

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 dispõe 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 sobrevivência 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 sobrevivência 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 broncodilatadores 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 Anestesiol* 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.