, 1997)¹³

Unilateral	Parâmetros	Bilateral
56%	Melhora dispnéia	88%
35%	Suspensão do O ₂	68%
56%	Suspensão esteróides	86%
+35%	Melhora VEF ₁	83%
37%	Morbidade	34%
3,4%	Mortalidade <12meses	2,5%
17%	Mortalidade >12meses	5,1%

Isso é o que mostra também um estudo recente do grupo de Cooper (Meyers e cols. 2008)¹⁴, grupo responsável pelo ressurgimento desta modalidade de tratamento, que era muito resistente à cirurgia unilateral. Neste estudo retrospectivo, em 43 pacientes, os autores mostram que a cirurgia unilateral em pacientes sem necessidade ou com contra-indicação ao procedimento bilateral (enfisema unilateral, pleurodese ou toracotomia prévia, aderências firmes em um hemitórax, radioterapia torácica unilateral) apresenta melhoras na função pulmonar, capacidade de exercício e qualidade de vida significativos, mas em níveis menores que no procedimento bilateral.

A reavaliação de doentes feita aos seis, 12, 18, 24, 36 e 48 meses de pós-operatório mostra melhora sintomática em 92% dos doentes aos seis meses. As reavaliações subsequentes mostram que a melhora persiste; porém, aos 48 meses de seguimento, só 31% dos operados sentiam-se melhor, com valores de VEF₁ 24% acima dos valores iniciais. O que não quer dizer que a cirurgia não tenha sido benéfica. Primeiro, porque se pode dar melhor qualidade de vida ao paciente por certo tempo; segundo, porque se pode adiar, por alguns anos, a necessidade da realização de um transplante pulmonar.

Gelb e colaboradores¹⁵ analisaram a função pulmonar em 26 pacientes que atingiram cinco anos de seguimento. Após uma melhora inicial em todos os casos, ocorreu um declínio progressivo da função, sendo que dos 26 casos observados por cinco anos, nove pacientes (34%) apresentaram melhora clínica significativa até três anos, sete (27%) até quatro anos e apenas dois (7,7%) aos cinco anos. Neste mesmo trabalho, a

sobrevida em cinco anos destes pacientes foi de 42%. Entretanto, será que estes resultados podem ser considerados totalmente satisfatórios?

CONSIDERAÇÕES

Uma das discussões mais recentes com relação à CRVP, como já pudemos constatar acima, tem sido relacionada à realização desta cirurgia em um ou em dois tempos, ou seja: unilateral ou bilateral simultânea ou ainda bilateral em dois tempos.

Em nossos 20 casos operados por cirurgia bilateral e pela técnica preconizada por Cooper, não obtivemos um resultado que pudesse ser considerado absolutamente convincente. Dos 16 pacientes que obtiveram alta hospitalar, 14 apresentaram melhora subjetiva importante, e destes, 12 apresentaram melhoras funcionais muito significativas (aumento do VEF₁ entre 45% e 85%). No entanto, o índice de complicações pós-operatórias, principalmente relacionados com fístulas aéreas persistentes, foi muito elevado. Foi, ainda, muito exagerado o tempo de internação dos pacientes, com média de 21 dias. Dois terços desse tempo foi gasto com permanência em unidade de terapia intensiva. Esses dados contrastam significativamente com os apresentados por Lima e cols. (2001) ao analisarem os resultados da cirurgia unilateral. Este fato é reforçado pelas observações de Brenner e cols. (1998), nas quais notou-se que o declínio do VEF₁ pós-operatório era mais rápido em pacientes com cirurgia bilateral do que com a unilateral, implicando em uma duração menor do alívio dos sintomas da DPOC nos pacientes de cirurgia bilateral.

PÓS-NETT

Os resultados do estudo multiinstitucional patrocinado pelo governo americano o *National Emphysema Treatment Trial (NETT)*, como foi denominado e que incluiu 17 centros de excelência foi publicado em 2004 e mostrou que pacientes bem selecionados (ver Seleção de Pacientes) podem ter resultados satisfatórios com a CRVP. O estudo gerou um documento do *Department of Health & Human Services* dos EUA (*Publication 100-03*) onde podemos ver o alto nível de exigência com relação à equipe clínico-cirúrgica e às condições materiais e instrumentais dos centros autorizados para realizar esta cirurgia. Não achamos que a CRVP possa ser feita em qualquer hospital e nem que seja feita apenas em centros que realizam transplantes de pulmão. Achamos que para se fazer a CRVP a equipe multidisciplinar deve ser muito bem treinada e que o hospital deve ser bem equipado e aparelhado.

Após o estudo do *NETT* houve um rearranjo de centros nos EUA autorizados a receber reembolso pelo Medicare. A lista destes centros publicada em novembro de 2008 tinha 26 centros de excelência que estão na Tabela 2. Na Europa, a CRVP parece continuar em muitos centros, mas sem o ímpeto inicial. No Japão, ela não é realizada em grande número.

Tabela 2 – Centros acreditados nos EUA para CRVP de acordo com “Centers for Medicare and Medicaid Services em Novembro de 2008 (<http://www.cms.hhs.gov/MedicareApprovedFacilities/LVRS/list.asp?intNumPerPage=all&submit=Go>).

LOCAL	Data da Aprovação	Estado (EUA)
Allegheny General Hospital	04/23/2008	PENNSYLVANIA
Baylor College of Medicine	N/A	TEXAS
Brigham and Women's Hospital	N/A	MASSACHUSETTS
Cedars-Sinai Medical Center	N/A	CALIFORNIA
Chapman Medical Center	N/A	CALIFORNIA
Cleveland Clinic Foundation	N/A	OHIO
Columbia University	N/A	NEW YORK
Duke University Medical Center	N/A	NORTH CAROLINA
Johns Hopkins Hospital	N/A	MARYLAND
Kaiser Foundation Hospital - Riverside	11/01/2008	CALIFORNIA
Long Island Jewish Medical Center	N/A	NEW YORK
Mayo Clinic	N/A	MINNESOTA
Memorial Medical Center	12/13/2006	ILLINOIS
National Jewish Medical Center	N/A	COLORADO
Ohio State University Medical Center	N/A	OHIO
Saint Louis University	N/A	MISSOURI
Temple University Hospital	08/23/2008	PENNSYLVANIA
The Ohio State University Hospital	N/A	OHIO
UCLA Medical Center	N/A	CALIFORNIA
University of California, San Diego	N/A	CALIFORNIA
University of Maryland Medical Center	N/A	MARYLAND
University of Michigan Medical Center	N/A	MICHIGAN
University of Pennsylvania	N/A	PENNSYLVANIA
University of Pittsburgh	N/A	PENNSYLVANIA
University of Washington	N/A	WASHINGTON
Washington University/Barnes Hospital	N/A	MISSOURI

Não podemos deixar de citar uma importantíssima publicação do *Proceedings of the American Thoracic Society*, de 2008, disponível na Internet no site <http://pats.atstjournals.org/content/vol5/issue4/> onde se publica em três partes e 31 artigos resultados e lições aprendidas com o *NETT*. Nesta publicação vemos atualizados vários aspectos da CRVP. Iniciamos com avaliação e preparo do paciente.¹⁶ O paciente ideal de acordo com este estudo é o paciente com menos de 75 anos, sem fumar há pelo menos 4 meses, com enfisema difuso e clinicamente estável com doses menores que 20 mg/dia de prednisona, com limitação funcional significativa, que mostra boa aderência ao regime de preparo pré-operatório, que apresenta VEF₁ entre 15 e 45% do previsto e hiperinsuflação pulmonar demonstrada por volume pulmonar total acima de 100% do previsto e volume residual de no mínimo 150% do previsto. O paciente deve ainda ter um teste de caminhada em 6 minutos de, no mínimo, 140 metros e uma baixa capacidade de exercício (pós-reabilitação). O enfisema deve ser predominante em lobos superiores em tomografia computadorizada de alta resolução e completar o preparo pré-operatório. A anestesia deve ser feita com técnica que permita uma reversão completa dos efeitos anestésicos ao final da cirurgia, com analgesia (usualmente epidural alta) que permita extubação precoce, de preferência na sala de cirurgia, e fisioterapia imediata.¹⁷ A técnica cirúrgica deve ser delicada e a seleção das áreas a serem ressecadas bastante cuidadosa. A maior mensagem do *NETT*, de

acordo com Criner e colaboradores,¹⁸ reside no fato de que a CRVP modifica a qualidade de vida do paciente selecionado para este tratamento; desta forma a seleção do candidato à cirurgia é fundamental. Este mesmo estudo considera CRVP atualmente, em conjunto com os programas de cessação do tabagismo e da oxigenioterapia, como importante adjuvante na melhora da dispnéia e da qualidade de vida do paciente enfisematoso. Ao mesmo tempo, Ramsey e cols. (2007),⁵ em análise de custo-efetividade da CRVP, concluem que a avaliação econômica parece ser razoável apenas no grupo com doença em lobos superiores e baixa tolerância ao exercício. A CRVP em linhas gerais e levando em consideração apenas objetivos finais primários do estudo do *NETT* tem uma avaliação de custo-benefício desfavorável.

CONCLUSÃO

Podemos dizer que a cirurgia de redução volumétrica de pulmão tem potencial para melhorar a qualidade de vida de um grupo limitado e muito selecionado de pacientes com enfisema pulmonar. O paciente ideal é aquele portador de enfisema pulmonar puro e heterogêneo, predominante em lobos superiores, com hiperinsuflação pulmonar importante (VR > 220%), com VEF₁ entre 20% e 35% e sem co-morbidade expressiva, com redução da capacidade de exercício.¹⁹ Pacientes com enfisema em outras áreas que não os lobos superiores e alta capacidade de exercício não devem, definitivamente, serem operados, pois sua mortalidade é mais alta que

a do grupo tratado medicamente.²⁰ O procedimento necessita da participação efetiva de vários profissionais (cirurgião de tórax, pneumologista, fisioterapeuta, anestesista, psicólogo, intensivista, nutricionista, enfermeiras etc.) e deve ser feito em hospital que disponha de estrutura para avaliação completa pré-operatória, preparo

fisioterápico e manutenção da fisioterapia e cuidados intensivos complexos, se necessários.

As novas técnicas que estão sendo propostas para redução volumétrica broncoscópica devem ser ainda melhor avaliadas no atual contexto de reduzir o trauma e os custos dos tratamentos médico-cirúrgicos.

REFERÊNCIAS

- Cooper JD, Trulock EP, Triantafyllou AN e cols. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:106-116.
- Cooper JD, Patterson GA, Sunaresan RS, Trulock EP, Yusef RD, Pohl MS, Lefrak SS. Results of 150 consecutive lung volume reduction procedures in patients with severe emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1319-30.
- National Emphysema Treatment Trial Research Group. Patients at risk of death after lung volume reduction surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1075-83.
- Cooper JD, Lefrak SS. Surgery for emphysema. *N Engl J Med* 2002;346:860.
- Ramsey SD, Shroyer AL, Sullivan SD e Wood DE. Updated evaluation of the cost-effectiveness of lung volume reduction surgery. *Chest* 2007;131:823-832.
- CMS Manual System. Pub 100-03, Department of Health and Human Services, November 2003 – consultado em dezembro de 2008 do site www.cms.hhs.gov/Transmittals/Downloads/R3NCD.pdf.
- Ingenito EP, Reilly JJ, Mentzer SJ e cols. Bronchoscopic volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:295-301.
- Toma TP, Hopkinson NS, Hillier J e cols. Bronchoscopic lung volume reduction with valve implants in patients with severe emphysema. *Lancet* 2003;361:931-3.
- Venuta F, Giacomo T, Rendina EA e cols. Bronchoscopic lung volume reduction with one-way valves in patients with heterogenous emphysema. *Ann Thorac Surg* 2005;79:411-7.
- Wood DE, McKenna RJ, Yusef RD e cols. A multicenter trial of an endobronchial valve for treatment of severe emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:65-73.
- Ingenito EP, Wood DE, Utz JP. Bronchoscopic lung volume reduction in severe emphysema. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:454-60.
- National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction-surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003;348:2059-73.
- McKenna RJ, Brenner M, Fischel RB e cols. Should lung volume reduction for emphysema be unilateral or bilateral? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1331-9.
- Meyers BF, Sultan PK, Guthrie TJ e cols. Outcomes after unilateral lung volume reduction. *Ann Thorac Surg* 2008;86:204-12.
- Gelb AF, McKenna RJ, Brenner M, et al. Lung function 5 year after lung volume reduction surgery for emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1562-6.
- DeCamp MM, Lipson D, Krasna M e cols. The Evaluation and Preparation of the Patient for Lung Volume Reduction Surgery. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:427-31.
- Brister NW, Barnette RE, Kim V, and Keresztury M. Anesthetic Considerations in Candidates for Lung Volume Reduction Surgery. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:432-7.
- Criner GJ, Alice L, Sternberg AL, et al. A Clinician's Guide to the Use of Lung Volume Reduction Surgery. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:461-7.
- Scott D, Ramsey, Sean D, Sullivan, and Robert M. Kaplan. Cost-Effectiveness of Lung Volume Reduction Surgery. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:406-11.
- Ware JH. The National Emphysema Treatment Trial – How strong is the evidence. *N Engl J Med* 2003;348:2055-6.

Artigo original

DPOC - exacerbação aguda – diagnosticar, prevenir e tratar.

COPD - acute exacerbation – diagnostic, prevention and treatment.

Alexandre Pinto Cardoso¹.

RESUMO

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

Descritores: DPOC, exacerbação aguda.

ABSTRACT

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

Keywords: COPD, acute exacerbation.

INTRODUÇÃO

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

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

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

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

ETIOLOGIA

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

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

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

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

CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

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

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

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

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

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

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

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

TRATAMENTO

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

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

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

Antibióticos

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

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

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

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

Corticosteróide sistêmico

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

Oxigenoterapia

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

Ventilação não invasiva

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

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

REFERÊNCIAS

1. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance: United States, 1971–2000. *MMWR* 2002;51:1-16
2. Menezes A, Perez-Padilla R, Jardim J, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities: the PLATINO study. *Lancet* 2005;366:1875-81.
3. Pinto-Plata V, Livnat G, Girish M, et al. Systemic cytokine, clinical and physiological changes in patients admitted with exacerbations of COPD. *Chest* 2007;131:37-43.
4. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of COPD. *Eur Respir J* 2004;23:932-46.
5. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000;117:3985-4015.
6. Celli B, Barnes P. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007;29:1224-38.
7. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847-52.
8. Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1418-22.
9. Christ-Crain M, Müller B. Biomarkers in respiratory infections: diagnostic guides to antibiotic prescription, prognostic markers and mediators. *Eur Respir J* 2007;30:556-73.
10. Ram F, Rodríguez Roisin R, Granados Navarrete A, García-Aymerich J, Barnes NC. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Acute Respiratory Infections Group. Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD004403.
11. Soler N, Agustí C, Angrill J, Puig de la Bellacasa J, Torres A. Bronchoscopic validation of the significance of sputum purulence in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2007;62:29-35.
12. Stoltz D, Christ-Crain M, Bingisser R, Leuppi J, Miedinger D, Müller C, et al. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy. *Chest* 2007;131:9-19.
13. Anthonisen, NR, Manfreda, J, Warren, CP, et al Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
14. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomized controlled trial. *Lancet* 1999;345:456-60.
15. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, et al. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-12.
16. Nieweohner DE, Erbland ML, Deupree RH, et al. Effect of glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999; 340:1941–1947
17. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes de DPOC. *J Bras Pneumol* 2004;30(5):S6-S12.

Artigo original

Reabilitação respiratória em DPOC – a importância da abordagem fisioterapêutica.

Pulmonary rehabilitation in COPD – the importance of the physiotherapy approach.

Alba Barros Souza Fernandes¹.

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a principal causa de morbidade e mortalidade no mundo, sendo caracterizada por uma obstrução não reversível ao fluxo aéreo e perda progressiva da função pulmonar. A principal causa de hospitalização é a exacerbação aguda, e, apesar da terapia farmacológica, esses pacientes apresentam sintomas que limitam suas atividades físicas normais e reduzem a qualidade de vida. A reabilitação pulmonar melhora a capacidade para o exercício, reduz a dispnéia e melhora a qualidade de vida, a fadiga, a função emocional, reduzindo os níveis de depressão e ansiedade e aumentando a capacidade do paciente em controlar a própria doença, de forma que seus benefícios superam qualquer outra terapia. Além disso, a reabilitação pulmonar aumenta a capacidade funcional para o exercício, reduz o número de hospitalizações e reduz o custo com o tratamento.

Descritores: DPOC, reabilitação pulmonar, fisioterapia.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the major cause of morbidity and mortality throughout the world, characterized by progressive airflow limitation that is not fully reversible, and progressive disturb of the pulmonary function. The major cause of hospitalization in COPD patients is acute exacerbation and, despite optimal pharmacologic therapy, these patients often have symptoms that limit normal physical activities and impair their quality of life. Pulmonary rehabilitation improves exercise capacity, severity of dyspnea, health-related quality of live, fatigue, emotional function, depression and anxiety. For these reasons, the magnitude of benefit is generally superior to any other COPD therapy. The benefits of pulmonary rehabilitation also include improvement in functional exercise capacity, reductions in hospitalizations and improvements in cost-effectiveness.

Keywords: COPD, pulmonary rehabilitation, physiotherapy.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a principal causa de morbidade e mortalidade no mundo,¹ sendo caracterizada por uma obstrução não reversível ao fluxo aéreo e perda progressiva da função pulmonar.² A DPOC é a quarta maior causa de morte nos Estados Unidos e poderá ser a terceira causa mais comum de morte no mundo até 2020. Antigamente, era considerada uma doença que atingia apenas homens, mas, atualmente, o número de óbitos é o mesmo entre homens e mulheres. DPOC é a segunda doença mais comum entre os segurados da Previdência Social, perdendo apenas para doenças coronarianas.³ Até o presente, a cessação do tabagismo é a única terapia conhecida que

reduz a progressão da doença. Há alguma evidência de que a terapia farmacológica com corticosteróides inalados e beta-2-agonistas de longa duração também podem reduzir a progressão da doença.²

DPOC é uma desordem progressiva que frequentemente leva à falência respiratória e é uma das poucas causas de morte no mundo cuja prevalência continua a aumentar. De 40 a 50% dos pacientes que recebem altas hospitalares são readmitidos durante o ano subsequente, e 17% dos pacientes que buscam atendimento em emergências necessitam de hospitalizações. A principal causa de hospitalização é a exacerbação aguda, e, apesar da terapia farmacológica, esses pacientes apresentam sinto-

1. Doutora em Ciências. Fisioterapeuta. Professora Adjunta do Curso de Graduação em Fisioterapia do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO).

Endereço para correspondência: Alba Barros Souza Fernandes. UNIFESO - Estrada Wenceslau José de Medeiros, 1045, Fazenda Quinta do Paraíso, Prata, CEP 25976-345, Teresópolis, RJ. Tel: (21) 2743-5311. E-mail: alba.fernandes@gmail.com.

mas que limitam suas atividades físicas normais e reduzem a qualidade de vida.⁴

A fumaça do cigarro é o principal fator que predispõem ao desenvolvimento de DPOC. Entretanto, apenas a minoria dos grandes fumantes desenvolve a doença. Outros possíveis fatores incluem infecções do sistema respiratório na infância, exposição ocupacional, baixo peso ao nascimento, poluição aérea e dietas pobres em anti-oxidantes.⁵ A maioria dos pacientes com DPOC é fumante ou ex-fumante, e países com alta prevalência de fumantes na população adulta também registram alta prevalência de DPOC.⁶

A reabilitação pulmonar melhora a capacidade para o exercício, reduz a dispnéia e melhora a qualidade de vida, a fadiga, a função emocional, reduzindo os níveis de depressão e ansiedade e aumentando a capacidade do paciente em controlar a própria doença, de forma que seus benefícios superam qualquer outra terapia. Além disso, a reabilitação pulmonar aumenta a capacidade funcional para o exercício, reduz o número de hospitalizações e reduz o custo com o tratamento.³

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS EM PACIENTES PORTADORES DE DPOC

Manifestações pulmonares

Nos pacientes com DPOC, os déficits fisiológicos impostos pela natureza progressiva da doença, incluindo limitação ao fluxo aéreo e hiperinsuflação, levam à redução da tolerância ao exercício, que, por sua vez, levam a uma limitação das atividades e ao descondicionamento.^{7,8} Os sintomas de dispnéia causam restrições nas atividades de vida diária (AVDs) que irão afetar a qualidade de vida.⁹

Exacerbações agudas, definidas como piora sustentada (≥ 48 horas) da dispnéia, tosse e produção de escarro, levando ao aumento da utilização das medicações de manutenção ou suplementação com medicação adicional, representam a principal causa de visitas médicas, admissões hospitalares e morte entre os pacientes DPOC. Exacerbações frequentes resultam em um declínio acelerado da função pulmonar. Dessa forma, é imprescindível que estratégias de prevenção sejam adotadas e as exacerbações sejam identificadas e tratadas precocemente.¹⁰ Pacientes com DPOC experimentam aproximadamente duas exacerbações por ano, e os pacientes que apresentam maiores episódios de exacerbações apresentam pior qualidade de vida. Entre as estratégias que visam prevenir as exacerbações, encontram-se a cessação do hábito de fumar e a reabilitação pulmonar.¹¹

Pacientes com DPOC apresentam uma importante fraqueza dos músculos inspiratórios, que pode contribuir para a dispnéia e redução do desempenho ao exercício. A principal causa da fraqueza desses músculos é a hiperinsuflação pulmonar, que deprime a

cúpula do diafragma, encurtando suas fibras, além de acarretar mudanças geométricas nos músculos intercostais paraesternais, fazendo com que estes músculos trabalhem em uma porção ineficaz da curva comprimento/tensão.^{2,12}

A hiperinsuflação pulmonar é uma característica reconhecida da DPOC. Em indivíduos normais, o exercício produz aumento do volume corrente secundário ao aumento do volume pulmonar ao final da inspiração e redução no volume pulmonar ao final da expiração ou capacidade residual funcional. Na DPOC, em contraste, os pacientes apresentam aumento no volume pulmonar ao final da expiração com o exercício, reduzindo a capacidade inspiratória e fazendo com que o volume pulmonar ao final da inspiração aproxime-se da capacidade pulmonar total. Hiperinsuflação estática representa uma elevação permanente no volume pulmonar ao final da expiração, causado por mudanças nas propriedades elásticas dos pulmões que ativam aumentos dos volumes pulmonares. Algumas evidências suportam o uso da hiperinsuflação como um marcador da mortalidade na DPOC.¹³

A mobilidade torácica também influencia a função pulmonar e deve ser avaliada no paciente com DPOC. A mobilidade torácica depende das articulações costovertebrais, costo-transversas, costo-vertebrais e seus músculos associados. A restrição mecânica da parede torácica durante o exercício induz grave dispnéia, mesmo em indivíduos saudáveis. Engel & Vemulpad mostraram que uma combinação de terapia manual direcionada aos tecidos posteriores da parede torácica após os exercícios em indivíduos normais e não fumantes melhorou a função pulmonar, além de minimizar alguns efeitos respiratórios negativos do exercício.⁵

Pacientes com DPOC podem apresentar aumento da secreção de muco nas vias aéreas e hipertrofia das células produtoras de muco, levando à obstrução das vias aéreas, aumento da resistência das vias aéreas, limitação ao fluxo aéreo, aprisionamento aéreo e aumento do volume residual, diminuindo a eficiência do diafragma e reduzindo a capacidade para o exercício. Regiões pulmonares pobremente ventiladas causam alterações da relação ventilação/perfusão e hipoxemia.¹⁴

Se o paciente não consegue expectorar as secreções pulmonares, devem ser adotadas estratégias que visem facilitar o *clearance* das secreções,¹⁵ visto que o acúmulo pode promover colonização bacteriana, infecções torácicas repetidas e exacerbações das condições crônicas. Hipersecreção mucosa crônica é associada com piora das variáveis clínicas, incluindo função pulmonar, risco de hospitalização e morte.¹⁴

Indivíduos que apresentam risco para desenvolver DPOC (estágio 0) são frequentemente caracterizados por uma espirometria normal na presença de sintomas crônicos como tosse e produção de escarro. Neste grupo, a principal intervenção consiste em evi-

tar os fatores de risco. As recomendações incluem sessões educacionais, parar de fumar e vacinação contra influenza. Exercícios são benéficos em todos os níveis de DPOC por melhorar o desempenho cardiovascular, a função muscular, a força muscular e a *endurance*, que irão reduzir o desconforto respiratório e a fadiga.⁵

Embora nenhuma medida fisiológica simples possa capturar os múltiplos fatores que elevam o risco de morte nos pacientes com DPOC, uma redução no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) tem sido associada com aumento da mortalidade nesses pacientes. Durante muito tempo, o VEF₁ foi utilizado como a principal variável determinante da doença, de sua gravidade e da resposta a diferentes modalidades de tratamento.¹³ Entretanto, o declínio anual da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos é maior nos doentes mais graves, em contraste com a taxa de declínio do VEF₁, que não mostra mudanças significativas. Portanto, a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos é o parâmetro mais sensível para detecção de mudanças clínicas do que os testes de função pulmonar, devendo ser utilizada de forma rotineira na DPOC grave.^{15,16}

Manifestações extrapulmonares

Apesar da DPOC afetar primariamente a função pulmonar, frequentemente ocorrem manifestações extrapulmonares.³ As co-morbidades que ocorrem na DPOC incluem doença cardiovascular, câncer de pulmão, descondicionamento, intolerância ao exercício, fraqueza muscular, perda de peso acentuada ou obesidade, diabetes, osteoporose, ansiedade e depressão. Todas as co-morbidades estão associadas com altos níveis de morbidade e mortalidade,² sendo comum que eles venham a falecer das outras doenças e não da DPOC. Dependendo das características da amostra estudada, aproximadamente 1/3 a 1/2 das mortes são devido a causas diferentes de DPOC.¹³

O peso corporal dos pacientes influencia o prognóstico e o tratamento. Pacientes com perda de peso e baixo índice de massa corpórea (IMC) possuem um pior prognóstico. Pacientes com sobrepeso tendem a apresentar uma limitação da ventilação em exercícios de baixa intensidade.³

Os sintomas neuropsiquiátricos associados com a DPOC incluem desconforto psiquiátrico elevado, bem como problemas em funções neuropsicológicas. As desordens psiquiátricas mais prevalentes incluem depressão e ansiedade. Disfunções neuropsicológicas são geralmente evidentes nos déficits em resolver problemas e dificuldades com pensamentos abstratos e tarefas sequenciais.¹⁷

6% dos pacientes com DPOC apresentam sintomas de depressão ou depressão clínica. A depressão nos pacientes com DPOC é marcada por falta de esperança e pessimismo, redução do sono, redução do apetite, aumento da letargia, dificuldade de concen-

tração e afastamento social. Depressão é associada com comprometimento das habilidades funcionais e do desempenho nas AVDs, redução do cuidado com a própria saúde, dificuldade em controlar os sintomas de exacerbação da doença e redução dos hábitos de higiene.¹⁷

Voogd e colaboradores mostraram que os sintomas depressivos são fatores prognósticos independentes para mortalidade entre pacientes DPOC estáveis, mesmo quando são considerados fatores de risco como idade, sexo e capacidade de exercício. Existem algumas possíveis explicações para essa associação. Primeiro, depressão pode afetar o funcionamento de eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal, deteriorando o estado de saúde. Segundo, os sintomas de depressão podem dificultar o autocuidado, refletindo na ingestão nutricional insuficiente, não cessação de fumar, baixos níveis de atividade, não aderência ao tratamento medicamentoso, além de iniciação de um plano de ação para evitar exacerbações ou tratar os sintomas com mais cuidado.¹⁸

Estimativas indicam a prevalência de ansiedade variando de 2 a 50% nos pacientes com DPOC. Ansiedade é associada com redução das habilidades funcionais e re-hospitalizações. Os sintomas de ansiedade são manifestados de diversas formas, incluindo sinais fisiológicos de excitação, como taquicardia, sudorese e dispnéia. Os sintomas de ansiedade podem se sobrepor aos sintomas de depressão. Mais de 41% dos pacientes podem apresentar ataques de pânico.¹⁷

Déficits neuropsicológicos que não estão relacionados à idade têm sido observados nos pacientes com DPOC. Déficit cognitivo é associado com mortalidade e pode comprometer o tratamento. Não é certo se esses déficits podem ser relacionados à hipoxemia. Os comprometimentos encontram-se principalmente relacionados a processamento verbal, atenção, pensamento dedutivo, habilidades de desenho, reconhecimento passivo, razões abstratas, memória, linguagem e velocidade de desempenho. Inteligência verbal parece não ser afetada.¹⁷

Alterações musculoesqueléticas

A principal manifestação sistêmica é a disfunção musculoesquelética, que afeta tanto os músculos respiratórios quanto os músculos periféricos. Análises do tecido muscular de membros inferiores revelam redução da atividade enzimática aeróbica, baixa fração de fibras musculares tipo I, redução da capilaridade, presença de células inflamatórias e aumento da apoptose. Tais alterações tendem a reduzir a capacidade aeróbica, ocasionado acidose láctica precoce, de forma que a fadiga muscular ocorre em nível de atividade pouco intenso. O metabolismo anaeróbico contribui para o aumento da demanda ventilatória. Em alguns pacientes com DPOC, a fadiga é mais responsável pela intolerância ao exercício do que a dispnéia.^{3,19}

A fraqueza muscular que ocorre no DPOC é devida a múltiplos fatores, incluindo descondicionamento, inflamação sistêmica presente no período de exacerbações, estresse oxidativo, desequilíbrio nutricional, redução do anabolismo, corticosteróides sistêmicos, hipoxemia, hipercapnia, distúrbios eletrolíticos, falência cardíaca. O fator mais importante parece estar relacionado à inatividade e inflamação sistêmica. A inatividade está presente precocemente no curso da doença. A inflamação sistêmica está predominantemente presente durante os períodos de exacerbações dos sintomas.²

A fraqueza do principal músculo locomotor, o quadríceps, bem como a redução na área de seção transversa desse músculo, parecem predizer melhor a sobrevida de pacientes na fase avançada da doença do que o VEF₁ reduzido. Está bem estabelecido que a capacidade para o exercício, medida através do Índice de BODE (IMC, obstrução ao fluxo aéreo, dispnéia, capacidade para o exercício) ou em teste laboratoriais, é preditora da sobrevida melhor do que o VEF₁, e o IMC.¹³ A atividade física prediz o prognóstico na DPOC e pode ter impacto na frequência de declínio da função pulmonar.²⁰

REABILITAÇÃO PULMONAR

De acordo com a *American Thoracic Society (ATS)* e a *European Respiratory Society (ERS)*, reabilitação pulmonar é definida como uma intervenção multidisciplinar para pacientes com DPOC que são sintomáticos e que apresentam redução das AVDs. Integrado ao tratamento individualizado do paciente, a reabilitação pulmonar é designada para reduzir os sintomas, otimizar o estado funcional, aumentar a adesão ao tratamento e reduzir os custos com a saúde por estabilizar ou reverter as manifestações sistêmicas da doença.²¹ A maioria dos programas de reabilitação pulmonar inclui componentes para avaliação do paciente, exercícios de treinamento, sessões educativas, intervenção psicossocial e avaliação dos resultados,⁶ sendo recomendada inclusive para os casos mais graves.^{10,22,23}

A reabilitação pulmonar melhora a dispnéia, a capacidade para o exercício e o estado de saúde de forma mais eficaz que outras terapias, incluindo broncodilatores ou suplementação de oxigênio. Pacientes com DPOC adotam, frequentemente e inconscientemente, um estilo de vida sedentário, provavelmente devido ao estresse ocasionado pela dispnéia e fadiga ao exercício. A dispnéia ao exercício costuma se desenvolver gradualmente, e o paciente pode atribuí-la ao processo normal de envelhecimento. O descondicionamento físico resultante e as alterações na estrutura e função dos músculos periféricos resultam em mais dispnéia e fadiga ao exercício, levando a mais sedentarismo. A reabilitação pulmonar interrompe esse ciclo vicioso, especialmente por aumentar a capacidade para o exercício e promover atividade física. Exercícios de trei-

namento, principalmente de alta intensidade, podem favorecer alterações bioquímicas nos músculos.²¹

Intolerância ao exercício é o principal problema do paciente com DPOC, e estratégias para melhorar o funcionamento dos músculos são necessárias para reduzir essa limitação funcional. Exercícios de treinamento de alta intensidade fornecem mais benefícios fisiológicos e maiores aumentos na capacidade de exercício. A intensidade do treinamento no paciente com DPOC é afetada por distúrbios respiratórios, cardiovasculares e dos músculos periféricos, além da motivação. Na reabilitação pulmonar, intensidade de treinamento de 60% ou mais da capacidade de exercício é uma meta razoável.²¹

A reabilitação pulmonar é associada com melhora da função psicológica, incluindo redução da depressão e da ansiedade, além de aumentar o desempenho cognitivo. A redução da depressão após o exercício pode resultar tanto de influências biológicas quanto de influências comportamentais. O aumento de endorfinas e encefalinas após o exercício é associado com redução da depressão. Além disso, o exercício aumenta a viabilidade dos neurotransmissores cerebrais, como serotonina, dopamina e norepinefrina, que está reduzida em indivíduos depressivos. O exercício também parece estar associado com redução das citocinas pró-inflamatórias, que estão associadas com humor depressivo e desconforto psiquiátrico geral, além de aumentar o fluxo sanguíneo cerebral, aumentar o transporte e a utilização do oxigênio no cérebro e aumentar a atividade metabólica cerebral. Mecanismos comportamentais também são hipotetizados. O exercício pode fornecer uma distração de preocupações ou maior engajamento em pacientes que são mais susceptíveis à depressão. Exercícios em grupo fornecem contatos sociais regulares e suporte social, podendo reduzir a depressão em indivíduos isolados socialmente. A redução da ansiedade ocorre tanto por mecanismos biológicos quanto comportamentais. Como os sintomas de ansiedade podem imitar os sintomas da doença respiratória, os exercícios de reabilitação permitem que os pacientes experimentem seus sintomas de forma segura, permitindo que distingam entre os sintomas emocionais e físicos.¹⁷

A reabilitação pulmonar combina exercícios com sessões educativas, visando reduzir a dispnéia, melhorar o estado de saúde e reduzir os custos com medicamentos e hospitalizações. Apesar das recomendações, apenas uma pequena fração dos pacientes portadores de DPOC tem acesso a programas de reabilitação em todo o mundo.¹

A reabilitação pulmonar não melhora diretamente a função pulmonar. Ao contrário, ocorre uma otimização da função de outros sistemas, de forma que o efeito da disfunção pulmonar é minimizado, além de aumentar a tolerância ao exercício, reduzir a dispnéia e melhorar a qualidade de vida. Exercícios de alta intensidade melho-

ram a função muscular por induzir mudanças bioquímicas no músculo, que irão resultar em tolerância maior ao esforço, sem acidose metabólica acentuada. Pacientes nos quais a disfunção muscular é a causa primária da limitação ao exercício, retardar a fadiga aumenta a tolerância ao exercício. Para os pacientes nos quais a causa primária é a disfunção ventilatória, reduzir a acidose láctica para um determinado nível de exercício reduz a demanda ventilatória, provavelmente por reduzir a estimulação dos corpos carotídeos.³

A dispnéia também é minimizada ao reduzir a hiperinsuflação dinâmica que ocorre quando o indivíduo não treinado aumenta a demanda ventilatória, reduzindo o tempo expiratório e causando uma limitação ao fluxo expiratório. Dessa forma, os volumes inspiratórios e expiratórios finais são forçados a aumentarem progressivamente, aumentando o trabalho elástico da respiração e a dispnéia. O treinamento reduz a demanda ventilatória, resultando em uma redução da frequência respiratória em um dado nível de exercício. Com um tempo expiratório maior, ocorre menos hiperinsuflação dinâmica e menos dispnéia.³

Avaliação inicial do paciente

Para se traçar um plano de tratamento, é necessário uma avaliação inicial detalhada do paciente. Uma história completa e um exame físico minucioso devem ser realizados. A avaliação respiratória inclui uma avaliação dos sinais vitais, oximetria de pulso, ausculta torácica, análise dos movimentos torácicos, uso de musculatura acessória, presença de edema periférico, presença de tosse e escarro e habilidade de falar uma frase completa. História de hospitalizações prévias relaciona-se com a condição respiratória e intubação prévia se relaciona com a gravidade da doença e prognóstico. Questões sobre o grau de dispnéia nas AVDs determinam o grau de estabilidade do paciente.¹⁵

A história tabágica do paciente é obtida durante a avaliação inicial. O paciente também deve ser avaliado quanto à presença de co-morbidades, incluindo doença cardiovascular, depressão, ansiedade, perda de peso, osteoporose, fraqueza e disfunção muscular.¹⁵

As habilidades funcionais do paciente devem ser avaliadas. Na avaliação funcional, incluem teste de caminhada de seis minutos e teste de exercícios cardiopulmonares, que irão avaliar a tolerância ao exercício, dispnéia ao exercício e descondicionamento. A avaliação funcional, em conjunto com os testes de função pulmonar ajudam a determinar as diferentes opções de tratamento, incluindo a reabilitação pulmonar.¹⁵ Além disso, o teste cardiopulmonar, que irá fornecer informações sobre o mecanismo e gravidade da intolerância ao exercício, ajuda a identificar qualquer contra-indicação cardiovascular para um programa de exercício rigoroso, indicar se é necessário complementação de oxigênio e fornecer informações a respeito da intensidade de exercício que poderá ser indicada.

Para que um programa de exercícios seja instituído, é necessário avaliar força, flexibilidade, marcha, postura e limitações ortopédicas e musculoesqueléticas. Uma avaliação das AVDs é importante para avaliar a quantidade de esforço usado pelo paciente em sua rotina.¹⁵

Sessões educativas

As sessões educativas visam aumentar a compreensão do paciente sobre a doença e seu tratamento, bem como promover estratégias de automanejo dos sintomas e de intervenções, como cessação do tabagismo, incorporação de práticas de atividade física fora do tratamento, promoção de estratégias que forneçam maior aderência ao tratamento e desenvolvimento de um plano de ação para detecção precoce e tratamento das exacerbações da doença. Como ansiedade e depressão são comuns nos pacientes portadores de DPOC que são encaminhados para a reabilitação pulmonar, muitos programas incluem um componente psicossocial, baseado na necessidade de cada paciente.³

Vários fatores predispoem o paciente a não aderir ao tratamento. Múltiplas co-morbidades são comuns na DPOC, de forma que um grande número de medicações é utilizado por estes pacientes, aumentando o risco de não aderência ao tratamento. O manejo da DPOC é complexo, necessitando, do paciente, mudanças comportamentais e no estilo de vida, como cessação do hábito de fumar e aderência ao tratamento medicamento e a programas de exercícios. Identificar os fatores que poderão levar a não aderência, fornecer material educativo sobre medicação que seja fácil do paciente compreender e seguir pode ser benéfico. A aceitação do paciente sobre o processo da doença e tratamento recomendado também contribuem para a aderência ao tratamento. Ensinar o paciente a reconhecer os sintomas de exacerbação da doença, que incluem aumento da dispnéia, mudanças na coloração e no volume de secreções pulmonares, ajudam a reduzir o número de hospitalizações.¹⁵

A cessação do hábito de fumar é a intervenção mais eficaz para reduzir os sintomas e o risco de desenvolvimento e progressão da DPOC, bem como a mortalidade.²⁴

Programa de reabilitação pulmonar

A reabilitação pulmonar envolve equipes multidisciplinares a nível ambulatorial. Normalmente, são encaminhados para a reabilitação pulmonar pacientes que apresentam estágio 3 (grave) da doença. Entretanto, aqueles com graus mais leves também podem apresentar intolerância ao exercício, podendo se beneficiar da reabilitação. A seleção para a reabilitação pode focar nos pacientes nos quais a dispnéia é desproporcional à gravidade da doença e no qual a fadiga nos membros inferiores é o sintoma que limita a tolerância ao exercício.³

Geralmente, a reabilitação não é recomendada para pacientes que são incapazes de andar, devido a problemas ortopédicos ou neurológicos, ou naqueles com doença cardíaca instável. Outras contra-indicações relativas incluem problemas cognitivos ou psiquiátricos, que podem impedir que o paciente compreenda ou coopere com o plano de tratamento. Alguns programas também excluem fumantes ativos.³

A maioria dos programas de reabilitação envolve três sessões supervisionadas por semana, por um período de 6 a 12 semanas, embora alguns estudos sugiram que prolongar o tratamento pode fornecer benefícios maiores e mais prolongados.³

Exercícios respiratórios

O exercício respiratório deve ser incluído no programa de reabilitação pulmonar com o objetivo de aliviar a dispnéia através da redução da hiperinsuflação dinâmica e melhora da troca gasosa, aumento da força e *endurance* dos músculos respiratórios e otimização do padrão toracoabdominal.²⁵

As técnicas mais comuns para reduzir a dispnéia incluem a respiração frenolabial e a respiração diafragmática. A respiração frenolabial consiste em aplicar uma resistência expiratória variável, contraindo os lábios, prolongando o tempo expiratório. A respiração diafragmática consiste em respirar predominantemente com o diafragma, induzindo respirações lentas e profundas sem efeitos na ventilação-minuto. Entretanto, alguns estudos mostram que a respiração diafragmática pode não ser eficaz em alguns pacientes, aumentando o padrão respiratório paradoxal e piorando a dispnéia.²⁶

Treinamento de membros inferiores e superiores

O programa de exercício é o centro da reabilitação. Exercícios de *endurance* dos músculos dos membros inferiores são o foco principal, com caminhadas em esteiras e bicicletas ergométricas. Regimes de alta intensidade são preferidos, com uma carga inicial de 60% da tolerância máxima ao exercício, embora exercícios com intensidades menores também são benéficos. A intensidade do exercício deve ser aumentada conforme a tolerância do paciente. Exercícios resistidos também devem ser incluídos, pois aumentar a força dos membros inferiores é importante para algumas AVDs, além de ajudar a reduzir o risco de quedas.

Exercícios resistidos para os membros superiores também são importantes para melhorar o desempenho em algumas atividades, além de ajudar a reduzir a dispnéia, visto que alguns músculos dos membros superiores também atuam como músculos acessórios da respiração.^{1,4,7,12,27}

O treinamento físico é considerado o principal componente do programa de reabilitação pulmonar e seus benefícios envolvem a ruptura do ciclo vicioso, onde níveis de dispnéia ocorrem em atividades cada vez mais brandas. A utilização das características mor-

fológicas do músculo esquelético como marcadores de prognóstico na DPOC têm sugerido que a reversão da disfunção muscular tem papel importante tanto na melhoria da qualidade de vida como no aumento da sobrevida desses pacientes.¹⁶

Nos pacientes com DPOC que apresentam redução da capacidade funcional, o treinamento que estimula as fibras musculares do tipo II tem efeito positivo nos testes submáximos de esforço. Possivelmente, o treinamento físico para ganho de força e aumento da massa muscular é a melhor estratégia para pacientes com DPOC grave, influenciando a capacidade funcional e o consumo de oxigênio, bem como a qualidade de vida.¹⁶

Apesar da reabilitação pulmonar melhorar os sintomas e a qualidade de vida, é um desafio para a maioria dos pacientes com DPOC treinar em níveis suficientemente altos para melhorar a capacidade de oxigênio. Entretanto, há formas de aumentar a carga de treinamento mesmo nos pacientes mais debilitados. Uma tentativa seria a mistura de hélio-hiperóxia, que reduz a dispnéia e aumenta a tolerância ao exercício. Assistência ventilatória durante o exercício também irá reduzir a dispnéia e aumentar os efeitos do treinamento, pois transfere parte do trabalho respiratório para o ventilador. Intervalos de treinamento, intercalando curtos períodos de atividade intensa com período de atividade de baixa intensidade ou repouso, também reduzem a dispnéia e aumentam a intensidade do treinamento. Outras formas incluem estimulação elétrica do músculo ou redução da massa muscular periférica, usando apenas um membro durante o treinamento.^{27,28}

Treinamento da musculatura inspiratória

Shahin e colaboradores mostraram que o treinamento da musculatura inspiratória com carga linear pressórica pode aumentar a força dos músculos respiratórios em pacientes com DPOC avançado. A melhora do desempenho dos músculos inspiratórios é associada com aumento do desempenho ao exercício, evidenciado pelo aumento da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos, e na sensação de dispnéia durante as AVDs, sem alteração no VEF₁ ou na capacidade vital forçada (CVF).¹²

Os músculos respiratórios se comportam de maneira diferente dos demais músculos esqueléticos quando há aumento da sobrecarga. Enquanto que nos músculos dos membros inferiores, a fraqueza muscular e a insuficiência respiratória levam à inatividade e redução da sobrecarga desses músculos, os músculos respiratórios aumentam sua atividade, ficando ainda mais sobrecarregados.¹²

Terapia com suplementação de oxigênio

O oxigênio aumenta a capacidade para o exercício, reduzindo o desconforto respiratório, através de vários mecanismos, incluindo redução do *drive* ventilatório hipóxico, retardo da acidose metabólica e redução in-

direta da hiperinsuflação dinâmica, provavelmente por reduzir o drive ventilatório e a frequência respiratória.²¹ É aconselhável administrar suplementação de oxigênio durante o treinamento em pacientes que não são hipoxêmicos em repouso, mas que apresentam substancial hipoxemia induzida pelo exercício.

A terapia à longo prazo com oxigênio reduz a dispnéia, a policitemia, a pressão arterial pulmonar, desordens do sono, arritmias noturnas, anormalidades neuropsiquiátricas, além de aumentar a tolerância ao exercício.²⁴ Além disso, a terapia com oxigênio é eficaz em aumentar a sobrevida dos pacientes com DPOC com falência respiratória crônica. Entretanto, a expectativa de vida dos pacientes que necessitam de oxigênio é pobre. Vários fatores influenciam o prognóstico, incluindo índices espirométricos, capacidade de difusão do monóxido de carbono, hipoxemia, hipercapnia, capacidade de exercício reduzida, dispnéia, IMC, estado de saúde e episódios frequentes de exacerbações.⁴

Ventilação não invasiva

A ventilação não invasiva (VNI) atua como um tratamento adjunto aos exercícios por reduzir a sobrecarga dos músculos respiratórios. Além disso, há evidências de que a administração a curto prazo da VNI a pacientes DPOC hipercápnicos estáveis reduz a hiperinsuflação, provavelmente por aumentar o tempo expiratório, permitindo um esvaziamento mais completo das unidades pulmonares. A VNI melhora significativamente a dispnéia e o desempenho ao exercício. O uso noturno da VNI é indicado para repousar os músculos respiratórios em pacientes com DPOC grave entre as sessões de reabilitação pulmonar, e a VNI durante os exercícios supervisionados determina melhora dos sintomas no período pós-reabilitação imediato em pacientes com DPOC mais avançado.²¹

Nas exacerbações, a VNI reduz a dispnéia, melhora os sinais vitais e a troca gasosa, evita a intubação endotraqueal, reduz complicações, reduz mortalidade e diminui os dias de hospitalização.²⁹

Higiene brônquica

A eficiência da tosse espontânea pode estar alterada na DPOC. Caso seja avaliada a necessidade da tosse terapêutica, fatores como grau de colaboração, condições hemodinâmicas do paciente, localização da secreção pulmonar e força dos músculos expiratórios

devem ser considerados. A tosse dirigida, mobilizando alto ou baixo volume, tenta compensar as limitações físicas que comprometem a tosse reflexa. A técnica de expiração forçada (TEF) é uma variação da tosse dirigida e tem o objetivo de auxiliar na remoção de secreções brônquicas, minimizando a compressão dinâmica e o colapso precoce das vias aéreas. A drenagem autógena utiliza inspirações e expirações lentas, ativas, controladas pelo paciente, iniciando no volume de reserva expiratório (VRE) e indo até o volume de reserva inspiratório (VRI), visando à mobilização, inicialmente, de secreções de vias aéreas distais e, posteriormente, de vias aéreas mais proximais. O ciclo ativo da respiração é uma técnica que combina expiração forçada, controle da respiração e exercícios de expansão torácica, sendo eficaz na remoção de secreções sem o efeito indesejável de obstrução ao fluxo aéreo.³⁰

CONCLUSÕES

Efeitos adversos da reabilitação pulmonar são raros e pouco documentados; incluem lesões musculoesqueléticas, visto que a maioria dos pacientes tende a ser idosos e não treinados; broncoespasmo induzido pelo exercício, podendo ser amenizado com o uso de broncodilatadores prescritos pelo Pneumologista antes ou durante o exercício; eventos cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio, arritmia ou mesmo morte súbita, de forma que antes de iniciar o programa de exercícios, os pacientes devem ser avaliados por um teste de esforço cardiopulmonar.³

O aumento da tolerância ao exercício obtido com a reabilitação reduz algum tempo após o término do tratamento, quando os pacientes retornam aos hábitos de vida sedentários. Programas de manutenção, com encontros regulares, devem ser implementados para combater essa tendência.³

A avaliação dos resultados é importante para determinar a resposta individual ao tratamento proposto. A efetividade relaciona-se com a tolerância ao exercício e a qualidade de vida. As principais alterações incluem, melhora na qualidade de vida, melhora no desempenho das AVDs, aumento da tolerância ao exercício, redução das manifestações clínicas, maior conhecimento sobre a doença, redução da necessidade dos serviços médicos e hospitalares, maior independência da ventilação mecânica, retorno ao trabalho e aumento do nível de independência.²⁵

REFERÊNCIAS

1. Maltais F, Bourbeau J, Shapiro S, Lacasse Y, Perrault H, Baltzan M, et al. Effects of home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008;149(12):869-78.
2. Decramer M. Pulmonary rehabilitation 2007: from bench to practice and back. *Clin Invest Med* 2008;31(5):312-8.
3. Casaburi R & ZuWallack R. Pulmonary rehabilitation for management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2009;360(13):1329-35.
4. Rizzi M, Grassi M, Pecis M, Andreoli A, Taurino AE, Sergi M, et al.

A specific home care program improves the survival of patients with chronic obstructive pulmonary disease receiving long term oxygen therapy. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(3):395-401.

5. Engel RM & Vemulapad S. Progression to chronic obstructive pulmonary disease (COPD): could it be prevented by manual therapy and exercise during the 'at risk' stage (stage 0)? *Med Hypotheses* 2009;72(3):288-90.
6. Azarisman SM, Hadzri HM, Fauzi RA, Fauzi AM, Faizal MP, Roslina MA, et al. Compliance to national guidelines on the management

- of chronic obstructive pulmonary disease in Malaysia: a single centre experience. *Singapore Med J* 2008;49(11):886-91.
7. Barakat S, Michele G, George P, Nicole V, Guy A. Outpatient pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3(1):155-62.
 8. Kesten S, Casaburi R, Kukafka D, Cooper CB. Improvement in self-reported exercise participation with the combination of tiotropium and rehabilitative exercise training in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3(1):127-36.
 9. Karapolat H, Eyigor S, Atasever A, Zoghi M, Nalbantgil S, Durmaz B. Effect of dyspnea and clinical variables on the quality of life and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease and congestive heart failure. *Chin Med J* 2008;121(7): 592-6.
 10. Kaplan A. The COPD action plan. *Can Fam Physician* 2009;55(1):58-9.
 11. Incorvaia C, Riario-Sforza GG, Pravettoni C, Yacoub MR, Frati F. Impairment of small airways in COPD patients with frequent exacerbations and effects of treatment with tiotropium. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3(1):123-6.
 12. Shahin B, Germain M, Kazem A, Annat G. Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnea, and inspiratory fraction in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008;3(3):423-7.
 13. Celli BR, Cote CG, Lareau SC, Meek PM. Predictors of Survival in COPD: more than just the FEV1. *Respir Med* 2008;102(1):S27-35.
 14. Valderramas SR, Atallah AN. Effectiveness and safety of hypertonic saline inhalation combined with exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Respir Care* 2009;54(3):327-33.
 15. Kuzma AM, Meli Y, Meldrum C, Jellen P, Butler-Lebair M, Koczen-Doyle D, et al. Multidisciplinary care of the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(4):567-71.
 16. Rodrigues SL, Silva CAM, Lima T, Viegas CAA, Rodrigues MP, Ribeiro FA. Influência da função pulmonar e da força muscular na capacidade funcional de portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. *Rev Port Pneumol* 2009;12:199-214.
 17. Emery CF, Green MR, Suh S. Neuropsychiatric function in chronic lung disease: the role of pulmonary rehabilitation. *Respir Care* 2008;53(9):1208-16.
 18. de Voogd JN, Wempe JB, Koëter GH, Postema K, van Sonderen E, Ranchor AV, et al. Depressive symptoms as predictors of mortality in patients with COPD. *Chest* 2009;135(3):619-25.
 19. Rochester CL. Pulmonary rehabilitation for patients who undergo lung-volume-reduction surgery or lung transplantation. *Respir Care* 2008;53(9):1196-202.
 20. Polkey MI, Rabe KF. Chicken or egg: physical activity in COPD revisited. *Eur Respir J* 2009;33(2):227-9.
 21. ZuWallack RL. The roles of bronchodilators, supplemental oxygen, and ventilatory assistance in the pulmonary rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2008;53(9):1190-5.
 22. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD]. Executive Committee. Workshop report 2005 update: global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD. September 2005. Available at <http://goldcopd.org/guidelineitem.asp?intid=1386> Accessed June 27, 2008.
 23. Ries AL. Pulmonary rehabilitation: summary of an evidence-based guideline. *Respir Care* 2008;53(9):1203-7.
 24. Luppi F, Franco F, Beghé B, Fabbri LM. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its comorbidities. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(8):848-56.
 25. Machado MGR. Reabilitação Pulmonar. In: *Bases da Fisioterapia Respiratória – Terapia Intensiva e Reabilitação*. 1ª edição. Editora Guanabara Koogan, 2008. p.458-67.
 26. Pomidori L, Campigotto F, Amatya TM, Bernardi L, Cogo A. Efficacy and tolerability of yoga breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009;29(2):133-7.
 27. Goldstein RS, Dolmage TE. Can we increase the exercise training load during pulmonary rehabilitation? *Chest* 2009;135(3):596-8.
 28. Mador MJ, Krawza M, Alhajhusian A, Khan AI, Shaffer M, Kufel TJ. Interval training versus continuous training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009;29(2):126-32.
 29. Nava S, Navalesi P, Carlucci A. Non-invasive ventilation. *Minerva Anesthesiol* 2009;75(1-2):31-6.
 30. Ramos EMC, Ramos D. Técnicas de remoção de secreção brônquica – manobras de higiene brônquica. In: *Bases da Fisioterapia Respiratória – Terapia Intensiva e Reabilitação*. 1ª edição. Editora Guanabara Koogan, 2008. p.20-36.

Artigo original

DPOC - o impacto da oxigenioterapia domiciliar no tratamento.

COPD – the impact of home oxygen therapy on its treatment.

*Thiago Prudente Bartholo¹, Margareth Martins Gomes², Arnaldo José Noronha Filho³.***RESUMO**

Os autores apresentam uma revisão acerca das indicações e dos benefícios da oxigenioterapia domiciliar em portadores de DPOC com os comentários sobre a forma adequada de prescrever esta modalidade terapêutica.

Descritores: Oxigenioterapia domiciliar, DPOC, hipoxemia crônica.

ABSTRACT

The authors present a review of the indications and benefits of home oxygen therapy in COPD patients with comments on the proper way to prescribe this therapy.

Keywords: Home oxygen therapy, COPD, chronic hypoxemia.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica é moléstia progressiva podendo, conforme a sua intensidade, atingir um grau de insuficiência respiratória crônica com hipoxemia e, muitas vezes, hipercapnia. Nessa situação, os pacientes apresentam importante comprometimento físico, psíquico e social, com deterioração da qualidade de vida. Outra característica desses pacientes, com este grau de disfunção, são as repetidas complicações, com numerosas internações hospitalares e conseqüente aumento do custo econômico para todo o sistema de saúde.

Apesar da terapia com oxigênio domiciliar existir há mais de meio século, só a partir dos anos 80 do século passado é que surgiram evidências de que a oxigenioterapia domiciliar prolongada (ODP) aumentava a expectativa de sobrevida e melhorava a qualidade de vida de pacientes portadores de DPOC com hipoxemia crônica.

A partir dessas evidências, milhares de pacientes portadores de DPOC, em todo o mundo, passaram a utilizar essa forma de terapia. Considerando-se estatísticas européias que mostraram uma prevalência de cerca de 40 pacientes/100.000 habitantes como usu-

ários de ODP, poder-se-ia supor que no Brasil haveria cerca de 75.000 pacientes nessa terapia. Sabemos, entretanto, que esta não é a nossa realidade. Podemos inferir, portanto, que uma grande quantidade de brasileiros apresenta graves complicações associadas à insuficiência respiratória crônica hipoxêmica inadequadamente tratada, resultando em consultas extras e freqüentes internações hospitalares, com custos de tratamento mais elevados.¹⁻⁵

Fisiopatologicamente a disfunção respiratória que leva à hipoxemia encontrada na DPOC deve-se a um conjunto de defeitos, onde sobressaem as alterações de ventilação/perfusão, a redução da difusão e a hipoventilação alveolar.

Oferecer uma fração inspiratória de oxigênio maior é a solução encontrada para sobrepujar esse conjunto de defeitos. Oferecer mais oxigênio pode se associar a lesões devidas a um aumento na produção de radicais oxidantes, fato já documentado no tratamento da insuficiência respiratória aguda, com altas frações de O₂ inspiradas. Mas a hipoxemia também pode aumentar a produção de radicais livres e a suplementação de O₂ em pacientes hipoxêmicos reduz o estresse oxidativo induzido pelo exercício.

1. Residente do Programa de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

2. Pneumologista da rede municipal do Rio de Janeiro. Pneumologista da rede estadual do Rio de Janeiro.

3. Professor da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Chefe do Setor de Reabilitação Respiratória do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE). Responsável pelo Ambulatório de Oxigenioterapia do HUPE.

Assim, o que se propõe com a ODP é uma oferta mínima, com fluxos que elevem a fração inspirada de O_2 para algo em torno de até 0,32 (32%), suficiente para estabilizar a saturação em níveis mais seguros melhorando a oferta tecidual de oxigênio, reduzindo a politemia secundária, aliviando o estresse miocárdico da hipoxemia, reduzindo arritmias cardíacas notadamente durante o sono, estabilizando, atenuando, ou até revertendo a progressão da hipertensão pulmonar.²⁻⁴

A suplementação de oxigênio diminui o trabalho ventilatório, melhora o metabolismo orgânico, as funções cardiovascular e muscular sistêmica, o desempenho em testes neuropsicológicos, a capacidade de realização das atividades da vida diária, associa-se à melhora do sono, ao aumento do peso corporal e à redução do número de internações.

A ODP é um procedimento terapêutico de alto custo. A seleção dos pacientes que dela vão se beneficiar tem que ser muito criteriosa. Devem-se obter evidências que orientem a sua prescrição, a qual deve sempre seguir as recomendações internacionais e também obrigatoriamente incluir a fonte de oxigênio a ser utilizada, o método de fornecimento, duração do uso e os fluxos em repouso, atividade física e sono.

A oxigenoterapia em pacientes normoxêmicos em repouso, mas que dessaturam durante o exercício e, provavelmente durante o sono, ainda é controversa.

A hipóxia crônica intermitente pode levar a várias situações fisiopatológicas de conseqüências clínicas importantes e um ótimo exemplo disso é o que ocorre na apneia obstrutiva do sono, mas qualquer outra doença que cause hipoxemia durante o exercício ou sono pode levar às mesmas alterações.

Estudos randomizados não conseguiram demonstrar benefícios para a qualidade de vida na oxigenoterapia portátil em pacientes com DPOC que não atendem os critérios internacionais de prescrição de ODP.

INDICAÇÕES DE OXIGENIOTERAPIA DOMICILIAR

A oxigenioterapia domiciliar prolongada corresponde a mais de trinta por cento dos custos no tratamento da doença pulmonar obstrutiva crônica. Desta forma, a seleção do paciente que irá fazer uso dessa terapia deve ser criteriosa.

A utilização desta forma de terapia foi motivada por dois trabalhos do início da década de 80 do século passado. O primeiro deles foi um estudo que avaliou o uso da terapia com oxigênio noturno. O estudo conhecido como NOTT (*Nocturnal Oxygen Therapy Trial*) publicado pelo *Annals of Internal Medicine*, em 1980, incluiu 203 pacientes de seis diferentes centros médicos.⁵ Para ser incluído no estudo, o paciente deveria apresentar uma $PaO_2 < 55\text{mmHg}$ após um período de estabilização da doença com terapia farmacológica otimizada e realizar exercícios físicos regulares. Os pacientes foram randomizados para receber oxigênio suplementar somente noturno (NOT) usando uma fonte de oxigênio estacio-

nária no primeiro grupo. O segundo grupo recebeu oxigênio de forma contínua (COT) usando, também, uma fonte de oxigênio portátil. Após análise dos resultados no período de 12, 24 e 36 meses, observou-se uma diferença significativa ($p < 0,01$) entre os grupos nestes três períodos a favor do grupo que utilizou oxigênio de forma contínua. Os dados apontaram uma melhora da sobrevida neste grupo quando comparado àquele que utilizou oxigênio apenas à noite.

O segundo trabalho que motivou a utilização da terapia de oxigênio domiciliar foi conduzido por investigadores ingleses e publicado no *Lancet*, em 1981.⁷ O estudo controlado, randomizado e multicêntrico incluiu 87 pacientes, todos com menos de 70 anos e história de bronquite crônica ou enfisema com obstrução de via aérea irreversível, hipoxemia arterial grave, retenção de dióxido de carbono e com insuficiência cardíaca. Os pacientes foram randomizados em dois grupos. O primeiro (grupo controle) não recebeu oxigenioterapia. O segundo grupo recebeu oxigenioterapia por pelo menos quinze horas por dia por cânula nasal com fluxo em média de dois litros por minuto. O estudo não mostrou diferenças significativas nos pacientes que vieram a falecer precocemente após o início do estudo. Entretanto, para os pacientes que apresentaram uma sobrevida maior o grupo que utilizou a oxigenioterapia domiciliar contínua apresentou uma melhora importante da sobrevida.

Após a publicação destes dois estudos diversos outros trabalhos demonstraram o benefício da oxigenioterapia domiciliar na sobrevida dos pacientes e também em diversos outros fatores como melhora da qualidade de vida verificada por instrumentos de questionário específicos, melhora da função neurológica e redução do número de hospitalizações.

Apesar destas evidências publicadas o mecanismo preciso relacionado a melhora da sobrevida nos pacientes que fazem uso de oxigenioterapia domiciliar por mais de quinze horas ainda não está estabelecido.

O documento GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*), publicado em 2008, é considerado referência mundial para o manejo da doença pulmonar obstrutiva crônica.⁸ Esta publicação define o manejo do paciente com DPOC conforme o estágio apresentado pelo paciente. Estes estágios são em número de cinco, divididos de 0 a IV, e se relacionam intimamente com a gravidade da doença. O principal parâmetro para definir em que estágio se encontra o paciente é o espirométrico, através da análise do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1). De acordo com as recomendações do GOLD os pacientes que devem ter o uso da oxigenioterapia domiciliar por mais de quinze horas por dia como uma terapia a ser considerada são aqueles que se encontram no estágio IV. Este estágio é o mais grave da doença e é definido por limitação grave ao fluxo aéreo ($VEF_1/CVF < 70\%$ e $VEF_1 < 30\%$ do predito) ou $VEF_1 < 50\%$ do predito com presença de insu-

ficiência respiratória crônica. Os pacientes que devem fazer uso da terapia de oxigênio domiciliar prolongada são aqueles que apresentam $\text{PaO}_2 < 55\text{mmHg}$ ou $\text{SaO}_2 < 88\%$ com ou sem hipercapnia. E ainda naqueles que apresentam PaO_2 entre 55mmHg e 60mmHg ou SaO_2 de 88% caso apresentem evidências de hipertensão arterial pulmonar, edema periférico sugestivo de insuficiência cardíaca congestiva ou policitemia (hematócrito $> 55\%$). A recomendação para uso de oxigenioterapia nestes pacientes tem qualidade de evidência moderada com grau de recomendação forte. Nestes pacientes o objetivo da oxigenioterapia é aumentar a PaO_2 para um nível basal de pelo menos 60mmHg em repouso ao nível do mar e/ou uma SaO_2 de pelo menos 90% . Estes níveis preservam as funções orgânicas vitais, garantindo uma adequada oferta de oxigênio.

É sempre importante lembrar que o paciente para receber uma prescrição contendo oxigenioterapia domiciliar contínua deve apresentar doença estável e com terapêutica farmacológica otimizada incluindo broncodilatadores e glicocorticóides. O paciente que recebe alta hospitalar por descompensação da doença de base com critérios para utilização de oxigenioterapia domiciliar deve repetir a gasometria arterial em noventa dias para confirmar se os critérios persistem. Estima-se que 25 a 50% das hipoxemias após alta hospitalar são transitórias revertendo após a estabilização completa do quadro.⁹⁻¹²

Além disso, como as indicações precisas se baseiam em critérios gasométricos relacionadas a PaO_2 , para se iniciar a oxigenioterapia domiciliar prolongada é necessário que tenhamos pelo menos duas gasometrias avaliadas com o paciente em ar ambiente no mínimo por vinte minutos antes da coleta. As gasometrias devem ter idealmente um intervalo de pelo menos três semanas. Desta forma todos os centros que acompanham pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica devem dispor de oxímetro de pulso e/ou aparelho de gasometria.

Como vimos, as indicações de oxigenioterapia domiciliar prolongada se baseiam principalmente nos pacientes que foram estudados pelos dois estudos de referência. Entretanto, o benefício ou não da oxigenioterapia domiciliar prolongada para outros grupos ainda não foi definida. Apesar de estudos comparativos não terem demonstrado valor no uso de oxigenioterapia domiciliar em quem apresenta hipoxemia leve a moderada ou dessaturação noturna algumas dúvidas ainda persistem sobre os benefícios potenciais desta terapia nestes e outros grupos. Nos pacientes que apresentam dessaturação apenas com exercício ou apenas durante a noite, a recomendação atual é a utilização específica da terapia com oxigênio apenas durante estas duas condições nestes pacientes. Alguns trabalhos demonstram uma melhora substancial na tolerância ao exercício, mesmo nos pacientes que não apresentam dessaturação de oxigênio com exercício após a utilização de suplementação de O_2 em programas de reabilitação pulmonar.¹³⁻¹⁶

Definido qual paciente iremos eleger para fazer uso da oxigenioterapia domiciliar, é importante salientar que o benefício é conseguido com uso por pelo menos quinze horas. Benefícios ainda maiores são conseguidos com a utilização por mais de vinte horas. Uma forma interessante de garantir que os pacientes irão utilizar o oxigênio durante todas essas pelo menos 15 horas por dia é a utilização de cilindros portáteis que acompanham o paciente caso ele tenha que sair de casa. Uma limitação deste método é a duração da suplementação de oxigênio pelo cilindro que pode acabar antes do paciente retornar a sua residência. O tempo de duração de cada cilindro dependerá obviamente do fluxo estabelecido. A ciência e conscientização do paciente em relação ao tempo de uso da oxigenioterapia são essenciais para o sucesso da terapia.¹⁷⁻¹⁹

Uma vez ciente do tempo necessário devemos determinar e prescrever o fluxo a ser utilizado pelo paciente. O fluxo ideal de oxigênio deve ser titulado individualmente. Essa titulação é feita com oximetria de pulso no dedo ou lóbulo da orelha adequando-se o fluxo de oxigênio até a obtenção de uma saturação de pulso maior ou igual a 90% (ideal entre $90-92\%$) ou PaO_2 entre 60mmHg e 65mmHg . O fluxo a ser prescrito é o menor fluxo de oxigênio necessário para obter os parâmetros descritos acima. Recomenda-se que a prescrição do fluxo a noite para dormir tenha um litro por minuto a mais do que aquele verificado como ideal em repouso. O fluxo em esforços deve ser titulado individualmente por simulação de atividades de vida diária ou por testes que avaliam o paciente em esforço como, por exemplo, o teste de caminhada de seis minutos ou o teste do degrau de cinco minutos. Uma outra forma de prescrever o fluxo a ser usado durante o exercício é adicionar um litro por minuto àquele verificado como ideal em repouso. Uma outra situação onde o fluxo deve ser aumentado é durante viagens aéreas. Os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica pioram a hipoxemia durante o voo. Assim, o fluxo deve ser aumentado em dois litros por minuto.¹⁸⁻²⁰

É sempre importante termos em mente que o fluxo deverá ser o menor possível, dado que os pacientes com DPOC podem evoluir com supressão do *drive* respiratório e insuficiência respiratória, se forem fornecidos altos fluxos. Atualmente a hipótese mais aceita para a retenção de CO_2 e acidose respiratória associada a oxigenioterapia com altos fluxos é a de que a dilatação de vasos, antes constrictos pela hipóxia com aumento da perfusão de áreas mal ventiladas em detrimento da perfusão de áreas bem ventiladas, acabaria por agravar o desequilíbrio V/Q, com aumento do espaço morto e, conseqüentemente, da PaCO_2 .

Outro fato importante que devemos sempre salientar para estes pacientes que irão fazer uso de oxigenioterapia domiciliar é o risco de explosão e incêndio com o uso concomitante de cigarros. Estes pacientes que já

se encontram em fase avançada de doença e, por isso, tem indicação para uso de oxigenioterapia domiciliar, devem ser encorajados a parar de fumar desde a primeira consulta. Estima-se que pelo menos cinquenta por cento dos pacientes em uso de oxigenioterapia ainda persistem com hábito de fumar em algum grau. As recomendações para o abandono do tabagismo devem ser enfatizadas tanto pelo risco real existente quanto como uma nova oportunidade para abordar este paciente em relação a parar de fumar. O risco deve ser salientado também durante o preparo de alimentos. Em pacientes que cometem a imprudência de continuar fumando ou de utilizar seus dispositivos perto do fogão é fundamental orientá-los para que descontinuem a oxigenioterapia durante estas atividades.

Além de determinarmos o tempo e o fluxo a ser instituído, é importante orientarmos o paciente em relação aos sistemas ou fontes para fornecimento de O₂. Existem quatro sistemas ou fontes disponíveis, ditas estacionárias e portáteis: Cilindros de oxigênio, concentradores de oxigênio, oxigênio líquido e oxigênio gasoso portátil.

Os cilindros de oxigênio (Figura 1) constituem o método mais caro e que costuma causar grande preocupação aos pacientes e familiares, pois os cilindros são pesados, se esvaziam rapidamente e necessitam constantemente ser substituídos por outros, cheios. Ao preço do gás soma-se aqui toda a estratégia dos pedidos, transporte e entrega do oxigênio até a residência do paciente e as dificuldades e custo elevado destes procedimentos.



Figura 1

Os concentradores de oxigênio (Figura 2) são equipamentos que separam o oxigênio do nitrogênio no ar ambiente, concentrando-o e fornecendo fluxos de O₂ de 0,5 (meio) a cinco, sete ou até 10 litros por minuto. São relativamente leves e possuem rodas nas bases, mas precisam ser conectados à energia elétrica. Apesar do gasto extra com energia (cerca de 270 a 400 W/hora/mês, dependendo do equipamento), ainda assim a oxigenioterapia contínua com os concentradores resulta em custo total bem menor do que aquela utilizando os cilindros de oxigênio, apresentando desta forma melhor relação custo-benefício para o paciente no domicílio.



Figura 2

O oxigênio líquido é leve (Figura 3), sendo possível estocá-lo no domicílio em recipientes ou matrizes criogênicas. A fonte de oxigênio líquido estacionária também possui uma mochila extra ou bolsa portátil que é segura e fácil de ser manuseada (Figuras 3 e 4). O oxigênio líquido ao sair da matriz, imediatamente se transforma em gasoso sendo facilmente armazenado na mochila portátil (1L de oxigênio líquido se transforma em 860L de gasoso, nas CNTP). Esta bolsa tem autonomia aproximada de sete horas quando se utiliza um fluxo de oxigênio de dois litros por minuto e permite maior mobilidade ao paciente. O seu custo é mais barato do que o custo dos cilindros, aproximadamente menos da metade para o consumidor individual.

O oxigênio gasoso portátil (Figura 5) é um pequeno cilindro de alumínio com oxigênio gasoso sob pressão, para permitir que o paciente se desloque fora

do domicílio. O custo vai depender da dose necessária e individualizada para cada paciente, e do tempo que ele vai precisar ficar longe de uma fonte estacionária de oxigênio. Como dissemos esse dispositivo irá durar de acordo com o fluxo instituído. Estima-se que um cilindro portátil dure sete horas e quarenta minutos com fluxo de 1 litro por minuto, três horas e cinquenta minutos com fluxo de dois litros por minuto, uma hora e cinquenta minutos com fluxo de quatro litros por minuto e cinquenta e sete minutos com fluxo de seis litros por minuto.



Figura 3

O principal método para utilização da oxigenioterapia é a cânula nasal (Figura 6) que termina em duas pequenas hastes introduzidas no vestibulo das narinas e é muito mais confortável para o paciente do que os cateteres longos (nasofaríngeos). Atualmente existem válvulas poupadoras de oxigênio (Figura 5) nas quais o oxigênio é liberado somente durante a fase inspiratória. As válvulas poupadoras ou conservadoras de oxigênio são ideais para serem usadas acopladas as fontes portáteis de oxigênio, pois ao conservar oxigênio elas dão maior autonomia ao paciente. Todas as fontes de oxigênio devem ser testadas individualmente nos pacientes, principalmente quando prescrevemos uma válvula poupadora de O_2 . Por exemplo, pacientes com doença extremamente grave que apresentam dispnéia importante e não mantêm um sincronismo respiratório adequado durante os esforços geralmente não se adaptam a válvula poupadora.



Figura 4



Figura 5

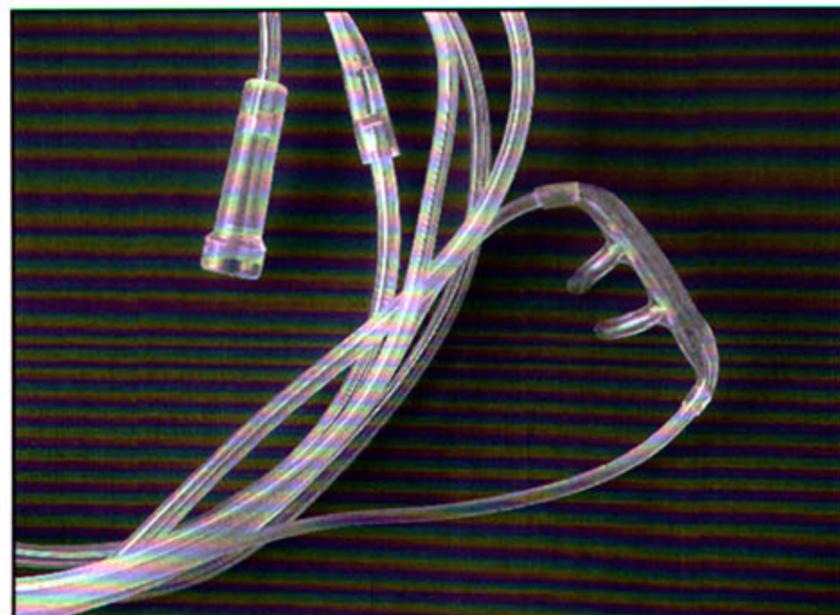


Figura 6

Um outro método de conservação de oxigênio é o cateter trans-traqueal, que é instalado na traquéia através de punção percutânea para uso crônico de oxigênio. Este método otimiza o uso de oxigênio vinte e quatro horas por dia usando um fluxo menor do que o utilizado com cateter nasal e possui um efeito cosmético, pois pode ser encoberto pela roupa. Pode-se optar por usar este cateter em pacientes hipoxêmicos que possuam pouco componente secretor, pois a principal complicação descrita é sua obstrução por rolha de secreção.

Não existem evidências científicas que indiquem a necessidade de umidificação em sistemas que empregam cateteres nasais e fluxos inferiores a cinco litros por minuto.

IMPLICAÇÕES PROGNÓSTICAS DA OXIGENIOTERAPIA DOMICILIAR PROLONGADA

O uso de oxigenioterapia domiciliar prolongada é uma das poucas terapias que mudam prognóstico nos

pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. Além desta apenas a cessação do tabagismo e a cirurgia redutora de volume em pacientes criteriosamente selecionados mudou prognóstico nesta doença.

Os pacientes em uso de oxigenioterapia devem ter, no mínimo, uma consulta semestral para acompanhamento e nesta deve ser sempre verificada a oximetria de pulso.

À luz do conhecimento atual sabemos que o uso da oxigenioterapia apresenta benefícios em pacientes selecionados. Estes são pacientes graves já preenchendo, por exemplo, o critério de estágio IV na classificação estabelecida pelo GOLD.⁸ Nestes pacientes o uso de oxigenioterapia por pelo menos quinze horas diárias apresenta impacto positivo com benefícios na hemodinâmica pulmonar, parâmetros hematológicos, capacidade de exercício, mecanismo pulmonar e estado mental.

REFERÊNCIAS

1. Barnes PJ. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *NEJM* 2000;343:269-80.
2. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax* 2004;59(suppl 1).
3. Clini EM, Ambrosino N. Nonpharmacological treatment and relief of symptoms in COPD. *Eur Respir J* 2008;32(1):218-28.
4. Ferreira CAS, Stelmach R, Feltrin MIZ, Jacob Filho W, Chiba T, Cukier A. Evaluation of health-related quality of life in low-income patients with COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2003;123:136-41.
5. Viegas CAA, Adde FV, Paschoal IA, Godoy I, Machado MCLO. I Consenso Brasileiro de Oxigenoterapia Domiciliar Prolongada / SBPT. *J Pneumol* 2000;26:341-50.
6. Wise RA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical Course and Management. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4th ed. McGraw Hill 2008. p.729-746.
7. Report of the Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1:681-6.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. GOLD 2008. www.gold.com.
9. Horsley L. ACP Guideline recommends diagnosis and management strategies for COPD. *Am Fam Phys* 2008;78:401-2.
10. Hanania NA, Sharafkhaneh A. *Clin Chest Med* 2007;28:589-607.
11. Machado MCLO. Oxigenioterapia Domiciliar Prolongada. SBPT 2008. www.sbpt.org.br.
12. Nazir SA, Al Hamed MM, Erbland ML. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the older patient. *Clin Chest Med* 2007;28:703-15.
13. O'Reilly P, Bailey W. Long-term continuous oxygen treatment in chronic obstructive pulmonary disease: proper use, benefits and unresolved issues. *Cur Opin Pulm Med* 2007;13:120-4.
14. Prabhakar NR, Douglas Fields R, Baker T, Fletcher EC. Intermittent hypoxia: cell to system. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001;281:524-8.
15. Smith L. ACCP and AACVPR release evidence based guidelines on pulmonary reahabilitation. *Am Fam Phys* 2008;77:243-6.
16. Sutherland ER, Cherniack RM. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *NEJM* 2004;350:2689-97.
17. Tanni SE, Vale SA, Lopes PS, Guiotoko MM, Godoy I, Godoy I. Influence of the oxygen delivery system on the quality of life of patients with chronic hypoxemia. *J Bras Pneumol* 2007;33(2):161-7.
18. Van Helvoort HAC, Heijdra YF, Heunks LMA, Meijer PLM, Ruit-enbeek W, Thijs HMH, et al. Supplemental oxygen prevents exercise-induced oxidative stress in muscle-wasted patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;173:1122-9.
19. Wise RA. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical Course and Management. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4th ed. McGraw Hill 2008. p.729-746.
20. Wise RA, Tashkin DP. Optimizing treatment of chronic obstructive pulmonary disease: An assessment of current therapies. *Am J Med* 2007;120:S4-S13.

Artigo original

DPOC - hipoxemia noturna e os distúrbios do sono. COPD - nocturnal hypoxemia and obstructive sleep apnea.

Anamélia Costa Faria¹.

RESUMO

É apresentada uma revisão sumária acerca dos mecanismos fisiológicos do sono, dos mecanismos fisiopatológicos que correlacionam os distúrbios do sono com a doença pulmonar obstrutiva crônica e as características epidemiológicas, clínicas e do tratamento da Síndrome de Sobreposição.

Descritores: Apnéia obstrutiva do sono, hipoxemia noturna, síndrome de sobreposição.

ABSTRACT

A revision summary about the physiological mechanisms of sleep, the pathophysiological mechanisms that correlate sleep disturbances with chronic obstructive pulmonary disease and the epidemiological, clinical and treatment of Overlap Syndrome.

Keywords: Obstructive sleep apnea, nocturnal hypoxemia, overlap syndrome.

INTRODUÇÃO

Tanto a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) quanto a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) são doenças que cursam com hipoxemia noturna. Por se tratar de doenças prevalentes na população geral acima de 40 anos de idade, é de se esperar que a coexistência de ambas condições – a chamada síndrome de sobreposição – também seja freqüente e esteja associada a hipoxemia acentuada. Mesmo em pacientes sem DPOC e sem SAOS, o sono tem efeitos sobre a respiração que podem se acentuar nos pacientes com DPOC. É importante conhecer esses efeitos fisiológicos para entender os mecanismos da hipoxemia noturna nos pacientes com DPOC sem e com distúrbios respiratórios do sono.

A RESPIRAÇÃO DURANTE O SONO NORMAL

O sono nos seres humanos pode ser dividido em dois grandes estágios: o estágio REM (*Rapid Eye Movement*) e o estágio NREM (*Non-Rapid Eye movement*), cada um com características fisiológicas distintas.

Sono NREM

Durante o sono NREM, ocorre uma redução da ventilação alveolar em relação à vigília, associada a um discreto aumento da PaCO₂ em 2 a 8 mmHg. Apesar disso, a respiração é estável, com raras apnéias. Esta re-

dução da ventilação alveolar deve-se a uma pequena redução do volume corrente, sem alteração significativa da freqüência respiratória. Além disso, nesta fase do sono, ocorre uma redução de cerca de 33% na resposta ventilatória à hipóxia.

Sono REM

No sono REM, ocorre uma irregularidade na respiração e um aumento na média da freqüência respiratória, em relação ao sono NREM. Durante os ciclos de movimentos rápidos do sono, ocorrem reduções acentuadas da ventilação, mesmo com freqüências respiratórias mais elevadas durante o sono REM. Isso pode explicar por que a dessaturação em pacientes com DPOC é tão acentuada nesta fase do sono. A PaCO₂ aumenta em cerca de 1 a 2 mmHg em relação ao sono NREM, entretanto este valor é bastante variável ao longo da noite. Além disso, a resposta ventilatória à hipercapnia é inferior do que no sono NREM. O mecanismo disso ainda não foi esclarecido. A resposta ventilatória à hipóxia diminui em cerca de 67% no sono REM em indivíduos normais.

O SONO NA DPOC

O sono tem profundos efeitos sobre a respiração e as trocas gasosas em pacientes com DPOC. Os mecanismos que explicam a dessaturação noturna em pa-

1. Médica pneumologista. Responsável pela Comissão de Patologias Respiratórias Relacionadas ao Sono da SOPTERJ.

cientes com DPOC sem SAOS são (Figura 1):

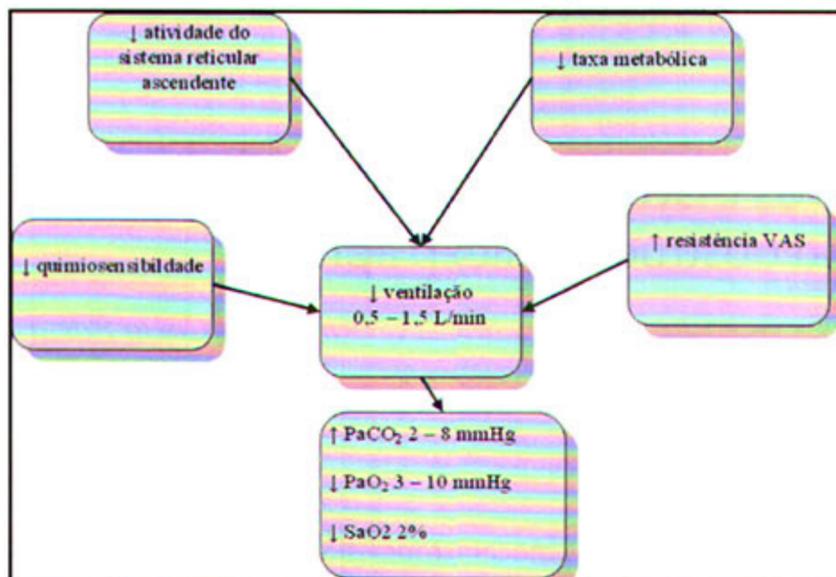


Figura 1 - Efeitos do sono sobre a respiração em indivíduos normais.

- redução da capacidade residual funcional⁷
- redução da resposta ventilatória à hipóxia e à hipercapnia^{1,2}
- redução da efetividade da mecânica ventilatória
- aumento do limiar de microdespertar³
- fadiga da musculatura respiratória⁴
- aumento da resistência da VAS⁵
- posição da saturação basal na curva de dissociação da oxi-hemoglobina

Redução da capacidade residual funcional

Em indivíduos sem DPOC, o decúbito e o sono estão associados à redução de cerca de 10% na CRF.⁶ Hudgel e cols,⁷ usando pletismografia para monitorizar as alterações da CRF durante o sono em pacientes com DPOC, observaram dessaturação mais acentuada naqueles com maiores reduções na CRF. Estes pacientes também apresentaram uma queda significativa na atividade eletromiográfica do diafragma.

Hipoventilação

Como já foi dito, a ventilação encontra-se reduzida em todos os estágios do sono devido à ausência do sistema voluntário de controle ventilatório durante a vigília e a alterações na sensibilidade do centro respiratório. A redução da ventilação é mais pronunciada durante o sono REM, resultando em dessaturações mais acentuadas na DPOC. Os pacientes com DPOC são mais suscetíveis à hipoxemia associada ao sono REM em virtude da perda da contribuição dos músculos respiratórios e da redução da contribuição do diafragma sobre os pulmões hiperinsuflados. Além disso, muitos pacientes com DPOC são hipoxêmicos durante a vigília, com PaO₂ em vigília próxima à porção íngreme da curva de dissociação da oxi-hemoglobina. Portanto, mesmo uma discreta redução da ventilação alveolar pode resultar em redução mais acentuada da SaO₂ do que nas pessoas normais.

Alterações na relação ventilação-perfusão

A hipoxemia durante o sono REM está associada a pequeno aumento da PaCO₂, sugerindo defeito V/Q.^{8,9}

Embora vários estudos tenham demonstrado a correlação entre SaO₂ em vigília e a dessaturação noturna em pacientes com DPOC,^{2,9} o grau de hipoxemia não pode ser previsto a partir da medida diurna da SaO₂.^{10,11} Tampouco os testes de função pulmonar podem prever a dessaturação noturna.

Efeitos da hipoxemia noturna na hemodinâmica central

A pressão de artéria pulmonar aumenta durante o sono em pacientes com DPOC.¹⁸ Isso está relacionado à hipóxia alveolar causando vasoconstrição e aumento da resistência vascular pulmonar. A HAP e o *cor pulmonale* são frequentemente encontrados em pacientes com DPOC e hipoxemia crônica (PaO₂ < 55 mmHg).¹²

A SÍNDROME DE SOBREPOSIÇÃO

Dados epidemiológicos

Ainda não existem estudos a respeito da prevalência da síndrome de sobreposição (SS) na população geral. Entretanto, levando-se em conta a elevada prevalência de DPOC²⁴ e de SAOS^{13,14} na população geral, especialmente acima de 40 anos de idade, pressupõe-se que a SS possa ser encontrada num número grande de indivíduos.

Acreditava-se que a DPOC poderia predispor ao desenvolvimento da SAOS,¹⁵ uma vez que ambas condições compartilham fatores etiológicos como o tabagismo.¹⁶ Entretanto, em 2003, o *Sleep Heart Health Study* (SHHS) forneceu dados epidemiológicos sólidos que permitiram afirmar que a coexistência de DPOC e SAOS dá-se ao acaso.¹⁷

Estudos anteriores ao SHHS sugeriam que a prevalência de SAOS em pacientes com DPOC, e de DPOC em pacientes com SAOS, seria especialmente elevada.^{16,18-20} Estes estudos, entretanto, apresentam vieses metodológicos. No estudo de Guilleminault,¹⁶ por exemplo, os 26 pacientes com DPOC estudados foram referenciados à clínica do sono por apresentarem sonolência diurna excessiva. Isso pode explicar por que a SAOS foi encontrada em 22/26 pacientes. Os estudos de Bradley e cols^{20,21} e de Chaouat¹⁹ nos quais pacientes consecutivos com SAOS foram investigados, a prevalência de DPOC (definida como VEF₁/CVF < 70%^{20,21} ou VEF₁/CV < 60%¹⁹) foi, respectivamente 14% e 11%. À época, este percentual foi considerado elevado, sugerindo que a prevalência de DPOC em pacientes com apnéia do sono seria maior do que na população geral. Entretanto, havia poucos estudos epidemiológicos confiáveis a respeito da prevalência de DPOC na população geral.^{19,20} Atualmente, sabemos que a prevalência de DPOC, definida como VEF₁/CVF < 70% (GOLD I a IV)²¹ na população geral com mais de 40 anos de idade é de, pelo menos 10%, podendo exceder 20% em algumas regiões.²²⁻²⁵ Os 265 pacientes com SAOS estudados por Chaouat¹⁹ tinham uma média de idade de 54 ± 10 anos. Além disso, 92% eram do sexo masculino (a SAOS é mais prevalente em homens do que em mulheres) e 66% eram fumantes ou ex-fumantes.

O SHHA foi um estudo do tipo coorte, multicêntrico, cujo objetivo foi avaliar se a SAOS é um fator de risco para HAS e doença cardiovascular.²⁶ Para serem incluídos neste estudo, os participantes tinham que ter mais de 40 anos e nunca ter usado CPAP ou suplementação de oxigênio. Todos os 5954 participantes foram submetidos a polissonografia domiciliar e a espirometria.¹⁸ Este estudo mostrou que os valores do IAH na população com DPOC e na população sem DPOC são semelhantes. Uma limitação deste estudo foi a baixa prevalência de pacientes com DPOC grave. Os resultados deste estudo permitem afirmar que, se a síndrome de sobreposição for encontrada num número grande de indivíduos, isso se deve ao simples fato de SAOS e DPOC serem doenças prevalentes na população geral, não havendo uma ligação fisiopatológica entre as duas doenças.

Características clínicas e funcionais da síndrome de sobreposição

Qualidade do sono

O SHHS mostrou que, na ausência de SAOS, a arquitetura do sono é minimamente perturbada nos pacientes com DPOC.¹⁸ Após a estratificação dos 1138 pacientes com DPOC em quartis de acordo com o valor do VEF₁, nenhuma diferença significativa foi observada na arquitetura do sono nos pacientes com VEF₁ mais baixo quando comparado aos pacientes com VEF₁ mais elevado.

Gravidade dos eventos respiratórios e da dessaturação noturna

No estudo de Chaouat e cols.,¹⁹ 11% dos pacientes com apnéia do sono tinham DPOC (definida como VEF₁/CV < 60%). O IAH dos pacientes com SAOS sem DPOC não diferiu do IAH dos pacientes com síndrome de sobreposição. Entretanto, a hipoxemia noturna foi mais pronunciada nos pacientes com síndrome de sobreposição. Este resultado também foi encontrado no SHHS.¹⁸ Após ajuste para idade, sexo, altura, tabagismo e SpO₂ em vigília, a OR para SpO₂ < 90% por mais de 5% do tempo total de sono, foi 20 vezes maior no grupo com SAOS sem DPOC, em comparação com o grupo sem SAOS nem DPOC e 30 vezes maior no grupo com SAOS e DPOC.¹⁸ Conseqüentemente, o risco de dessaturação noturna significativa é evidente naqueles pacientes que já apresentam dessaturação diurna.

Função pulmonar e gasometria arterial

Os valores espirométricos de pacientes com DPOC sem SAOS são semelhantes aos de pacientes com SS.^{18,27}

A coexistência de DPOC e SAOS favorece a presença de hipoxemia diurna, o que raramente se observa em pacientes com SAOS sem DPOC e sem obesidade-hipoventilação,^{19,30} mesmo nos pacientes com menor grau de obstrução brônquica.³⁰ Tanto o estudo de Cha-

ouat^{19,30} quanto o de Alford incluíram apenas pacientes com DPOC estável.

Hipertensão pulmonar

Os pacientes com SS têm maior risco de desenvolver HAP, mesmo sem obstrução brônquica acentuada.^{16,19-21,27-30} Nos pacientes com DPOC sem SAOS, observa-se HAP nos pacientes com obstrução brônquica mais pronunciada (VEF₁ < 50%T e < 1 litro). É provável que ocorra um sinergismo de ambas doenças sobre as trocas gasosas e a hemodinâmica pulmonar.

No estudo de Chaouat¹⁹, a prevalência de HAP (PAP média > 20 mmHg medida por cateterismo cardíaco direito) nos pacientes com SS foi de 36%, percentual muito maior do que nos pacientes com apenas SAOS (9%). Apenas 8/30 pacientes com HAP tinham PaO₂ em vigília menor do que 60 mmHg. A média da PaO₂ em vigília foi de 66 ± 10 mmHg em contraste com pacientes com DPOC pura que necessitam apresentar PaO₂ em vigília menor que 60 mmHg²⁸ para desenvolver HAP. Deve-se ter em mente que um paciente com SS que apresenta PaO₂ em vigília de 65 mmHg, durante o sono, certamente apresentará uma queda acentuada da PaO₂ durante os apnéias e hipopnéias.

Tratamento da síndrome de sobreposição

O uso contínuo de CPAP nasal é o tratamento de primeira escolha para SAOS.²⁹ Este tratamento é capaz de suprimir as apnéias e hipopnéias e evitar a hipoxemia durante o sono de pacientes com SAOS sem DPOC. Nos pacientes com SAOS e DPOC, o CPAP pode ser incapaz de corrigir completamente a hipoxemia noturna.³⁰ Neste grupo, é necessária a suplementação de oxigênio (1,5 a 3,0 L/min) ao CPAP quando a SpO₂ média durante o sono permanecer abaixo de 90% , mesmo com CPAP.

Outra alternativa é usar outro método de pressão positiva: o BiPAP (pressão positiva na via aérea em dois níveis), também conhecida como ventilação noturna não-invasiva (NIV). Nos pacientes com DPOC e hipercapnia sem SAOS, o uso de NIV a longo prazo não resultou em benefícios significativos,³¹⁻³³ ao contrário de pacientes com síndrome de obesidade-hipoventilação.³²⁻³⁵ Como ainda não existem estudos controlados sobre os efeitos da NIV em pacientes com SS, é recomendável que a eficiência da NIV seja avaliada através de polissonografia.

Finalmente, nos pacientes com SS mais graves, pode persistir hipoxemia diurna, mesmo com tratamento eficiente para SAOS. Neste grupo, as indicações convencionais para suplementação de oxigênio continuam valendo.³³

CONCLUSÕES

- A síndrome de sobreposição não é uma condição rara, dada a alta prevalência de DPOC e SAOS na população geral.

- A DPOC não favorece o desenvolvimento de SAOS.
- Os pacientes com SS apresentam dessaturação noturna mais acentuada do que pacientes com DPOC sem SAOS, com o mesmo grau de obstrução brônquica.
- Os pacientes com SS apresentam maior risco de desenvolver insuficiência respiratória hipercápnica e HAP, quando comparados aos pacientes com SAOS sem DPOC
- Nos pacientes com SS, podemos observar hipercap-

- nia, hipoxemia e HAP mesmo em graus leves e moderados de obstrução brônquica, ao contrário do que é observado em pacientes com DPOC "pura".
- O tratamento da SS consiste do uso de CPAP ou NIV com ou sem suplementação de oxigênio. A suplementação pode ser apenas durante o sono ou durante o sono e vigília, dependendo da presença ou não de hipoxemia diurna.

REFERÊNCIAS

1. Becker HF, Piper AJ, Flynn WE, et al. Breathing during sleep in patients with nocturnal desaturation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:112-8.
2. Kelsen SG, Fleegler B, Altose MD. The respiratory neuromuscular response to hypoxia, hypercapnia and obstruction to airflow in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1979;120:517-27.
3. Littner MR, McGinty DJ, Arand DL. Determinants of oxygen desaturation in the course of ventilation during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:849-57.
4. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:909-39.
5. Grassino A, Macklem PT. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Annu Rev Med* 1984;35:625-47.
6. Wynne JW, Block AJ, Hemenway J, Hunt LA, Shaw D, Flick MR. Disordered breathing and oxygen desaturation during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1978;73(Suppl):301-3.
7. Hudgel DW, Devodatta P. Decrease in functional residual capacity during sleep in normal humans. *J Appl Physiol* 1984;57:1319-22.
8. Hudgel DW, Martin RJ, Capehart M, et al. Contribution of hypoventilation to sleep oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 1983;55:669-77.
9. Catterall JR, Calverley PMA, MacNee W, et al. Mechanism of transient nocturnal hypoxemia in hypoxic chronic bronchitis and emphysema. *J Appl Physiol* 1985;59:1698-703.
10. Connaughton JJ, Catterall JR, Elton RA, Stradling JR, Douglas NJ. Do sleep studies contribute to the management of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease? *Am Rev Respir Dis* 1988;138:341-4.
11. Mohsenin V, Guffanti EE, Hilbert J, Ferranti R. Daytime oxygen saturation does not predict nocturnal oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:285-9.
12. Boysen PG, Block AJ, Wynne JW, Hunt LA, Flick MR. Nocturnal pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1979;76:536-42.
13. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
14. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:608-13.
15. Guilleminault C, Cumiskey J, Motta J. Chronic obstructive air-flow disease and sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:397-406.
16. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
17. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, Redline S, Lebowitz M, Samet J, O'Connor GT, Punjabi NM, Shahar E for the Sleep Heart Health Study. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:7-14.
18. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1995;151:82-6.
19. Petty TL, Pierson DJ, Dick NP, Hudson LD, Walker SH. Follow-up evaluation of a prevalence for chronic bronchitis and chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1976;114:881-90.
20. Lebowitz MD. The trends in airway obstructive disease morbidity in the Tucson epidemiologic study. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:S35-S41.
21. Fabbri L, Pauwels RA, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary updated 2003. *COPD* 2004;1:105-41.
22. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, Hansell AL, Held LS, Schmid V, Buist S. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006;27:397-412.
23. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Hallal PC, Victora CG. PLATINO Team. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005;366:1875-81.
24. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, Connel C, Jemai A, Lee TA, Miravittles M, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:188-207.
25. Buist AS, Wollmer WM, Sullivan SD, Weiss KB, Lee TA, Menezes AM, Crapo RO, Jensen RL, Burney PG. The burden of obstructive lung disease initiative (BOLD): rationale and design. *COPD* 2005;2:277-83.
26. Quan SF, Howard BV, Iber C, Kiley JP, Nieto FJ, O'Connor GT, Rapoport DM, Redline S, Robbins J, Samet JM, et al. The Sleep Heart Health Study: design, rationale, and methods. *Sleep* 1997;20:1077-85.
27. Fletcher EC. Interaction of sleep apnea and chronic lung disease. In: Peter JH, Podszus T, Von Wichert P, editors. *Sleep related disorders and internal diseases*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 1987. p.279-98.
28. Ashutosh K, Mead G, Dunsky M. Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:399-404.
29. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006;29(3):375-80.
30. Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E, Oswald M, Ehrhart M, Aprill M, Krieger J. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur Respir J* 1996;9:787-94.
31. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, Grattan LM, Ryan SM, Erickson AD, Hill NS. Nocturnal positive-pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1234-9.
32. Subramanian S, Strohl KP. A management guideline for obesity-hypoventilation syndromes. *Sleep Breath* 1999;3:131-8.
33. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(Suppl 5):S77-S120

Artigo original

Vacinação profilática em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica.

Prophylatic vaccinations in chronic obstructive pulmonary disease.

Mauro Zamboni¹.

RESUMO

As exacerbações agudas da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) são as maiores causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. A maioria das exacerbações é desencadeada pelas infecções respiratórias adquiridas na comunidade. O tratamento medicamentoso da DPOC é limitado e, por isso, existe a necessidade de identificarmos outras maneiras de prevenir as exacerbações. As vacinas para influenza e para pneumococo são recomendadas para todos os indivíduos portadores de DPOC. Entretanto, os índices de vacinação ainda não são os ideais. A vacina para influenza previne o número de exacerbações e a da pneumonia diminui a incidência de doença pneumocócica invasiva, sem, contudo, ter impacto significativo na redução da morbi-mortalidade. A vacinação com as duas vacinas produz um efeito aditivo e é capaz de reduzir as exacerbações mais eficazmente e, por isso, estão indicadas para todos os pacientes portadores de DPOC.

Descritores: doença pulmonar obstrutiva crônica, influenza, pneumococos, vacinação.

ABSTRACT

Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are a major cause of morbidity and mortality worldwide. Most acute exacerbations are triggered by community-acquired respiratory infections. Medications to treat COPD exacerbations are limited; therefore, identifying effective ways to prevent exacerbations are needed. Influenza and pneumococcal vaccines are currently recommended for all persons with COPD. However, current immunization rates are far lower. Influenza vaccine clearly reduces the number of acute exacerbations that occur in persons with COPD, but the evidence is not conclusive. Pneumococcal vaccine reduces the incidence of invasive pneumococcal disease. However, there is not enough evidence to impact on reducing morbidity and mortality. Vaccination with both influenza and pneumococcal vaccine may produce an additive effect that reduces exacerbations more effectively than either vaccine alone. Although clinical trial data are limited, vaccinations can prevent some of the infections that cause COPD exacerbations and should be administered to all patients with COPD. Vaccines do not cause exacerbations of COPD. Patient and physician barriers to vaccination can be overcome with target education and system-wide interventions.

Keywords: obstructive pulmonary disease exacerbations, influenza, pneumococcus, vaccination.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a 4ª causa de morte em todo o mundo¹ e, em 2020, estima-se que será a 3ª.² O custo anual estimado da DPOC, nos Estados Unidos da América, é de 31,2 bilhões de dólares e 70% destes custos estão relacionados com os episódios de exacerbação aguda que necessitam de internação.^{3,4}

A exacerbação aguda é a mais importante causa da morbi-mortalidade em pacientes portadores de DPOC.⁵ Os pacientes com episódios frequentes de

exacerbação apresentam maior declínio na função pulmonar e piora na qualidade de vida.⁶ Os responsáveis primários para a maioria das exacerbações são as infecções respiratórias adquiridas na comunidade, tanto virais quanto bacterianas.⁷ Tratamentos eficazes para a exacerbação aguda da DPOC são limitados e, por isso, a identificação de estratégias capazes de prevenir as infecções nestes pacientes teria impacto significativo na redução da morbidade e da mortalidade desta doença. A introdução e a disseminação do

1. Pneumologista do Grupo de Oncologia Torácica do HCl - INCA/MS - Rio de Janeiro.

uso de vacinas resultou em um dramático avanço na prevenção da doença, impedindo a piora funcional respiratória e reduzindo o número de mortes secundárias às infecções. As diretrizes atuais recomendam a vacinação para influenza anual para todos os pacientes com DPOC, bem como os demais grupos de risco.⁸ O *US Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) recomenda que a vacina anti-pneumocócica seja administrada a todos os pacientes com, pelo menos, 65 anos, bem como aos pacientes mais jovens com doenças crônicas, inclusive a DPOC.⁹

INFLUENZA

A influenza é uma doença febril, aguda e auto-limitada, causada por 2 tipos de vírus: influenza A e B. Ela afeta, em média, 5 a 20% da população americana a cada ano, causando entre 55.000 a 431.000 internações hospitalares, e entre 17.000 a 51.000 óbitos.^{10,11}

Uma vez que a morbidade e a mortalidade da influenza são altas em pacientes com DPOC, a vacinação anti-gripal anual está recomendada para estes pacientes.⁸ Estas recomendações estão baseadas principalmente em estudos observacionais. Um estudo com 150.000 pacientes idosos que receberam a vacina demonstrou uma redução de 32% nas hospitalizações por todas as intercorrências respiratórias e uma diminuição de 50% na mortalidade, comparado com os pacientes não vacinados.^{12,13} No subgrupo dos pacientes idosos com DPOC, os vacinados internaram 52% menos e houve uma redução de 70% na mortalidade.¹⁴

O impacto da vacinação antigripal está claramente relacionado com a incidência de gripe entre os portadores de DPOC. Isto porque a gripe é a responsável por mais de 35% de todas as exacerbações da DPOC.¹⁵

Parece que a vacinação antigripal confere significativa proteção aos pacientes com DPOC. Revisão da Cochrane, incluindo 2469 pacientes com DPOC e vacinados, demonstrou uma redução significativa nas exacerbações agudas, com uma eficácia de mais de 60%.¹²

A vacinação antigripal não é somente eficaz na redução das exacerbações agudas, mas é uma intervenção altamente custo-efetiva. Estima-se que a vacinação antigripal está associada a uma redução nos custos com os cuidados com a saúde da ordem de, pelo menos, U\$171 por ano, por pessoa de alto risco vacinada.¹³

PNEUMOCOCOS

O *Streptococcus pneumoniae*, também conhecido como pneumococo, é um coco Gram positivo encapsulado que coloniza a nasofaringe de crianças e adultos saudáveis. O pneumococo é transmitido de pessoa a pessoa, como resultado de um extenso e próximo contato. Indivíduos com depleção do sistema imunológico, congênita ou adquirida, são particularmente suscetíveis às infecções pneumocócicas. Estas infecções podem se apresentar sob a forma de diferentes

síndromes clínicas, incluindo doenças localizadas, como a otite média, sinusite, pneumonia, empiema, ou doenças mais graves, como bacteremia, meningite, peritonite, artrite séptica, osteomielite e, mais raramente, endocardite e pericardite.

Como resultado da obstrução crônica da via respiratória, pacientes com DPOC estão predispostos a desenvolverem infecção e outras complicações, devido aos pneumococos. Pacientes com DPOC, quase sempre, desenvolvem colonização do trato respiratório inferior com bactérias, incluindo o *S. pneumoniae*. Estes pacientes também desenvolvem exacerbações agudas de repetição e, freqüentemente, necessitam do uso de corticóides inalados e/ou orais, que diminuem a resposta imunológica e facilitam a infecção pneumocócica. Portanto, não é de se surpreender que o pneumococo é o microorganismo mais comumente isolado entre os pacientes com DPOC que desenvolvem exacerbação aguda e pneumonia.¹⁸

Alguns estudos clínicos demonstraram resultados conflitantes com respeito à utilidade da vacinação antipneumocócica em pacientes com DPOC.¹⁸ Estudos observacionais demonstraram forte evidência de que a vacina pneumocócica protege indivíduos saudáveis contra as doenças pneumocócicas invasivas, como a bacteremia. Outros estudos evidenciaram que a vacina pneumocócica é capaz de proteger pacientes idosos portadores de DPOC. Estudo de Jackson e col.,¹⁹ com 47.365 pacientes idosos, 10% deles com doença pulmonar crônica, mostra que a vacinação pneumocócica resultou em uma redução de 44% na bacteremia pneumocócica. Nichol *et al.*,²⁰ em um estudo com 1898 pacientes idosos com doença pulmonar crônica, constataram que a vacinação pneumocócica resultou em uma redução de 43% nas hospitalizações por pneumonia e 29% de redução na mortalidade. Por isso, a vacinação pneumocócica é atualmente recomendada, por diferentes diretrizes, como parte da rotina no manejo dos pacientes portadores de DPOC.^{21,22} Apesar destas evidências, alguns estudos ainda apresentam resultados conflitantes. Uma revisão sistemática da Cochrane não demonstrou evidência estatisticamente significativa que sugerisse que a vacinação pneumocócica prevenisse as exacerbações agudas ou pneumonias em indivíduos com DPOC.²³

VACINA ANTIGRIPAL + ANTIPNEUMOCÓCICA: EFEITO ADITIVO?

Estudos iniciais sugeriram que os benefícios da vacinação antigripal e antipneumocócica poderiam ser aditivos na prevenção das hospitalizações e óbitos em grupos de pacientes com DPOC com alto risco. Nichol *et al.*¹⁴ demonstraram que a vacinação antigripal, isoladamente, estava associada a uma redução de 52% no risco de hospitalização por pneumonia e uma redução de 70% no risco de óbito. A vacinação antipneumocócica estava associada a uma diminuição no risco

de hospitalização por pneumonia que não foi significativa estatisticamente e a uma diminuição de 34% no risco de óbito. Entretanto, a vacinação com ambas as vacinas estava associada a uma redução de 63% no risco de hospitalização por pneumonia e uma redução de 81% no risco de óbito, quando comparado com os que não receberam nenhuma das duas vacinas.²⁴ Apesar disto, outros estudos são necessários para confirmar o efeito aditivo de ambas as vacinas na incidência das exacerbações agudas em pacientes com DPOC.

CONCLUSÃO

A gripe e a pneumonia pneumocócica são as maiores causas de morbidade e mortalidade em pacientes com DPOC. A vacinação antigripal claramente reduz as exacerbações agudas da DPOC. Reduz, também, as hospitalizações e a mortalidade, entretanto,

estes dados ainda não são conclusivos. A vacinação antipneumocócica reduz a incidência da doença pneumocócica invasiva, mas ainda existem poucos trabalhos demonstrando, definitivamente, benefícios na saúde dos portadores de DPOC. A vacinação com ambas as vacinas produz um efeito aditivo nos resultados. A recomendação da vacinação antigripal e antipneumocócica para pacientes com DPOC tem evidência confirmada em um grande número de publicações e em diretrizes de diferentes associações médicas. Entretanto, os argumentos controversos a respeito do tema devam ser valorizados e adequadamente ponderados. Com os dados disponíveis, podemos inferir que, em função do grande número de óbitos secundários a infecção pneumocócica, mesmo um pequeno impacto das vacinas na redução da mortalidade resulta em benefícios para os vacinados.

REFERÊNCIAS

1. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, ET AL. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
2. Lopez AD, Murray CC. The global burden of disease. *Nat Med* 1998;4:1241-3.
3. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA. The economic burden of COPD. *Chest* 2000;117:5S-9S.
4. Ruckdeschel EA, Kirkham C, Lesse AJ, et al. Mining the Moxarella catarrhalis genome: identification of potential vaccine antigens expressed during human infection. *Infec Immun* 2008;76:1599-607.
5. Sethi S, Murphy TF. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease in 2000. A state of the art review. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:336-63.
6. Cote C, Dordelly L, Celli B. Impact of COPD exacerbations on patient-centered outcomes. *Chest* 2007;131:696-704.
7. Furumoto A, Ohkusa Y, Chen M. Additive effect of pneumococcal vaccine and influenza vaccine on acute exacerbation in patients with chronic lung disease. *Vaccine* 2008;26:4284-9.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease. www.goldcopd.org (acessado em junho de 2009).
9. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 1997;46:1-24.
10. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, et al. Influenza-associated hospitalizations in the United States. *JAMA* 2004;292:1333-40.
11. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, et al. Mortality associated with influenza and respiratory syncytial virus in the United States. *JAMA* 2003;289:179-86.
12. Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RWB, et al. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD002733.
13. Nichol KL, Wuorenma J, von Stenberg T. Benefits of influenza vaccination for low-, intermediate-, and high-risk senior citizens. *Arch Intern Med* 1998;158:1769-76.
14. Nichol KL, Baken L, Nelson A. Relation between influenza vaccination and outpatients visits, hospitalization, and mortality in elderly persons with chronic lung disease. *Ann Intern Med* 1999;130:397-403.
15. Howells CHL, Tyler LE. Prophylactic use of influenza vaccine in patients with chronic bronchitis. *Lancet* 1961;30:1428-32.
16. Musher DM. How contagious are common respiratory infections? *N Engl J Med* 2003;348:1256-66.
17. Sehti S. Bacterial infection and the pathogenesis of COPD. *Chest* 2000;117:286S-291S.
18. Scheinken JG, Nahm MH, Dransfield MT. Pneumococcal vaccination for patients with COPD: current practice and future directions. *Chest* 2008;133:767-74.
19. Jackson LA, Neuzil KM, Yu P, et al. Effectiveness of pneumococcal polysaccharide vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2003;348:1747-55.
20. Nichol KL, Baken L, Worenma J, et al. the health and economic benefits associated with pneumococcal vaccination of elderly persons with chronic lung disease. *Arch Intern Med* 1999;159:2437-42.
21. Balter MS, Hyland RH, Low DE, et al. Recommendations on the management of chronic bronchitis. *CMAJ* 1994;151:7-23.
22. National Collaborating Center for Chronic Conditions. Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax* 2004;59:1-232.
23. Granger R, Walters J, Poole PJ, et al. Injectable vaccines for preventing pneumococcal infection in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD001390.
24. Nichol KL. The additive benefits of influenza and pneumococcal vaccinations during influenza seasons among elderly persons with chronic lung disease. *Vaccine* 1999;17:S91-S93.

CARACTERÍSTICAS DA REVISTA

A *Pulmão RJ*, ISSN 1415-4315, órgão oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ), é uma revista cujo objetivo é a divulgação de trabalhos científicos que contribuam para um melhor entendimento de todos os aspectos referentes às Ciências Pneumológicas. Trata-se de uma publicação trimestral, registrada na base de dados LILACS da BIREME e na Excerpta Medica, distribuída a todos os sócios da SOPTERJ e demais Sociedades Regionais de Pneumologia, bem como às bibliotecas das Faculdades de Medicina e dos maiores hospitais do país.

INSTRUÇÕES PARA OS AUTORES

Os textos, em português, devem ser encaminhados por e-mail para <pulmaorj@gmail.com>, utilizando o editor de texto Word, versão 6.0 ou superior, digitados em espaço duplo, com letra de tamanho 12, fonte do tipo *Arial*, margens de 2,5 cm e numeração desde a primeira página. Textos em outros idiomas somente serão aceitos quando os autores forem estrangeiros ou, se brasileiros, estiverem radicados no exterior.

CATEGORIAS E FORMA DOS TEXTOS

Artigos originais

Devem descrever uma investigação original com um texto que não deve ultrapassar 20 páginas. Toda abreviatura utilizada, na primeira vez em que for empregada no texto, deve aparecer entre parênteses em seguida à sua definição. As unidades de medidas devem seguir o sistema internacional. O artigo original deve apresentar as páginas de título, de resumo e de *abstract*, bem como as tabelas, as figuras e as referências bibliográficas em folhas separadas, com seus conteúdos dispostos como é mostrado a seguir:

Página de título (página 1)

A página de título, numerada como página 1, deve conter o título do trabalho (não excedendo 100 caracteres em português e inglês e apenas com a primeira letra maiúscula) e um *running title* (título resumido não excedendo 50 caracteres e também com apenas a primeira letra maiúscula). A seguir devem ser colocados os nomes dos autores (obedecendo aos critérios para autoria), com seus números sobrescritos, listados abaixo com suas respectivas afiliações. Deve constar também o local de realização, conflito de interesses e órgão financiador da pesquisa, se houver. O nome do autor para quem a correspondência deve ser enviada deve estar claramente assinalado e acompanhado do endereço completo, incluindo o código de endereçamento postal (CEP), o telefone (com o código de área) e o e-mail.

Resumo (página 2)

Resumo em português, de forma estruturada, com

introdução, metodologia, resultados e conclusão, dividido em quatro parágrafos com cada uma destas informações (*Ann Intern Med* 1987;106:598-604), com texto não ultrapassando 250 palavras. Ao final da página, listar o máximo de seis *descritores* (palavras-chaves), não necessariamente iguais às palavras do título, de acordo com os descritores em saúde ou *Medical Subjects Headings (Mesh)*. Consulte os termos em <<http://decs.bvs.br/>>.

Abstract (página 3)

Esta folha deve conter a versão em inglês do resumo do trabalho dividido da mesma forma, no caso, *Introduction, Methodology, Results e Conclusion*, além das *key words* de acordo com *Mesh*. Consulte <www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.

Texto (a partir da página 4)

O texto deve ser disposto na seguinte ordem:

Introdução: curta e incluindo o objetivo do trabalho.

Metodologia: incluindo o desenho do estudo, definições, considerações éticas em trabalhos envolvendo humanos e a análise estatística utilizados.

Resultados: numa seqüência lógica, sem necessidade de repetir os dados de tabelas e gráficos, mas enfatizando ou resumindo os dados importantes.

Discussão: destaque para os dados importantes, correlacionando-os aos conhecimentos já estabelecidos. Comente as limitações e méritos do estudo e conclua com recomendações.

Agradecimentos: se houver

Referências: recomendamos o sistema seqüencial, onde as citações são numeradas na ordem de aparecimento no texto e listadas nesta mesma ordem ao final. O número de cada citação deve aparecer sobrescrito em fonte do mesmo tamanho que o restante do texto (*Arial* 12), sem parênteses e após pontuação, se houver. As regras para as referências devem seguir o "Estilo Vancouver", conforme definidas pelo *International Committee of Medical Journal Editors (Ann Intern Med* 1997; 126:36-47). Evitar incluir material não publicado e comunicações pessoais; se absolutamente necessárias, descrever no corpo do texto. O formato geral consiste no último sobrenome do(s) autor(es) com a primeira letra maiúscula, espaço, iniciais dos prenomes em letras maiúsculas (sem espaço entre elas). Quando houver mais de um autor, seus nomes são separados por vírgula. Quando o número de autores for maior que seis, apenas os seis primeiros devem ser listados, seguidos de *et al.* O(s) nome(s) do(s) autor(es) são seguidos de: ponto, do título do trabalho, ponto, do nome do periódico (com sua abreviação padronizada internacionalmente e sem destaque tipográfico) seguido do ano da publicação, ponto e vírgula, do volume, dois pontos (caso seja suplemento ou número, colocar entre parênteses antes dos dois pontos), do número da

primeira página e da última, separados por um hífen, omitindo os dígitos duplicados. Exemplo: Cummings SR, Lillington GA, Richard RJ. Estimating the probability of malignancy in solitary pulmonary nodules. Am Rev Respir Dis 1986;134: 449-52. Atente ao uso do espaço, demonstrado na referência acima. Outros exemplos, incluindo livros, capítulos de livros, trabalhos em congressos ou conferências, publicações em meios eletrônicos, entre outras, podem ser vistos em <www.icmje.org> ou <http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html> ou JAMA 1993;269:2282-6.

Tabelas, gráficos, desenhos e fotografias:

Devem ser enviados em páginas ou arquivos separados, tendo no corpo do texto sua referência de entrada (título e/ou legenda, numeradas em algarismos arábicos). As tabelas podem vir em formato Excel ou Word: fonte *Arial* tamanho 9, títulos e dados com apenas a primeira letra maiúscula. Os gráficos e desenhos em formato tiff ou jpg, de preferência com qualidade superior a 150 dpi. Nas fotografias, o título do trabalho e o nome do primeiro autor devem constar no verso.

Revisões, atualizações e como eu faço.

Serão realizadas a convite do Conselho Editorial, mas também poderão ser consideradas para publicação, se de grande interesse. O texto deve ter no máximo 25 páginas, 4 figuras ou gráficos e 50 referências. A formatação da folha de título, da folha de referências e das figuras deve seguir o modelo do Artigo Original. Resumo e abstract são obrigatórios e com o máximo de 150 palavras.

Relato de casos, diagnóstico por imagem, endoscópicos, métodos gráficos ou patológicos.

Devem conter um máximo de 5 páginas, 4 ilustrações, 5 autores e 15 referências. A formatação da folha de título, do resumo, do *abstract*, da folha de referências e das figuras deve seguir o modelo do Artigo Original. Entretanto o resumo, e portanto o *abstract*, não deve ultrapassar 150 palavras, com o máximo de seis descritores ou palavras-chaves. Consentimentos para descrição do caso e uso de imagens devem ser obtidos.

Cartas à redação

Serão consideradas cartas comentando ou criticando matéria publicada anteriormente no *Pulmão RJ* ou referentes a algum tema relacionado às Ciências Pneumológicas, que seja de interesse, a critério do Conselho Editorial. A carta deve conter até 3 páginas

e o número máximo de 5 referências. As respostas dos autores, quando pertinentes, devem obedecer às mesmas regras.

Outras contribuições

Resumo crítico a artigos ou resumos publicados em outros meios, livros ou sites, opiniões, publicações em duplicata ou secundárias (artigos publicados em outra revista, especialmente se em outro idioma), entre outras contribuições, serão avaliadas pelo Conselho Editorial. Quando necessário ou se solicitadas, uma cópia do artigo original, bem como uma autorização do Editor da revista, devem acompanhar o material enviado para publicação.

AVALIAÇÕES DOS ARTIGOS

Os trabalhos científicos que se enquadrarem nas características editoriais da revista serão avaliados para publicação por pelo menos dois revisores, especialistas na área de conhecimento do artigo, que permanecerão anônimos. Um especialista no assunto pode ser sugerido pelos autores para a revisão. O parecer final será sempre do Conselho Editorial. Os dados e as interpretações contidos no manuscrito não serão retidos, copiados, publicados ou utilizados sem a permissão dos autores. No caso da aceitação do artigo ser condicionada a modificações, estas devem ser realizadas pelos autores no prazo de 15 dias. As provas tipográficas serão realizadas pela Redação, caso os autores não indiquem o contrário. Uma vez que o artigo seja aceito pelo Conselho Editorial, os autores devem enviar uma carta, assinada por **todos** os autores, transferindo os direitos autorais do texto (indicar o título do trabalho) para a SOPTERJ e assinalando de forma clara sua categoria (exemplo: artigo original, relato de caso, etc.). Os autores devem informar ainda que não estão submetendo o artigo a outro periódico e que o mesmo não foi publicado anteriormente, no todo ou em parte. Em caso de publicação semelhante, enviar cópia do artigo e informações sobre o local e o andamento do processo da outra publicação. A responsabilidade por conceitos emitidos nos artigos é exclusiva de seus autores. Os autores receberão uma cópia da revista e seu artigo em formato eletrônico (*.pdf). Permitida a reprodução total ou parcial dos artigos, desde que mencionada a fonte.

Entre em contato conosco por e-mail em caso de dúvidas sobre qualquer um destes pontos.

Os textos devem ser encaminhados, por correio ou e-mail, para:

Agnaldo José Lopes
Editor da revista
Rua da Lapa, 120, salas 301/302, Centro, CEP: 20021-180, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
e-mail: pulmãorj@gmail.com



Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOPTERJ)

REGIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Ficha de Inscrição para Novo Sócio

Dados Pessoais

Código

Nome: _____

Sexo: M F Data de nascimento: ___/___/___

Endereço residencial: _____

Bairro: _____ CEP: _____

Cidade: _____ UF: _____ DDD: _____ Tel.: _____ Fax: _____

Local de trabalho: _____

Endereço profissional: _____

Bairro: _____ CEP: _____

Cidade: _____ UF: _____ DDD: _____ Tel.: _____

Endereço p/ correspondência: Residencial Profissional CRM _____ UF: _____

Endereço eletrônico: _____

Formação

Nome da Instituição:	Especialidade	Nome da Instituição	Cidade	Ano de conclusão
Residência médica				
Mestrado				
Doutorado				
Especialização				
Pós-doutorado				
Outros				

Profissionalização

• Tem título de especialista na SBPT? Sim Não Ano: _____

• Especialidade em exercício:

Pneumologia Cirurgia Torácica Outra _____

Envolvimento no Ensino Médico

Faculdade: _____ Cargo: _____

Área de pesquisa: _____

Há interesse em vinculação a algum Departamento ou Comissão da SOPTERJ?

Sim Não Quais? _____

Assinatura do Proponente

Assinatura do Secretário da SOPTERJ

Data: ___/___/___

Secretaria geral: Rua da Lapa, 120 Sls. 301/302 CEP: 20021-180 Lapa RJ Tel. 3852-3677 e-mail: sopterj@rjnet.com.br



CHAMPIX*

tartarato de vareniclina

MULTIPLIQUE AS CHANCES DE PARAR¹⁻⁵

**O TRATAMENTO
COMPLETO
aumenta as
chances de
SUCESSO¹⁻⁴**



Referências bibliográficas: 1. Gonzales D et al. Varenicline, an $\alpha 2$ nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:56-63. 2. Aubin H-J et al. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomized open-label trial. *Thorax* 2008. Published online 8 Feb 2008. 3. Keating GM, Sidiqui MAA. Varenicline: a review of its use as an aid to smoking cessation therapy. *CNS Drugs* 2006;20:945-960. 4. Torstad S, Tennessen P, Hager P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR, for the Varenicline Phase 3 Study Group. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299:64-71.

Champix* (tartarato de vareniclina) é um agonista parcial dos receptores nicotínicos neuronais $\alpha 2$. **Indicações:** adjuvante na interrupção do tabagismo. As terapias antitabagistas têm mais probabilidade de ter sucesso em pacientes que estejam motivados a parar de fumar e que recebam aconselhamento e suporte adicionais. **Contra-indicações:** hipersensibilidade conhecida ao tartarato de vareniclina ou a qualquer componente da fórmula; não deve ser utilizado por pacientes menores de 18 anos de idade. **Advertências:** alterações psicológicas resultantes da interrupção do tabagismo, com ou sem o tratamento com Champix*, podem alterar a farmacocinética ou a farmacodinâmica de alguns medicamentos, para os quais o ajuste de dose pode ser necessário (exemplos incluem teofina, varfarina e insulina). Ao final do tratamento, a descontinuação de Champix* foi associada com um aumento na irritabilidade, urgência em fumar, depressão e/ou insônia em até 3% dos pacientes. Isto sugere que, em alguns pacientes, a vareniclina pode causar uma leve dependência física que não está associada ao vício. Houve relatos pós-comercialização de sintomas neuropsiquiátricos, alguns sérios, incluindo mudanças de comportamento, agitação, humor depressivo, comportamento e ideação suicida em pacientes tentando parar de fumar durante o tratamento com Champix*. Pacientes e familiares e/ou cuidadores devem ser avisados que, caso sejam observadas mudanças de comportamento, agitação ou humor depressivo, que não sejam típicos do paciente ou caso o paciente desenvolva ideação ou comportamento suicida, o paciente deve interromper imediatamente o tratamento com Champix* e consultar um médico. Os pacientes devem ser encorajados a reportar quaisquer históricos de doença psiquiátrica antes do início do tratamento com Champix*. **Uso durante a gravidez e lactação:** Champix* deve ser usado durante a gravidez somente se o potencial benefício justificar o risco potencial para o feto. Não se sabe se a vareniclina é excretada no leite humano. Como muitos fármacos são excretados no leite humano e devido ao potencial de reações adversas graves de Champix* em lactentes, deve-se fazer uma escolha em descontinuar a amamentação ou o medicamento, levando-se em consideração o benefício da amamentação para a criança e o benefício do tratamento com Champix* para a mãe. **Efeitos na Habilidade de Dirigir e Operar Máquinas:** os pacientes devem ser advertidos a ter cautela ao dirigir veículos ou operar máquinas até que eles saibam como a interrupção do tabagismo e/ou a vareniclina pode afetá-los. (vide bula completa do produto). **Interações medicamentosas:** Champix* não apresenta interações medicamentosas clinicamente significativas. Não se recomenda ajuste de dose de vareniclina ou dos fármacos co-administrados listados a seguir: metformina, cimetidina, digoxina, varfarina e bupropiona. **Terapia de Reposição de Nicotina (TRN):** quando a vareniclina (1 mg, a cada 12 horas) e a terapia de substituição da nicotina (transdérmica 21 mg/dia) foram co-administradas a fumantes (N=24) por 12 dias, houve uma diminuição estatisticamente significativa da pressão arterial sistólica média (média de 2,6 mmHg) medida no dia final do estudo. Neste estudo, a incidência de náuseas, cefaleia, vômitos, tontura, dispepsia e fadiga foram maiores para a combinação do que para a terapia de reposição de nicotina sozinha (vide bula completa do produto). **Reações adversas:** parar de fumar com ou sem tratamento está associado a vários sintomas. Por exemplo, distonia ou humor deprimido; insônia, irritabilidade, frustração ou raiva; ansiedade; dificuldade de concentração; agitação; diminuição da frequência cardíaca; aumento do apetite ou ganho de peso, foram relatados em pacientes tentando parar de fumar. Parar de fumar com ou sem farmacoterapia também foram associados com a exacerbação da doença psiquiátrica de base. Em pacientes tratados com a dose recomendada de 1 mg a cada 12 horas após um período de titulação inicial, o evento adverso mais comumente relatado foi náusea. **Reações adversas muito comuns** ($\geq 1/10$): sonhos anormais, insônia, cefaleia, náuseas. **Reações adversas comuns** ($\geq 1/100$ e $< 1/10$): aumento do apetite, sonolência, tontura, disgeusia, vômitos, constipação, diarreia, distensão abdominal, desconforto estomacal, dispepsia, flatulência, boca seca, fadiga. **Experiência pós-comercialização:** depressão, agitação, alteração de comportamento, ideação suicida e suicídio em pacientes tentando parar de fumar durante o tratamento com Champix*. Também, foram feitos relatos de reações de hipersensibilidade, como angioedema e inchaço facial. Uma vez que esses eventos foram relatados voluntariamente por uma população de tamanho incerto, não é sempre possível estimar fielmente sua frequência ou estabelecer a relação causal da exposição ao fármaco (vide outras reações na bula completa do produto). **Posologia:** a dose recomendada é de 1 mg, a cada 12 horas, após um período de titulação de 1 semana da seguinte maneira: 1^o ao 3^o dia - 0,5 mg, uma vez ao dia; 4^o ao 7^o dia - 0,5 mg, a cada 12 horas; 8^o dia até o final do tratamento - 1 mg, a cada 12 horas. O paciente deve estabelecer uma data para parar de fumar. A administração de Champix* deve ser iniciada 1 semana antes desta data. Os pacientes que não conseguirem tolerar os efeitos adversos de Champix*, podem necessitar que a dose seja diminuída temporária ou permanentemente. Os pacientes devem ser tratados com vareniclina por 12 semanas. Para pacientes que tenham parado de fumar com sucesso ao final das 12 semanas um período de tratamento adicional de 12 semanas com vareniclina na dose de 1 mg, a cada 12 horas, é recomendado para aumentar ainda mais a probabilidade de abstinência prolongada. Os pacientes que não tiveram sucesso em parar de fumar durante as 12 semanas iniciais de terapia, ou que tenham apresentado recidiva após o tratamento, devem ser incentivados a fazer outra tentativa desde que os fatores contribuintes para a falha na tentativa tenham sido identificados e solucionados. Não há necessidade de descontinuação gradual da dose de Champix* no final do tratamento. **Pacientes com insuficiência renal:** não é necessário ajuste de dose para pacientes com insuficiência renal leve a moderada. Para pacientes com insuficiência renal grave, a dose recomendada de Champix* é de 1 mg, uma vez ao dia. A administração deve ser iniciada na dose de 0,5 mg, uma vez ao dia, para os 3 primeiros dias e, em seguida, aumentada para 1 mg, uma vez ao dia. Para pacientes com doença renal em estágio terminal sob hemodiálise, pode ser administrada uma dose de 0,5 mg uma vez ao dia, se essa for bem tolerada. **Pacientes com insuficiência hepática:** não é necessário ajuste de dose. **Pacientes idosos:** não é necessário ajuste de dose. Como os pacientes idosos têm mais probabilidade de apresentar função renal diminuída, os médicos devem considerar a situação renal de um paciente idoso. **Uso pediátrico:** Champix* não é recomendado para uso em pacientes com menos de 18 anos de idade. **Superdose:** em caso de superdose, medidas padrão de suporte devem ser instituídas conforme necessário. Verificou-se que a vareniclina é dialisada em pacientes com doença renal em estágio terminal, no entanto, não existe experiência de diálise após a superdosagem. **Apresentações:** Champix em embalagens contendo 11 comprimidos revestidos de 0,5 mg e 14 comprimidos revestidos de 1 mg; Kit Início de Tratamento: embalagens contendo 11 comprimidos revestidos de 0,5 mg e 42 comprimidos revestidos de 1 mg; Kit Manutenção de Tratamento: embalagens contendo 112 comprimidos revestidos de 1 mg. **Kit Tratamento Completo:** embalagens contendo 11 comprimidos revestidos de 0,5 mg e 154 comprimidos revestidos de 1 mg. **USO ADULTO. USO ORAL. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A persistirem os sintomas, o médico deverá ser consultado.** Para maiores informações, consulte a bula completa do produto (cha07). Documentação científica e informações adicionais estão à disposição da classe médica mediante solicitação. Laboratórios Pfizer Ltda - Rua Alexandre Dumas, 1860 - Chácara Santo Antônio, São Paulo, SP - CEP 04717-904. Tel: 0800-16-7575 - www.pfizer.com.br. Champix*. MS - 1.0216.0209.



Fale Pfizer

0800-16-7575

www.pfizer.com.br

falepfizer@pfizer.com

USO ADULTO. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Reg. MS - 1.0216.0209
A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. * MARCA DEPOSITADA
ANÚNCIO DESTINADO À CLASSE MÉDICA.

Laboratórios Pfizer Ltda.

Rua Alexandre Dumas, 1860 - São Paulo - SP - CEP 04717-904

CNPJ 46.070.868/0019-98 - © Copyright Laboratórios Pfizer Ltda. 2009

Todos os direitos reservados. www.pfizer.com.br



Saúde para uma vida melhor



Inovando em saúde

Terapia avançada em 2ª linha no CPNPC

Prolonga a sobrevida de seus pacientes



Tarceva® (cloridrato de erlotinibe) está indicado para o tratamento de pacientes com câncer de pulmão, do tipo não-pequenas células, localmente avançado ou metastático, após a falha de, pelo menos, um esquema quimioterápico prévio.¹

Para mais informações, consulte a bula do produto
Para mais informações, visite o site: www.tarceva.net

Contra-indicações: Pacientes com hipersensibilidade severa ao cloridrato de erlotinibe ou a qualquer componente da fórmula do produto.

Interações medicamentosas: Deve se ter cuidado ao administrar Tarceva® (cloridrato de erlotinibe) com inibidores ou indutores potentes de CYP3A4.

Tarceva® (cloridrato de erlotinibe) - Apresentação: Comprimidos revestidos de 25 mg, 50 mg e 150 mg. Caixas com 30 comprimidos. USO ADULTO. - **Composição:** Cloridrato de erlotinibe. - **Indicação:** Está indicado para o tratamento de pacientes com câncer de pulmão, do tipo não-pequenas células, localmente avançado ou metastático, após a falha de, pelo menos, um esquema quimioterápico prévio. Em combinação com gencitabina no tratamento de primeira linha de pacientes com câncer pancreático localmente avançado ou metastático. - **Contra-indicações:** Em pacientes com hipersensibilidade severa ao cloridrato de erlotinibe ou a qualquer componente da fórmula do produto. - **Interações medicamentosas:** Deve se ter cuidado ao administrar Tarceva® (cloridrato de erlotinibe) com inibidores ou indutores potentes de CYP3A4. Pacientes em uso de varfarina ou outros anticoagulantes de cumarina devem ser monitorizados regularmente em relação a alterações no tempo de protrombina ou Razão Normalizada Internacional (INR). - **Reações Adversas:** Diarréia, rash cutâneo, alterações de provas de função hepática, ceratite, doença pulmonar intersticial grave, sangramento gastrointestinal, anorexia, fadiga, tosse, náusea e vômitos. - **Posologia:** A dose diária recomendada é de 150 mg no tratamento de pulmão e de 100 mg no tratamento do câncer de pâncreas. Uma hora antes ou duas horas depois da ingestão de alimentos. Quando for necessário ajuste a dose, recomenda-se reduzir em escalas de 50 mg. - **Via de administração:** Uso oral. - Venda sob prescrição médica. A persistirem os sintomas, o médico deverá ser consultado. Este é um medicamento novo e, embora as pesquisas tenham indicado eficácia e segurança aceitáveis para comercialização, efeitos indesejáveis e não conhecidos podem ocorrer. Registro MS- 1.0100.0651. Informações adicionais disponíveis à classe médica mediante solicitação a Produtos Roche Químicos e Farmacêuticos S.A. - Av. Engenheiro Billings, 1.729 - Jaguaré - CEP 05321-900 - São Paulo - SP - Brasil.

Julho/2009

Referências bibliográficas: 1. Tarceva® (cloridrato de erlotinibe) - Bula do Produto

serviço de informações
 0800-7720-292
www.roche.com.br

Tarceva®
erlotinibe
cloridrato