

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

Normas clínicas para intervenção na Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Comissão de Trabalho da SPP:

Camila C anteiro, Clara Heitor, Isabel Gomes,
Joaquim Moita, Monteiro Ferreira, Munhá Fernandes
e José Moutinho dos Santos (Coordenador)

DIRECÇÃO:**Presidente:** Prof. Maria João Marques Gomes**Presidente cessante:** Prof. J. Agostinho Marques**Vice-Presidentes:** Prof. A. Segorbe LuísProf. M^a Teresa Magalhães Godinho

Dr. A. Ramalho de Almeida

Secretário-Geral: Dr. Renato Sotto-Mayor**Secretária Adjunta:** Dr. Elena Raymundo**Tesoureiro:** Dr. João Roque Dias**ASSEMBLEIA GERAL****Chairman:** Dr. Jorge Pires**Secretary:** Dr. Mariano Machado**Member:** Dr. Maria João Valente**CONSELHO FISCAL****Presidente:** Prof. José Alves**1st Member:** Prof. Carlos Robalo Cordeiro**2nd Member:** Dr. Abel dos Santos Afonso**COMISSÕES DE TRABALHO****Alergia Respiratória****Coordenador:** Dr. Aurora Carvalho**Secretário:** Dr. Ana Maria Fernandes**Infeciologia Respiratória****Coordenador:** Dr. António Diniz**Secretário:** Dr. Gabriela Brum**Cirurgia Torácica****Coordenador:** Dr. Emílio José Tavares Moreira**Secretário:** Dr. Fernando Martelo**Tabagismo****Coordenador:** Dr. Camila Canteiro**Secretário:** Dr. José Manuel Reis Ferreira**Doenças Interciciais****Coordenador:** Dr. Ana Cristina Mendes**Secretário:** Dr. Eulália Semedo**Oncologia Pneumológica****Coordenador:** Dr. Fernando Barata**Secretário:** Dr. Luis Ferreira**Doenças Ocupacionais****Coordenador:** Dr. Maria Alcides Tavares Marques**Secretário:** Prof. Filomena Botelho**Reabilitação Respiratória****Coordenador:** Dr. Joaquim Moita**Secretário:** Dr. João Carlos Winck**Fisiopatologia Respiratória****Coordenador:** Dr. João Almeida**Secretário:** Dr. Raul César Sá**Técnicas endoscópicas****Coordenador:** Dr. J. Duro da Costa**Secretário:** Dr. Luis Gois

INTRODUÇÃO:

José Moutinho dos Santos

A Comissão mandatada pela Sociedade Portuguesa de Pneumologia para elaborar as "Normas de Intervenção para o Diagnóstico e Tratamento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica" torna presente, para discussão no interior da Sociedade, o texto apresentado publicamente na Reunião de Lisboa de Janeiro de 1997.

Tal como foi na altura afirmado pelo Presidente da SPP esta publicação destina-se a proporcionar um amplo debate de um documento final que traduza a posição oficial da SPP sobre o assunto e, como tal, onde os Pneumologistas portugueses se revejam.

Alguns pontos prévios importará ter presentes na apresentação do actual texto.

Nos últimos anos a Sociedade Portuguesa de Pneumologia tem feito um esforço na produção de Normas em diversos temas da especialidade (Tuberculose, Cancro, Insuficiência Respiratória, Técnicas) reflectindo assim uma preocupação internacionalmente generalizada. Nos EUA esta preocupação foi assumida pelas entidades governamentais que para o efeito mandataram a Agency for Health Care Policy and Research no sentido de promover o seu desenvolvimento: em 1990 havia 26 organizações científicas a desenvolver 700 "guidelines" e em 1992 o número de organizações era de 45 produzindo 1500 "guidelines" sobre os mais diversos assuntos. Só para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, para além dos documentos de referência produzidos pela American Thoracic Society e pela European Respiratory Society, existem Normas nacionais, pelo menos, em Espanha, Austria, Canadá, Argentina e Australia.

Este interesse na produção de posições de consenso que orientem a intervenção na abordagem diagnóstica e no tratamento de doenças epidemiologicamente relevantes serve alguns objectivos, os quais estiveram presentes na elaboração das Normas que agora são postas a discussão.

O primeiro objectivo é o de servir de documento de síntese. Numa altura em que a produção científica sobre a DPOC - da epidemiologia à caracterização diagnóstica, da fisiopatologia à abordagem terapêutica - é não só imensa como continuamente crescente e onde, muitas vezes, os resultados são interpretáveis de modo conflitual, é importante dispor de uma posição consensual que faça o ponto da situação sobre os diversos aspectos envolvidos na doença.

Um segundo objectivo, prende-se naturalmente com a salvaguarda das relações custo-benefício dos gestos e atitudes tanto no diagnóstico como no tratamento. Esta salvaguarda, por extensão, deverá ter em consideração a variabilidade de aplicação de recursos para doentes do mesmo tipo que o alargamento dos cuidados, quer em termos de médicos-alvo (clínicos gerais ou médicos de outras especialidades, para além de, obviamente, os pneumologistas) quer em termos geográficos, necessariamente comporta. Fornecer indicações para o que é excessivo ou insuficiente nos cuidados a prestar a doentes com DPOC deverá ser um importante objectivo das presentes Normas.

O processo de desenvolvimento de "Normas" representa um acto científico per se para o qual existem, aliás, propostas para a sua realização e estrutura. As "Normas" deverão assentar numa posição de consenso desenvolvida a partir duma base de conhecimento aceite, tanto quanto possível, como inequívocamente demonstrado e que servirá de base à sua formulação. A aplicação concreta dessas "Normas" deverá ser testada de modo a avaliar da sua utilidade e introduzir-lhe correções.

Esta abordagem comporta, pois, dois tipos de inferências: primeiro, a necessidade de um processo de decisão sobre o que é essencial como conhecimento aceite e, portanto, consensual; em segundo lugar, o entendimento de que a sua aprovação não é um processo fechado mas continuamente em avaliação e como tal susceptível de introdução de correções futuras.

A Comissão da SPP mandatada para a apresentação das presentes Normas desenvolveu o primeiro destes aspectos em reuniões sucessivas de modo a que, apesar de cada um dos seus elementos se ter encarregado da revisão de um tema, o conteúdo final representa a posição colectiva de toda a Comissão. Como critério geral julgou-se importante que o conteúdo dessas Normas fosse completo (no sentido de fundamentar o consenso), conciso mas claro, tanto quanto possível normativo e, nos aspectos essenciais, resumível em formas de apresentação mais simples. Como base essencial do trabalho, na procura das posições consensuais, foram utilizados como documentos de referencia as linhas de orientação apresentadas pela ATS e ERS.

A parte mais importante na definição das Normas inicia-se agora com a sua discussão pública de modo a torná-las representativas da Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Apesar de o prazo para esta discussão terminar, por óbvias razões de operacionalidade, no próximo Congresso da SPP, a assumpção de que mesmo após a sua publicação em versão definitiva o processo não está encerrado, deverá servir de estímulo à realização de trabalho científico no sentido da sua validação. Havendo a consciência de que na actual fase do conhecimento há algumas questões relativas à DPOC que necessitam de clarificação, a existência de Normas nacionais para a DPOC naquilo que exprimem, também, em termos de linguagem comum, servirão, com enorme utilidade, para balizar e orientar linhas de investigação futuras, sobretudo as de natureza multicentrica.

Aberta que está a discussão, com a publicação deste projecto de Normas, afigura-se-nos de toda a conveniência que tal possa ser feito, nesta primeira fase, através de Cartas ao Editor da Revista Portuguesa de Pneumologia, de modo a assegurar a participação generalizada de todos e também permitir balizar a discussão final a ter lugar em reunião própria no próximo Congresso da SPP.

BIBLIOGRAFIA

1 - ATS Statement. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:S77-S120

2 - Austrian Society for Lung Disease and Tuberculosis. Osterr Arztezeitunh 1994;49:I-VIII

- 3 - Canadian Thoracic Society Workshop Group. Guidelines for the assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Can Med Assoc J* 1992;147:420-428
- 4 - ERS Consensus Statement. Optimal assessment and management for chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;8:1398-1420
- 5 - Consenso argentino sobre enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Medicina* 1994;54:1-26
- 6 - Selker HP. Criteria for adoption in practice of medical practice guidelines *Am J Cardiol* 1993;71:339-341
- 7 - Grupo de Trabajo SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SEPAR, ed, Ediciones Doyma SA, Barcelona, 1992
- 8 - Roche N, Durieux P. Clinical practice guidelines: from methodological to practice issues. *Intensive Care Med* 1994;20:593-601
- 9 - Walker RD, Howard MO, Lambert MD, Suchinsky R. Medical practice guidelines. *West J Med* 1994;161:39-44

DEFINIÇÃO EPIDEMIOLOGIA E FACTORES DE RISCO

Relatora: Isabel Gomes

1. DEFINIÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) surge em doentes com bronquite crónica e enfisema e caracteriza-se por obstrução persistente das vias aéreas e diminuição dos débitos expiratórios. Na maioria das vezes a obstrução é progressiva, embora possa ser parcialmente reversível ou acompanhada de hiperreactividade brônquica.

A bronquite crónica é diagnosticada pela clínica e define-se pela presença de tosse produtiva em pelo menos três meses em dois anos consecutivos. Enfisema define-se como o alargamento dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais por destruição das suas paredes, não substituída por fibrose. A configuração ordenada do ácino e dos seus componentes encontra-se alterada ou pode ter-se perdido completamente.

Não são englobadas na DPOC outras patologias que se podem acompanhar de obstrução das vias aéreas, nomeadamente a asma (que apresenta reversibilidade da obstrução com períodos de normalidade e tem maior variabilidade dos débitos expiratórios), as bronquiectasias, a fibrose quística, a bronquiolite e a obstrução das vias aéreas superiores. De igual modo, nem todos os doentes com bronquite crónica ou enfisema têm DPOC.

2. EPIDEMIOLOGIA

De acordo com a European Respiratory Society (ERS) a incidência, morbidade e mortalidade por DPOC estão a aumentar, mas variam largamente entre países. A imprecisão relativamente à classificação desta entidade pelos clínicos é grande, nomeadamente em Portugal, sobretudo se se usar a Classificação Internacional de Doenças, Lesões e Causas de Morte da Organização Mundial de Saúde (OMS), e cuja codificação permite a inclusão de mortes por asma nas taxas de mortalidade por DPOC. No nosso país, onde esta classificação é usada, tem-se registado um declínio progressivo da mortalidade por DPOC, que em 1980 era de 25,26/100 000 habitantes e em 1995 de 11/100 000 habitantes. Em 1991, a mortalidade por 100 000 habitantes em Portugal era sobreponível à encontrada em França, inferior à do Reino Unido e Finlândia, mas superior à dos EUA e Canadá.

A morbidade por DPOC é maior no sexo masculino e em idades avançadas, mas não existem dados europeus dignos de credibilidade. Há dados que apontam para uma subvalorização da doença, que poderá ser diagnosticada em apenas 25% dos casos. Nos EUA estima-se que 14 milhões de pessoas sofram de DPOC, tendo a prevalência aumentado 41,5% nos últimos treze anos e a taxa de mortalidade subido quase 33% entre 1979 e 1991. Não só o declínio de outras doenças (nomeadamente cardio e cerebrovasculares), como também o aumento da longevidade podem contribuir para esta realidade. A diminuição da frequência do hábito tabáquico poderá levar a uma diminuição da mortalidade por DPOC nos EUA nas próximas décadas.

3. FACTORES DE RISCO

Um considerável número de factores genéticos, constitucionais, comportamentais, sociodemográficos e ambientais foram associados a um aumento do risco de desenvolvimento e progressão da DPOC. O hábito tabáquico e a função pulmonar de base não são controversos, e ambos são susceptíveis de medidas individuais e comunitárias para a prevenção da doença. Actualmente, são múltiplos os factores que podem condicionar o potencial desenvolvimento de DPOC.

Hábito tabáquico: Factor de risco isolado de maior importância (condiciona 80 a 90% de risco de desenvolvimento de DPOC) e mais susceptível de prevenção. A idade de início, o número de unidades maço ano (UMA) e a manutenção do hábito são preditivos da mortalidade, cujas taxas são mais elevadas nos bronquíticos crónicos e enfisematosos relativamente aos não-fumadores. Taxas intermédias encontram-se em fumadores de cachimbo e charuto. Embora a evidência de que uma relação dose-resposta exista, tanto a duração como a intensidade da exposição ao fumo de tabaco podem variar na determinação do desenvolvimento de doença entre fumadores.

Relativamente ao fumo passivo na infância, não é certo que se relacione com o aparecimento de DPOC na idade adulta, mas filhos de pais fumadores apresentam mais queixas respiratórias e alterações da função pulmonar (frustes), em comparação com filhos de não-fumadores.

Sexo, idade e raça: A doença é mais prevalente no sexo masculino (mesmo com a correcção em função dos hábitos tabáquicos) e em idades avançadas. A mortalidade por DPOC parece ser mais elevada na raça caucasiana.

Hiperreactividade brônquica: A presença de hiperreactividade brônquica pode fazer prever um declínio funcional acelerado no fumador, mas o seu papel como factor de risco é controverso, dado que poderá resultar da inflamação das vias aéreas que acompanha a obstrução crónica induzida pelo hábito tabáquico.

Exposição ambiental: A poluição urbana poderá contribuir para o desenvolvimento de DPOC, bem como a poluição doméstica resultante de sistemas de aquecimento ou para confecção culinária a partir de combustíveis sólidos, sem que haja ventilação adequada.

Exposição ocupacional: Aumenta a prevalência de obstrução crónica das vias aéreas, provoca taxas de declínio do volume expiratório máximo no 1º segundo (VEMS) mais elevadas e aumenta a mortalidade por DPOC. O risco aumenta se houver exposição combinada ao fumo de tabaco, sendo este, contudo, mais importante.

Factores socioeconómicos: Indivíduos provenientes de estratos sociais mais baixos têm maior risco de desenvolver DPOC.

Infeções respiratórias: Poderão ter papel mais relevante em países menos desenvolvidos ou com cobertura deficiente de cuidados de saúde primários, particularmente nos primeiros anos de vida. As infeções víricas, particularmente por adenovírus, poderão ter relevância.

Deficiência de alfa-1-antitripsina: A deficiência severa de 1-antitripsina relaciona-se com o aparecimento prematuro de enfisema, muitas vezes acompanhado de bronquite crónica ou bronquiectasias. É a única alteração genética conhecida que condiciona o aparecimento de DPOC, é mais frequente nos caucasianos e os seus efeitos são acelerados pelo fumo de tabaco.

Outros factores: Outros factores têm sido implicados como factores de risco de DPOC, estando aqui incluídos alguns de ordem ambiental (hábitos etílicos pesados, deficiência de vitamina C na dieta) e outros relativos ao hospedeiro, nomeadamente baixo peso neonatal, atopia, história familiar, défice de secreção de IgA, Grupo sanguíneo A.

BIBLIOGRAFIA:

1 - American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Definitions, Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Staging). *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S78-S83.

2 - American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema (A statement by the Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Diseases). *Am Rev Respir Dis* 1962; 85:762-768.

3 - ERS. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995; 8:1398-1420.

4 - Feleib M, Rosenberg HM, Collins JG, Delozier JE, Pokrs R, Chevarley FM. Trends in COPD morbidity and mortality in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140(S):S18.

5 - Higgings M. Epidemiology of obstructive pulmonary disease. In: Principles and practice of pulmonary rehabilitation. WB Saunders Company, Philadelphia, 1995, pp 10- 17.

6 - Melo I. Assistência respiratória domiciliária em Portugal. Grupo "Ventiloterapia Domiciliária" da Comissão de Trabalho de Reabilitação Respiratória. *Rev Port Pneumol*, 1997 (a publicar)

7 - Mortalidade por bronquite crónica, bronquite não especificada, enfisema e asma - Códigos A93 e 323; ICD 8, 9 e 10. *Annuaire de Statistics Sanitaires Mondiales de 1984 a 1995*, WHO

8 - Rubio TM, Mediavilla IA, Bueno CE, Prat JM, Agudo LS. Enfermedad pulmonar obstructiva cronica. In: Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ed. Doyma, Barcelona, 1992, pp5-7.

9 - Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengah ZH. The definition of emphysema (Report of a National Heart, Lung and Blood Institute, Division of Lung Diseases Workshop). *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:182-185.

ANATOMIA PATOLÓGICA, FISIOPATOLOGIA, CLÍNICA, AVALIAÇÃO LABORATORIAL E EXPLORAÇÃO FUNCIONAL

Relatora: Isabel Melo

1. ANATOMIA PATOLÓGICA

A anatomia patológica da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica inclui alterações das grandes vias aéreas, das pequenas vias aéreas e do parênquima pulmonar, bem como as resultantes da repercussão circulatória da doença.

As grandes vias aéreas (centrais) são o local de origem da hipersecreção de muco bioquimicamente alterado. Há aumento das glândulas mucosas e hiperplasia de células caliciformes, inflamação das paredes com infiltração da mucosa por células mononucleares e eosinófilos, metaplasia escamosa focal, hipertrofia muscular e, nos estádios avançados, atrofia da cartilagem.

Nas vias aéreas periféricas de diâmetro inferior a 2-3 mm, pequenos brônquios e bronquíolos designados de pequenas vias aéreas, verifica-se um processo inflamatório mononuclear, metaplasia de células caliciformes, rolhos de muco, aumento de músculo liso parietal, fibrose, distorsão e estreitamento do lume e perda das ligações de tracção alveolo-bronquiolares.

No parênquima pulmonar a alteração fundamental é o enfisema, aumento destrutivo e permanente dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais. Definem-se fundamentalmente três padrões anatómicos: o enfisema panlobular ou panacinar que abrange uniformemente todo o lóbulo, sobretudo da metade inferior dos pulmões e é típico dos homozigóticos da deficiência de I-antitripsina; o enfisema centroacinar ou centrolobular que começa no bronquíolo respiratório, estende-se perifericamente aos ductos alveolares e alvéolos contíguos poupando os circunstantes, atinge predominantemente a metade superior dos pulmões e está associado ao tabagismo; e o enfisema parasseptal que afecta as áreas adjacentes ao tecido conjuntivo dos septos e da pleura, é responsável pela formação de bolhas, deixando habitualmente preservado o fluxo aéreo.

Nos estádios avançados observam-se alterações da circulação pulmonar consistindo no aparecimento de músculo liso parietal em vasos de pequeno calibre e perda de leito vascular por enfisema, e alterações do coração direito com aumento das suas cavidades por dilatação e/ou hipertrofia. Nalguns casos verifica-se atrofia do diafragma.

2. FISIOPATOLOGIA

A. Obstrução brônquica

Na DPOC ocorrem dois fenómenos distintos: a hipersecreção crónica de muco e a obstrução progressiva das vias aéreas. A primeira tem origem nas grandes vias aéreas, é responsável pelo quadro clínico de bronquite crónica de tosse e expectoração, e pode ser

reversível. A obstrução brônquica progressiva tem a sua base estrutural fundamentalmente nas alterações das pequenas vias aéreas e do parênquima pulmonar (enfisema), conduz à dispneia de esforço e à incapacidade funcional, e não é completamente reversível. Os doentes apresentam combinações destes dois fenómenos em proporções variáveis, existindo, nos extremos, indivíduos com franco predomínio de um deles.

Sendo a doença definida por parâmetros funcionais, nomeadamente pela espirometria (VEMS), existem doentes com bronquite crónica, e mesmo doentes com enfisema, que não têm DPOC.

A limitação ao débito aéreo deve-se não só ao estreitamento intrínseco das vias aéreas, como também à perda de forças de tracção radial peri-bronquiolar e à diminuição da retracção elástica do parênquima.

Para além das alterações estruturais a broncoconstrição desempenha seguramente um papel na limitação ao débito aéreo uma vez que um certo grau de reversibilidade pode verificar-se nalguns casos.

A evolução da doença acompanha-se da diminuição do VEMS e da capacidade vital. A resistência das vias aéreas e as alterações da relação ventilação-perfusão (V/Q) vão progressivamente aumentando. O desenvolvimento de enfisema acompanha-se de diminuição da retracção elástica e da DLCO/KCO, e de aumento da capacidade pulmonar total e da compliance estática.

B. Insuflação

Com o agravamento da obstrução e da perda de retracção elástica do pulmão, o volume residual aumenta; a limitação do fluxo expiratório durante o volume corrente leva ao aumento da capacidade residual funcional, inicialmente no esforço e, posteriormente, mesmo em repouso. A expiração torna-se mais lenta impedindo que o esvaziamento pulmonar esteja completo quando se inicia a inspiração. Isto leva a um aumento de pressão adicional que é exigida aos músculos respiratórios para desencadear a inspiração e vencer a pressão de retracção elástica que está aumentada devido ao maior volume pulmonar. A insuflação faz baixar e aplanar o diafragma colocando-o numa posição desfavorável para gerar forças; à medida que diminui a sua eficiência na ventilação, dá-se o recrutamento de músculos acessórios.

Todos estes fenómenos contribuem para explicar o aumento da dispneia com o exercício na DPOC. Do mesmo modo, nas agudizações acentuam-se as alterações da mecânica ventilatória, o padrão respiratório altera-se diminuindo o volume corrente e aumentando a frequência respiratória e os músculos respiratórios aproximam-se do limiar de fadiga.

C. Insuficiência respiratória

A obstrução das vias aéreas periféricas não é uniforme, o que leva a uma distribuição desigual da ventilação e da perfusão, que se verifica desde os estádios iniciais da doença. Estas alterações da relação V/Q são a principal causa da perturbação das trocas gasosas, vindo a originar hipoxemia e mais tardiamente hipercapnia, em relação com hipoventilação global e associada frequentemente a defeito da função muscular

respiratória. As anomalias dos gases do sangue podem agravar-se nas agudizações e também durante o sono e o exercício.

As correlações entre os testes funcionais respiratórios de rotina e a gasometria são fracas, mas raramente existe hipoxemia com um VEMS > 1 L.

D. Poliglobulia

Manifestação relativamente tardia da doença, é secundária ao estímulo da secreção de eritropoietina pela hipoxemia. A sua existência pode ser factor contributivo do agravamento da doença por fenómenos de tromboembolismo pulmonar, sendo critério acessório para prescrição de oxigenioterapia de longo termo.

E. Hipertensão da artéria pulmonar

O aparecimento da hipertensão da artéria pulmonar e de disfunção ventricular direita é próprio dos estadios avançados, está em relação com a vasoconstricção devida à hipoxia e a perda do leito vascular resultante do enfisema e é factor de agravamento do prognóstico da doença.

F. Repercussões gerais

Em alguns doentes com aumento significativo do trabalho respiratório é objectivável uma perda de massa corporal com desnutrição.

3. HISTÓRIA NATURAL DA DPOC

O modelo de história natural geralmente aceite responsabiliza o tabaco por um declínio longitudinal da função pulmonar mais acelerado do que aquele que é próprio do envelhecimento no indivíduo normal. Depois de um período pré-clínico de alterações subtis, lentamente progressivas ao longo de vários anos, o defeito da função pulmonar torna-se aparente por volta dos 40 anos de idade, e prenuncia um subsequente declínio rápido do VEMS em fumadores susceptíveis. O abandono do tabaco provoca uma diminuição do seu padrão de declínio da função pulmonar, tendendo a aproximar-se lenta e progressivamente do dos não-fumadores normais.

4. DIAGNÓSTICO PRECOCE

Só 10 a 15 % dos fumadores evoluem para DPOC, podendo afirmar-se que isso depende da existência de diferentes graus de susceptibilidade e da associação de outros factores de risco. A identificação precoce do "fumador susceptível" foi considerada o grande desafio das décadas de 70 e 80. Nessa altura desenvolveu-se o estudo dos chamados "testes das pequenas vias aéreas", que são sensíveis às alterações estruturais mais precoces dos pulmões dos fumadores, quando o VEMS ainda não está afectado, mas que se demonstrou não terem valor preditivo em relação à DPOC.

O rastreio nos fumadores por meio de espirometria (VEMS e VEMS/CVF), repetida pelo menos em 4 a 5 anos consecutivos pelos 40-45 anos de idade, permanece, apesar das críticas, o melhor método para a detecção precoce da DPOC, embora as opiniões se dividam àcerca da sua rentabilidade nos fumadores assintomáticos.

5. CLÍNICA

A. Sintomas

Tosse com expectoração, no mínimo três meses em pelo menos dois anos consecutivos definem bronquite crónica. A tosse pode ser persistente ou intermitente e é na maior parte dos casos produtiva e às vezes acompanhada de pieira. Inicialmente é apenas matinal nos meses de Inverno. Os sintomas são muitas vezes ignorados e desvalorizados em especial pelos fumadores crónicos.

As infecções respiratórias recorrentes acompanham-se de agravamento destes sintomas e vão sendo mais frequentes com a evolução da doença.

A dispneia é o sintoma mais importante como expressão da gravidade da doença. Progride insidiosamente ao longo de muitos anos, no início apenas associada a esforços intensos e às agudizações. De um modo geral quando o doente se queixa, a sua função respiratória está já bastante alterada. Contudo não existe relação estreita com o VEMS, já que outros factores além da obstrução brônquica, intervêm na génese da dispneia. A sua avaliação padronizada e tanto quanto possível quantificada é importante, uma vez que é a dispneia o ponto de partida para a incapacidade e a desvantagem, sendo portanto um dos alvos dos programas de reabilitação respiratória.

Os sintomas relacionados com o sono, ressonar ruidoso e sonolência diurna, devem fazer suspeitar de associação com apneia obstrutiva do sono.

B. Sinais

O exame objectivo tem pouca sensibilidade até a doença estar avançada e os dados do exame físico têm geralmente fraca reprodutibilidade.

No início da doença a observação pode ser normal ou podem verificar-se sinais de obstrução como expiração prolongada e sibilos na expiração forçada. Com o agravamento da obstrução evidenciam-se sinais de insuflação: aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, mobilidade diafragmática diminuída, diminuição dos sons respiratórios e apagamento dos sons cardíacos.

Nos estadios avançados são visíveis as posturas típicas para alívio da dispneia, com apoio nos membros superiores, a contracção de músculos acessórios do pescoço e ombro, padrão respiratório com lábios apertados, tiragem, sinais de insuficiência respiratória (cianose), sinais de repercussão cardíaca direita (cor pulmonale: insuficiência cardíaca direita, edemas, fígado de estase, distensão das jugulares) ou outros sinais de manifestações sistémicas acompanhantes como a desnutrição.

As exacerbações por infecção podem dar lugar a aumento de quantidade e purulência da expectoração e febre. Podem ser responsáveis pelo aparecimento, transitório ou não, dos sinais de insuflação, de insuficiência respiratória e de insuficiência do coração direito.

A apresentação clínica da DPOC avançada pode ser muito diferente. Os tipos clássicos designados de "pink puffer" e "blue bloater" representam extremos do espectro de variedades de apresentação, que apesar de caricaturais, continuam a ser utilizados.

6. EXAMES AUXILIARES

A. Função respiratória

Espirometria: Constitui o teste de base para o diagnóstico (VEMS). É sensível na detecção das alterações mais precoces da DPOC, sendo recomendado anualmente nos fumadores, em pessoas com sintomas respiratórios persistentes ou recorrentes e nas que têm antecedentes familiares de doença pulmonar ou exposição profissional a irritantes respiratórios. Doentes com VEMS <75% da CVF e aqueles em que o VEMS diminui mais do que 30 ml por ano devem incluir-se num "grupo de risco". É indicador de gravidade da DPOC (ver score de gravidade); a sua avaliação seriada tem interesse para controlo da evolução e como guia para a terapêutica. A relação VEMS / CVF é sensível na DPOC ligeira; nos estadios moderados e graves a obstrução é melhor avaliada pelo VEMS%Teórico. Provas de broncodilatação: a demonstração de reversibilidade afecta o prognóstico e pode influir na abordagem terapêutica

Testes das pequenas vias aéreas: Débitos a baixos volumes pulmonares (FEF25-75%), washout do azoto, volume de encerramento, compliance dinâmica, variações dos débitos com He/O₂ e difusão são testes mais sensíveis que o VEMS na detecção da "doença das pequenas vias aéreas", mas estão sujeitos a maior variabilidade e dificuldade de standardização e de interpretação. Não têm valor preditivo quanto à progressão para DPOC, nem na detecção precoce do fumador susceptível.

Medições das Resistências: Por pletismografia corporal mede-se a resistência das vias aéreas, por oscilações forçadas mede-se a resistência respiratória. Ambas as técnicas têm a vantagem de serem mais sensíveis e também de não dependerem da colaboração do doente em manobras forçadas. Na generalidade dos casos não têm vantagem clínica sobre o VEMS.

Volumes pulmonares: A determinação do VR, da CRF e da CPT é importante na demonstração da existência de insuflação. A sua realização está indicada nos estadios moderados a graves.

Compliance pulmonar: A compliance estática pode estar aumentada no enfisema. Não oferece nenhuma vantagem clínica no diagnóstico e prognóstico. A sua determinação não é prática de rotina na clínica.

Teste de Difusão: Importante na caracterização do enfisema onde está diminuída. É útil no diagnóstico diferencial de asma. A sua realização está indicada nos estadios moderados a graves.

Função muscular respiratória: A medição das pressões respiratórias máximas (PI máx e PE máx) é importante na avaliação da repercussão do aumento da carga imposta aos músculos respiratórios, das consequências da malnutrição e das alterações metabólicas, bem como na caracterização da hipercapnia. Tem interesse como teste adicional na investigação da dispneia e da insuflação.

Gasometria arterial: É o teste que permite definir insuficiência respiratória. Recomendado na obstrução moderada e grave. Está indicado na avaliação da progressão da DPOC, nas agudizações, e para estabelecer oxigenioterapia de longo termo.

Oximetria de pulso: Pode ser útil como alternativa à gasometria arterial em avaliações intermédias.

Prova de exercício cardiorespiratória: Indicada na investigação da dispneia, na caracterização dos factores limitantes do exercício e na avaliação de incapacidade. É um dado importante para a selecção e avaliação de doentes inscritos em programas de reabilitação.

Prova de Marcha: Permite testar a capacidade funcional global e de tolerância ao exercício, sendo um instrumento de medida muito utilizado na avaliação de resultados em Reabilitação Respiratória.

B. Laboratório

Hemograma: Pode ser revelador de policitemia compensadora da hipoxemia crónica; a eosinofilia indicia coexistência de factor alérgico; pode surgir leucocitose nos episódios de agudização infecciosa.

Doseamento de alfa-1-antitripsina: Está indicado na presença de enfisema de predomínio nos campos inferiores ou de bronquite crónica, de início precoce, sobretudo em indivíduo não-fumador com história familiar. A verificação de défice de -1-antitripsina impõe o estudo fenotípico para confirmação. O fenótipo Pi MM encontra-se na grande maioria da população e corresponde a níveis normais, entre 150 e 350 mg/dl. Os homozigotos Pi ZZ têm valores < ou = a 50 mg/dl. Considera-se limiar de protecção os 80 mg/dl; os heterozigotos Pi SZ com níveis superiores a este valor raramente têm enfisema.

Exame bacteriológico da expectoração: Tem um valor relativo na avaliação de rotina pela existência da colonização não-patogénica e pela constância dos germes patogénicos incrimináveis.

C. Radiologia

Rx do tórax: Não é sensível para o diagnóstico. Tem interesse para detectar complicações ou cancro do pulmão associado. São sinais radiológicos de enfisema/insuflação a hipertransparência, o apagamento vascular, a rectilinação do diafragma e o aumento do espaço retroesternal. A hipertensão da artéria pulmonar pode originar aumento dos hilos, às vezes acompanhada da alteração da silhueta cardíaca.

TAC Pulmonar: É sensível na quantificação do enfisema. A TAC de alta resolução tem boa correlação com a função pulmonar. É recomendada na avaliação de bolhas. Não tem lugar na investigação de rotina.

D. Estudos do sono

O agravamento da hipoxemia e da hipercapnia como consequência das modificações fisiológicas do padrão respiratório durante o sono pode estar presente na DPOC com algum grau de insuficiência respiratória. Este agravamento acompanha-se de picos de pressão arterial pulmonar cuja contribuição para instalação de hipertensão permanente da artéria pulmonar permanece incerto. Por outro lado, a dessaturação nocturna pode originar o aparecimento de arritmias cardíacas ou policitemia. Apesar de ter sido demonstrada correlação entre os níveis de, hipoxemia diurna e a gravidade da dessaturação nocturna os intervalos de confiança das equações de regressão são tão grandes que as tornam clinicamente inúteis.

Sendo controversa a necessidade de estudos do sono na rotina da avaliação dos doentes com DPOC, a avaliação da oxigenação nocturna pode ser útil na caracterização da presença de cor pulmonale ou policitemia não explicáveis pelo grau de insuficiência respiratória de base, aguardando-se resultados de estudos em curso sobre o valor prognóstico da dessaturação nocturna em doentes com insuficiência respiratória moderada (PaO₂ 55-65 mmHg). Os estudos poligráficos do sono detalhados estão indicados na suspeita de Síndrome de Apneia do Sono concomitante, na presença de sintomas evocadores.

E. Avaliação da circulação pulmonar

A electrocardiografia é o método mais simples para detectar hipertrofia ventricular direita, mas carece de sensibilidade e de especificidade. A avaliação da hipertensão da artéria pulmonar por métodos não invasivos é possível com a ecocardiografia Doppler, mas existem dificuldades técnicas de interpretação em alguns doentes. A correlação entre a pressão sistólica da artéria pulmonar medida por Eco Doppler e a medida directamente é insuficiente para legitimar o método na avaliação individual rigorosa.

A determinação directa da pressão da artéria pulmonar por cateterismo direito constitui o único método fiável de medida das pressões vasculares pulmonares mas, porque é pequeno o acréscimo de informação prognóstica relativamente ao VEMS e à presença de hipoxemia, a sua realização não é recomendada como método de rotina.

7. GRAUS DE GRAVIDADE DA DPOC

Definindo-se obstrução pela existência de uma relação VEMS/CVF < 88 % Teórico nos homens e < 89 % Teórico nas mulheres, adopta-se a seguinte classificação quanto à gravidade da doença:

QUADRO I

Ligeira: FEV1 \geq 70% do valor teórico

Moderado: FEV1 \geq 50 % do valor teórico \leq 69% do valor teórico

Grave: FEV1 < 50% do valor teórico

8. QUADRO RESUMO DO PAPEL DOS TESTES

QUADRO II EXAMES COMPLEMENTARES RECOMENDADOS PARA O DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM INICIAL DA DPOC

Indicação	Exame complementar
Rotina	FEV1 VC ou FVC Resposta ao broncodilatador Rx de tórax
Indicações específicas DPOC Moderadae ou grave	Volumes Pulmonares DLCO/KCO Gases no sangue arterial ECG Hemoglobina
Expectoração purulenta persistente	Exame Bacteriológico, cultura e TSA
Enfisema no jovem	Administração de α-1-antitripsina
Avaliação de bolhas	TAC Pulmonar
Dispneia desproporcionada	Provas de Exercício Pressões Respiratórias Máximas
Suspeita de asma	Testes de Provocação inespecíficos Monitoring PEF
Suspeita de Syndrome de Apneia do Sono	Polissonografia do sono noturno

BIBLIOGRAFIA

1 - American Thoracic Society Statement - Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care, 1995, 152, S77-S120

2 - Austrian Society for Lung Diseases and Tuberculosis. Guidelines for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Reprint from "Osterreichische Arztezeitung" 49/ 13/ 14 (1994) I-VIII

3 - Burrows B, Knudson RJ, Camilli AE, Lyle SK, Lebowitz MD. The "horse-racing effect " and predicting decline in forced expiratory volume in one second from screening spirometry. Am Rev Respir Dis 1987; 135: 788-793

- 4 - Canadian Thoracic Society Workshop Group. Guidelines for the assessment and management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Can Med Assoc J* 1992; 147(4): 420-428
- 5 - Cosio M, Ghezzo H, Hogg JC, et al. The relations between structural changes in small airways and pulmonary function tests. *N England J Med* 1977; 298: 1277-1281
- 6 - ERS - Consensus Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J*, 1995, 8, 1398-1420
- 7 - Fletcher CM, Peto R, Tinker CM, et al. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford; Oxford University Press, 1976; 70-85
- 8 - Lamb D. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Pathology. In: Brewis RAL, Gibson GJ, Geddes DM,eds. *Respiratory Medicine*. London, Bailliere Tindall, 1990, 497-507
- 9 - Panel discussion on ATS and ERS guidelines. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease - Current Concepts and Future Prospects*. Gardiner-Caldwell communications Ltd, March 1996: 12-14
- 10 - Petty TL, Silvers GW, Stanford RE. Radial traction and small airways disease in excised human lungs. *Am Rev Respir Dis* 1986, 133: 132-135
- 11 - Pride NB. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Epidemiology, aetiology and natural history. In: Brewis RAL, Gibson GJ, Geddes DM,eds. *Respiratory Medicine*. London, Bailliere Tindall, 1990, 475-485
- 12 - Tramarin R, Torbicki A, Marchandise B, Laaban JP, Morpurgo M. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease: a European multicentre study. *Eur Heart J* 1991; 12: 103-111

TRATAMENTO DA DPOC

1. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA DPOC ESTÁVEL

Relator: José Monteiro Ferreira

A terapêutica medicamentosa , apesar de ter de considerar parâmetros funcionais para o seu enquadramento , tem de incidir mais acentuadamente sobre as expressões clínicas , de que se salienta a dispneia , não só pelo carácter dramático que pode apresentar, mas também por ser a que mais compromete a percepção de qualidade de vida dos doentes . Aliás , esta apresenta-se como o objectivo onde todas as atitudes terapêuticas se reflectem e como o parâmetro de referência dessas mesmas atitudes em cada caso: a melhoria dos sintomas, as tentativas de redução do declínio funcional, a prevenção e o tratamento das complicações, o aumento da sobrevida com qualidade de vida, com os mais ínfimos efeitos secundários.

Os passos a dar para obter a eficácia possível da terapêutica assentam nalgumas realidades . Contra a deterioração respiratória , inexorável nesta doença , só se pode apontar o fim do hábito tabágico como a única medida comprovadamente eficaz. Não há provas actuais do benefício de certos medicamentos no prognóstico . As tentativas de emparelhar a DPOC com a asma quanto ao papel deletério da inflamação das vias aéreas e , por conseguinte , quanto ao papel benéfico dos anti-inflamatórios (corticosteróides) , não se revelaram válidas até este momento. Decorrem, entretanto, estudos larguíssimos (por exemplo, EUROSCOP) cujos resultados podem trazer alguma luz a este aspecto

A. Medicamentos

Broncodilatadores: Tanto os 2-agonistas como o brometo de ipatrópio , único anticolinérgico disponível para aplicação por via inalatória , são medicamentos eficazes . As diferenças práticas fundamentais residem na maior rapidez de acção dos primeiros que actuam, de uma forma mais generalizada, nas vias aéreas mercê da maior dispersão dos respectivos receptores. O brometo de ipratropio, de início de acção mais lento, é também mais duradouro no seu efeito broncodilatador que incide, predominantemente, nas vias de maior calibre. A utilização de uns e outros tem papel importante , quer para substituição , para uso alternado ou para associação sendo esta detentora de um potencial broncodilatador superior ao de cada um isoladamente. Ao anticolinérgico não se referem reduções de actividade farmacológica por utilização prolongada , como pode acontecer com os 2-agonistas (19). À acção destes últimos associa-se a possibilidade de ocorrência de hipoxémias significativas.

Alguns autores reservam o uso de 2-agonistas por via oral para situações mais dificilmente controláveis e depois de se introduzir uma xantina que , neste contexto e em doses apropriadas , se pode revelar útil. Concorrerão para este efeito algumas das acções mais ou menos controversas como , por exemplo , a anti-inflamatória, a inotrópica positiva sobre o diafragma , a cárdio-vascular e outras. Talvez por estes efeitos o seu máximo resultado foi demonstrado na sua associação com o brometo de ipatrópio e , ou, com um 2 agonista.

Aos 2-agonistas inalados de longa acção faltam elementos que demonstrem um interesse inequívoco no seu uso contínuo para além do controlo possível da dispneia nocturna . A tolerância de resposta reconhecida aos 2-agonistas também convirá ser estudada neste subgrupo .

Qualquer que seja o medicamento inalado deve existir a preocupação de verificar se a técnica de aplicação é correcta. A aplicação de câmaras expansoras ou a utilização de formas em pó, pode facilitar muito os problemas de técnicas inadequadas.

Dos broncodilatadores inalados , alguns 2-agonistas e o brometo de ipatrópio são passíveis de ser utilizados por nebulização , diluídos .

Anti-inflamatórios: A aplicação prática deste grupo refere-se aos corticosteróides . Os seus mecanismos de acção, distintos de todos os outros anti-inflamatórios , apresentam um potencial de benefício que, sob a forma de administração oral, na prática, pode envolver entre 10% e 30 % dos doentes com DPOC, considerados "respondedores". O potencial benefício sobre a inflamação leva alguns autores a propor que fora das exacerbações se efectue um ensaio terapêutico de 2 a 4 semanas para avaliação da resposta obtida. No caso de se observarem melhorias do VEMS > 10 % Teórico e/ou > 200 ml fundamentar-se-ia a prescrição de corticosteróides inalados , em dose a adaptar em cada caso. Perante uma boa resposta aos corticóides orais seguida de uma má resposta aos inalados justifica-se ponderar o uso prolongado dos primeiros . Salvo esta excepção , os efeitos secundários apontados (mesmo com os aconselhados suplementos de cálcio, calcitonina, etc.) faz preferir a via inalatória, também pela menor dose total . Decidir pela junção de " mais um medicamento", sem benefício real e objectivável, quer no imediato, quer no médio ou longo prazo, pode comprometer a adesão global ao tratamento.

Mucolíticos/mucoreguladores: A hipersecreção brônquica de um muco química e fisicamente alterado permite considerar a administração de medicamentos com acção sobre aquelas propriedades . A acetilcisteína e o ambroxol são dois exemplos em que a primeira, actuando por mecanismos antioxidativos, parece poder associar-se a uma redução significativa da frequência de agudizações.

Antibióticos: O uso de antibióticos na DPOC fora das exacerbações não se justifica.

1-antitripsina: O tratamento de substituição com -1-Pi humana deve ser prioritariamente proposto segundo critérios de deficiência, homozigotia ZZ, existência de lesões (por TAC pulmonar de alta resolução com densitometria pulmonar) e de alterações funcionais que permitam considerar o benefício deste dispendioso tratamento no sentido da paragem ou atenuação do processo de destruição parenquimatosa pulmonar.

Vacinas antigripais, anti-pneumocócicas , imunoestimulação inespecífica: O interesse da vacinação anti-gripal radica na evidência de benefícios profiláticos de morbidade e de mortalidade nos doentes com DPOC. O mesmo se pode dizer sobre a vacina anti-pneumocócica. Maior indefinição existe sobre a utilidade de outros imunomoduladores neste campo.

Medicamentos de acção sobre o aparelho cárdio-vascular: O estabelecimento de cor pulmonale pode beneficiar de terapêuticas complementares como diuréticos , vasodilatadores periféricos, inibidores do enzima de conversão da angiotensina , etc .

Nos algoritmos apresentados propõem-se orientações para a abordagem farmacológica de da DPOC estável segundo o grau de gravidade: ligeira e moderada-a-grave.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DPOC

TABLE III

DPOC ligeira estabilizada

(FEV1 ≥ 70% do valor teórico; FEV1/VC < 88% do valor teórico H; < 89 % do valor teórico M)

Sem dispneia

- Monitorizar FEV1 1 x por ano
- Cessaçãõ tabágica

Com dispneia variável

- Brometo de Ipatropium – 2 a 6 inalações, 3 a 4 vezes/24 hrs (SOS)
ou
- β2-agonistas inalados – 1 a 2 inalações até ao máximo de 12/24 hrs (SOS)

Com dispneia contínua

- Brometo de Ipatropium – 2 a 6 inalações, 3 a 4 vezes/24 hrs
ou
- β2-agonistas inalados – 1 a 2 inalações até ao máximo de 12/24 hrs

Controlo à 4^a a 6^a semanas

Sem melhoria

Mudar ou juntar
Broncodilator

Controlo após
4 a 6 semanas

Sem melhoria

Considerar outras
Causas de dispneia
E tratá-las

Com melhoria

Controlo após 6
a 12 meses

Com melhoria

Controlo após 6
a 12 meses

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DPOC

QUADRO IV

DPOC moderada a grave

(FEV1 \geq 70% do valor teórico; FEV1/VC $<$ 88% do valor teórico H; $<$ 89% do valor teórico M)

Gases no sangue arterial

PaO ₂ $<$ 65 mmHg	PaO ₂ $<$ 65 mmHg
PaCO ₂ $>$ 45 mmHg	PaCO ₂ \leq 45 mmHg

Função Muscular?

Oxigenioterapia de Longa Duração?

Brometo de Ipratropium
ou
 β 2-agonistas

Sem melhoria

Com melhoria \rightarrow controlar após seis meses

Mudar para ou juntar β 2-agonista
ou brometo de ipatropium + xantina
ou β 2-agonista inalado de acção prolongada

Com melhoria

Sem melhoria

Controlar após
6 meses

Corticosteroides
orais x 2-4 sem.

Boa resposta

Sem resposta

Corticosteróides
Inalados

PARAR corticosteróides

Sem resposta

Boa resposta

Corticosteroides orais(?)

Controlo cada 6 meses
Gases no sangue saturação de O₂

BIBLIOGRAFIA

1 - Anthonisen NR. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Rev, 1995,5:31,310-14

- 2 - ATS Statement - Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Resp and Crit Care Medicine*, 1995,5:152,Supl
- 3 - Auffarth B, Postma DS, de Monchy JGR, van der Mark Th W, Boorsma W, Koeter GW. Effects of inhaled budesonide on spirometric values, reversibility, airway responsiveness, and cough threshold in smokers with chronic obstructive lung disease. *Thorax*, 1991,46:372-7
- 4 - Bel EH, Zwinderman AH, Timmers MC, Dijkman JH, Sterk PJ. The protective effect of beta 2 agonist against excessive airway narrowing in response to bronchoconstrictor stimuli in asthma and chronic obstructive lung disease. *Thorax*, 1991,46:9-14
- 5 - Berry RB, Desa MM, Branum JP, Light RW. Effect of theophylline on sleep and sleep disordered breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1991,143:245-50
- 6 - Combivent inhalation aerosol study group. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. *Chest*, 1994,105:1411-19
- 7 - ERS Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*, 1995,8:1398-1420
- 8 - Gross NJ, Bankwala Z. Effects of an anticholinergic bronchodilator on arterial blood gases of hypoxemic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*, 1987,136:1091-4
- 9 - Guyatt GW, Townsend M, Pugsley SO, Keller JL, Short HD, Taylor DW, Newhouse NT. Bronchodilators chronic air-flow limitation. *Am Rev Resp Dis*, 1987,135:1069-74
- 10 - Hay JP, Stone P, Carter J, Church S, Eyre-Brook A, Pearson MG, Woodcock AA, Calverley PMA. Bronchodilator reversibility, exercise performance and breathlessness in stable chronic obstructive disease. *Eur Resp J*, 1992,5:659-64
- 11 - Jenne JW. What role for theophylline? *Thorax*, 1994,49:97-100
- 12 - Karpel JP, Pesin J, Greenberg J, Gentry E. A comparison of the effects of ipratropium bromide and metaproterenol sulfate in acute exacerbations of COPD. *Chest*, 1990,98:835-39
- 13 - Karpel JP. Bronchodilator responses to anticholinergic and beta-adrenergic agents in acute and stable COPD. *Chest*, 1991,99:871-76
- 14 - Karpel JP, Kotch A, Zinny M, Pesin J, Jenne JW. A comparison of inhaled ipratropium, oral theophylline plus inhaled beta-agonist and combination of all three in patients with COPD. *Chest*, 1994,105:1089-94

- 15 - Lange P. Corticosteroids in obstructive lung disease. Eur Respir Rev, 1995,5:31,333-8
- 16 - McKay SE, Howie CA, Thomson AH, Whiting B, Addis GJ. Value of theophylline treatment in patients handicapped by chronic obstructive lung disease. Thorax, 1993,48:227-32
- 17 - Postma DS, Steenhuis EJ, van der Weele LT, Sluiter UL. Severe chronic airflow obstruction: can corticosteroids slow down progression? Eur J Respir Dis, 1985,67:56-64
- 18 - Postma DS, Peters J, Steenhuis EJ, Sluiter HJ. Moderately severe chronic airflow obstruction. Can corticosteroids slow down obstruction? Eur Respir J, 1988,1:22-6
- 19 - Svedimyr N. Adrenergic beta agonists and corticosteroids in obstructive lung disease. Eur Respir Rev 1995,5:31,339-46
- 20 - Watson A, Lim TK, Joyce H, Pride NH. Failure of inhaled corticosteroids to modify bronchoconstrictor or bronchodilator responsiveness in middle-aged smokers with mild airflow obstruction. Chest 1992,101:350-5
- 21 - Wempe JB, Postma DS, Breederveld N, Ekort, van der Mark TH, Koeter GH. Effects of corticosteroids on bronchodilator action in chronic obstructive lung disease. Thorax, 1992,47:616-21

3. TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DPOC

Relator: Munhá Fernandes

Apesar de uma terapêutica médica otimizada, os resultados na DPOC avançada são muitas vezes desapontadores, não sendo possível melhorar a qualidade e/ou expectativa de vida nestes doentes.

Desde há alguns anos a evolução e aperfeiçoamento de modalidades cirúrgicas tem permitido novas abordagens terapêuticas na DPOC, nomeadamente o transplante pulmonar e a cirurgia do enfisema.

A. Transplante do Pulmão

O transplante do pulmão foi iniciado por Hardy em 1963, assistindo-se desde então a uma significativa evolução técnica e científica. Apesar disso, e embora seja em teoria uma terapêutica curativa, persistem problemas que tomam a sua exequibilidade muito limitada, nomeadamente as limitações de dador, o custo, a manutenção de dispositivos organizados para a recolha de órgãos e necessidade de imunossupressão. Pode, além disso, acarretar complicações importantes, nomeadamente as ligadas à imunossupressão e a rejeição crónica.

A análise dos resultados do transplante pulmonar pode ser avaliada segundo vários critérios:

Sobrevida- A sobrevida média dos doentes transplantados é de 50% aos 5 anos, factor que deve ser ponderado tendo em conta a sobrevida previsível caso esta modalidade não seja proposta, sendo por isso apenas vantajoso em fases muito evoluídas da doença.

Qualidade de vida - Não há estudos extensivos que permitam uma opinião consensual, embora existam referências que apontam para uma melhoria dos scores de qualidade de vida após transplante.

Função respiratória - Os parâmetros funcionais respiratórios, nomeadamente o VEMS, melhoram significativamente após transplante, sobretudo no transplante bipulmonar. Verifica-se uma queda progressiva destes parâmetros ao longo do tempo, relacionada com fenómenos de rejeição crónica.

Tolerância ao esforço - Após transplante, e com reabilitação adequada, verifica-se uma melhoria na tolerância ao esforço e nos parâmetros ergométricos.

Apenas se poderá ponderar esta modalidade nos doentes com menos de 65 anos, muito má tolerância ao esforço e VEMS < 25% teórico, PaO₂ < 56mmHg, PaCO₂ > 49mmHg.

B. Cirurgia do enfisema

A cirurgia do enfisema foi introduzida por Brantigan nos anos 50 e posteriormente desenvolvida por outros autores. Os procedimentos realizados incluíam por um lado a cirurgia de bolhas e por outro a cirurgia de redução de volume no enfisema difuso. Este último foi abandonado devido a resultados desapontadores, uma vez que não existiam métodos que permitissem avaliar correctamente a extensão e características das alterações enfisematosas.

O melhor conhecimento da fisiopatologia do enfisema e o desenvolvimento dos métodos de avaliação e da técnica cirúrgica renovaram o interesse por esta abordagem a partir dos anos 90.

Os fundamentos teóricos da cirurgia de redução de volume no enfisema são:

1. - Melhoria do débito nas vias aéreas e diminuição das resistências através e um aumento da retracção elástica, secundária á remoção de parênquima pulmonar enfisematoso.
2. - Maior eficiência da musculatura respiratória devido a uma melhor posição diafragmática.
3. - Melhoria da função cardiovascular pela diminuição das resistências vasculares pulmonares após a abertura de vasos anteriormente colapsados.

Não dispomos por enquanto de dados suficientes que nos permitam uma análise comparativa da sobrevida, e os dados referentes à avaliação da qualidade de vida e parâmetros funcionais não se reportam a grandes estudos controlados. No entanto, os

dados existentes apontam para uma melhoria da função respiratória, da dispneia e tolerância ao esforço.

Não há actualmente critérios consensuais perfeitamente definidos para a selecção dos candidatos. Como orientação geral podemos considerar bons candidatos para a cirurgia de redução de volume os doentes com enfisema grave, com sintomas não controláveis com a terapêutica médica, com doença heterogénea - áreas de enfisema definidas com restante parênquima relativamente preservado.

São maus candidatos e geralmente excluídos:

- Envolvimento difuso na TAC (sem áreas de pulmão relativamente normal)
- TLCO < 25% do Teórico
- PaCO₂ em repouso >50 mmHg
- PAP >50 mmHg
- Doença concomitante que possa comprometer a cirurgia
- Doentes com doença obstrutiva crónica dominada por bronquite crónica ou bronquiectasias
- Doentes com patologia cardiovascular limitante.

4. TRATAMENTO DAS AGUDIZAÇÕES DA DPOC

Relator: Munhá Fernandes

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas agudizações da DPOC são múltiplos e incompletamente compreendidos, podendo ser confundidos com outros processos patológicos subjacentes, o que torna difícil a sua caracterização e definição. No entanto, como orientação geral, pode considerar-se uma agudização como um rápido agravamento dos sintomas de dispneia, tosse e/ou expectoração, geralmente acompanhados por uma degradação da função respiratória. As agudizações da DPOC são um motivo frequente de internamento hospitalar e acarretam uma considerável morbidade e mortalidade. São por isso desejáveis critérios que permitam identificar a gravidade da situação e a possibilidade de tratamento ambulatorio ou necessidade de internamento. São consideradas ligeiras as agudizações que permitem tratamento ambulatorio e graves as que requerem tratamento em meio hospitalar - (ver Quadro III para critérios de internamento). Sempre que possível, deverá identificar-se a causa subjacente, permitindo assim a instituição de uma terapêutica orientada para a correcção da mesma. Nesse sentido os doentes devem ser submetidos a uma avaliação que inclui anamnese, exame físico e exames complementares (Quadro I), que tente identificar a causa provável (Quadro II) e estabeleça a necessidade de internamento (Quadro III). Em caso de dúvida considerar sempre a agudização como tendo grau de gravidade superior.

A terapêutica é balizada e orientada pela avaliação prévia e tem como objectivos fundamentais:

- Tratar a causa subjacente
- Melhorar a função respiratória
- Manter oxigenação e ventilação adequadas
- Mobilizar secreções

- Minimizar iatrogenia
- Promover recuperação rápida

Relativamente à aplicação do arsenal terapêutico nas agudizações da DPCO dever-se-á ter em conta:

Antibióticos: Embora os vírus sejam implicados frequentemente nas agudizações, a tríade dispneia, tosse e aumento da quantidade/purulência da expectoração, principalmente se associada a leucocitose/neutrofilia e febre justifica a utilização de antibióticos. Estes permitem acelerar a recuperação e principalmente prevenir a degradação clínica. Uma vez que a identificação do agente é difícil, a terapêutica de base empírica é aceitável, orientada pelo conhecimento dos microorganismos mais frequentemente implicados - *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. A emergência de estirpes resistentes, assim como a possibilidade da ocorrência de outros agentes nalguns grupos - doentes idosos, internados em instituições, imunodeprimidos, com patologia associada, entre outros, deve igualmente ser tomada em consideração. A amoxicilina/clavulamato, cefalosporinas ou macrólidos são alternativas possíveis. A alternância entre antibióticos dos vários grupos é recomendada por vários autores. Sempre que haja dúvidas quanto à exequibilidade ou eficácia da via oral deve escolher-se a via parentérica.

Broncodilatadores: Nas agudizações sugere-se a intensificação da terapêutica broncodilatadora, pelo aumento das doses e/ou frequência ou pela associação entre broncodilatadores. Na prática deve-se avançar um ou mais degraus em relação à terapêutica de base, até ao controle dos sintomas ou até doses máximas recomendadas ou toleradas.

Corticóides: Embora o seu papel na DPOC não esteja perfeitamente definido, os corticóides sistémicos permitem frequentemente uma melhoria sintomática, pelo que podem ser associados à terapêutica broncodilatadora, por via oral ou parentérica. Não existe evidência que os corticóides inalados sejam úteis nas agudizações. Devido aos riscos inerentes à corticoterapia, esta deve ser monitorizado no sentido de avaliar benefícios e complicações.

Agentes mucocinéticos: Embora alguns doentes refiram alguma melhoria com estes agentes, não existe actualmente evidência consensual de que sejam benéficos nas agudizações.

Cinesiterapia: A hipersecreção brônquica e a deficiente eliminação de secreções é frequentemente responsável pela má evolução durante as agudizações apesar da terapêutica farmacológica adequada, pelo que a mobilização das secreções, com hidratação adequada, deve ser encorajada por todos os meios.

Nos algoritmos apresentados propõem-se orientações para a abordagem terapêutica das agudizações ligeiras, em ambulatório e das agudizações graves e em internamento hospitalar.

QUADRO V

Avaliação inicial nas agudizações	
Anamnese	Gravidade da doença de base Gravidade da dispneia Limitação para o exercício Dificuldade em dormir e na alimentação Tipo de tosse/expectoração Progressão dos sintomas Tratamentos anteriores Recursos no domicílio Patologias associadas
Exame objectivo	Febre Estado de consciência Frequência respiratória Cianose Broncospasmo Use dos músculos acessórios Respiração paradoxal Frequência cardíaca <i>Cor pulmonale</i>
Exames complementares	Gases no sangue arterial Rx do tórax Hemograma Electrocardiogram Espirometria/Peak flow Ex. Bacteriológico da expectoração Bioquímica Dose de teofilina

QUADRO VI

Principais causas de exacerbações
<p style="text-align: center;">Infecção brônquica Pneumonia Embolismo pulmonar Pneumotórax espontâneo Falência cardíaca/arritmia Tranquilizantes Doenças metabólicas Malnutrição grave Outras doenças</p>

QUADRO VII

Crítérios de Admissão
<p>Exacerbações caracterizadas pelo agravamento da dispneia, tosse e/ou expectoração e:</p> <ul style="list-style-type: none">- Resposta insuficiente ao tratamento em ambulatório- Incapacidade para andar- Impossibilidade para fazer o tratamento adequado no domicílio- Falta de recursos adequados no domicílio- Risco por patologia associada- Sintomas prolongados com agravamento progressivo- Agravamento da hipoxémia- Agravamento ou instalação de hipercapnia- Alteração do estado de consciência- Associação com:<ul style="list-style-type: none">Frequência Respiratória > 25/mnFrequência cardíaca > 110/minAgravamento da cianoseUso dos músculos acessórios

QUADRO VIII

Exacerbações ligeiras	
Tratamento domiciliário	
Tratamento antibiótico na suspeita de infecção Begin, increase dose and/or frequency, associate bronchodilators Encorajar a eliminação das secreções Evitar tranquilizantes e/ou sedativos Garantir uma boa hidratação Informar o doente sobre a necessidade de recorrer ao hospital quando piorar	
Reavaliar após as 48 horas	
Resolução ou melhoria dos sintomas	
SIM	NÃO
Continuar o tratamento ou reduzir a sua intensidade	Associar corticosteróides orais (0.4 – 0.6 mg/kg/dia) dizer ao doente o que fazer se piorar
	Reavaliar às 48 horas
	Resolução ou melhoria dos sintomas
	SIM
	NÃO
Continuar o tratamento ou reduzir a sua intensidade	Enviar para o hospital (Abordagem hospitalar)

QUADRO IX

Exacerbação grave
Tratamento hospitalar

<p>NÃO</p> <p>Serviço de Urgência</p> <p>Baixo débito de O₂ (Máscara de Venturi ou canula) SpO₂=88%-80%/PaO₂=55-60mmHg Aumentar a dose ou juntar broncodilatadores Corticosteróides IV ou oral Antibióticos IV ou oral Heparina sc Balço hídrico e mobilização de secreções Tratar situações subjacentes</p> <p>Reavaliar ao fim de 30-60 minutos</p> <p>Melhorar de sinais e sintomas PaO₂ > 60 mmHg SpO₂ > 90% NÃO</p> <p>SIM</p> <p>Reavaliar ao fim 4 horas</p> <p>Planear "follow up"</p>	<p>RISCO DE VIDA?</p> <p>Abordagem não-invasiva Ventilação não-invasiva Restante tratamento igual ao tratamento na ausência de risco de vida</p> <p>Ausência de melhoria ao fim de 2 horas</p> <p>Aumentar O₂ progressivamente. Reavaliar cada 30 min</p> <p>PaO₂ >60 mmHg e estável</p>	<p>SIM Cuidados Intensivos</p> <p>NÃO Coma, paragem cardio-respiratória Necessidade de intubação imediata</p> <p>YES</p> <p>Abordagem invasiva Intubação e ventilação Restante tratamento igual ao tratamento na ausência de risco de vida</p> <p>PaO₂ < 50 mmHg, PaCO₂ elevado ou acidose</p> <p>Alteração do estado de consciência</p>
---	--	---

BIBLIOGRAFIA

- 1 - American Thoracic Society. Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease . Am J Respir Crit Care Med 1995; 152 : S97-S106 , S107-S110
- 2 - Brantigan OC, Kress MB, Mueller EA: The surgical approach to pulmonary emphysema. Dis Chest 1961; 39: 485-501
- 3 - ERS - Consensus Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Eur Respir J 1995; 8: 1409-1413
- 4 - SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Barcelona : Ediciones Doyma, SA, 1992

- 5 - Canadian Thoracic Society Workshop Group. Guidelines for the assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. Can Med Assoc J.1992; 147(4):420-428
- 6 - Celli RB: Current Thoughts Regarding Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Obstructive Lung Diseases Part I. Med Clin North Am 1996; Vol 80,3,589-609
- 7 - Cooper JD, Trulock EP, Triantafilou AN, Patterson GA, Pohl MS, Deloney PA, Sundaresan RS, Roper CL: Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;109:106-119
- 8 - Cooper JD, Patterson GA: Lung-volume reduction surgery for severe emphysema. Chest Surg Clin North Am.1995;5:815-831
- 9 - Fergusson GT, Cherniack RM: Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease . N Engl J Med . 1993;14:1017-1022
- 10 - Lynch JP, Trulock EP: Lung Transplantation in Chronic Airflow Limitation. Obstructive Lung Diseases Part I. Med Clin North Am 1996; Vol 80,3: 657-670
- 11 - Rogers RM, Scriuba FC, Keenan RJ: Lung reduction surgery in chronic obstructive lung disease. Obstructive Lung Diseases Part I. Med Clin North Am 1996; Vol 80,3:623-644
- 12 - Rogers TK, Howard P. COPD- Clinical features and management in Brewis RAL, Corrin B, Geddes DM, Gibson GJ, Editors. Respiratory Medicine. WB Saunders, London, 1995
- 13 - Ziment I. Pharmacologic therapy of obstructive airway disease. Clin Chest Med . 1990; 11:461-486

5. OXIGÉNIOTERAPIA DE LONGA DURAÇÃO (OLD)

Relator: Joaquim Moita

A. Fundamentos

A OLD na DPOC com IRC é insubstituível, tendo sido demonstrado que:

1. Aumenta a sobrevida
2. Impede a progressão da hipertensão hipoxémica da artéria pulmonar
3. Faz regredir a poliglobulia
4. Aumenta a tolerância ao esforço
5. Melhora a disfunção neuro-psíquica associada à hipoxemia

6. Reduz o número e a duração dos internamentos

7. Melhora a qualidade de vida como resultado dos efeitos anteriores

As normas de prescrição e de controle foram objecto de consenso na Sociedade Portuguesa de Pneumologia

B. Critérios

A prescrição de OLD pressupõe a existência de IRC hipoxémica crónica grave avaliada após adopção das medidas terapêuticas adequadas, incluindo a reabilitação respiratória, garantia de abandono dos hábitos tabágicos e durante período de estabilização entendido como um mínimo de 3 meses após agudização. Nestas condições, têm indicação para OLD os doentes com DPOC que, em gasometria do sangue arterial diurna, em repouso e respirando ar ambiente, tenham:

A. PaO₂ inferior ou igual a 55 mm Hg

B. PaO₂ entre 55 e 65 mm Hg com DPOC associada a:

1. Cor pulmonale crónico, hipertensão da artéria pulmonar ou poliglobulia (hematócrito > 55 %)
2. Hipoxemia grave (PaO₂ inferior ou igual a 55 mm Hg), ou o seu equivalente em termos de dessaturação avaliada por oximetria, no sono ou no esforço.

C. Duração e débito

A OLD deve ser administrada por períodos superiores a 15 horas por dia a um débito aferido para manter a SaO₂ acima dos 90%. A OLD deve ser entendida como uma abordagem terapêutica para toda a vida.

D. Fontes de O₂

A situação específica, clínica e social, de cada doente deve presidir à selecção das fontes de O₂ disponíveis:

- 1) O₂ Gasoso - em botijas com reduzida autonomia (4000 e 400 L), de fácil distribuição, sem necessidade de investimento ou manutenção e silencioso
- 2) O₂ liquido - apresentado em em tanque de grande capacidade (ex.: "liberator" com 17000 L) no qual é possível encher sistema portátil (ex.: "stroller" com 1200L). Dispendioso, mas permitindo a deambulação
- 3) O₂ extractor - de funcionamento eléctrico é o sistema mais económico se descontado o investimento e custos de manutenção que são elevados. Dependência da disponibilidade de corrente eléctrica.

E. Controle clínico, funcional e de abastecimento de O₂

O controle clínico e funcional, que inclua no mínimo gasometria, deve ser realizado com periodicidade mensal nos três primeiros meses e posteriormente trimestral. As manifestações da hipoxemia devem ser controlados no mínimo por realização de electrocardiograma e hematócrito anuais. É ainda recomendável a confirmação laboratorial da evicção tabágica .

As informações do fornecedor de equipamento devem incluir:

- 1) Prova de verificação periódica do equipamento
- 2) Conhecer os consumos individuais praticados
- 3) Existência de problemas que comprometam a aderência

5. VENTILAÇÃO MECÂNICA DOMICILIÁRIA

Relator: Joaquim Moita

A constatação de que nos doentes sob OLD a mortalidade está associada à hipercapnia e a convicção de que esta pode estar na dependência da hipoventilação nocturna, tem fundamentado o recurso à ventilação mecânica domiciliária (VAD), em particular das modalidades não invasivas. A conveniência, conforto e portabilidade tomaram a ventilação por pressão positiva administrada por via nasal (VPPIN) o método preferido de assistência ventilatória. Contudo os resultados não têm correspondido às expectativas. Quer a VAD sob traqueostomia quer a VPPIN têm-se mostrado desapontadores, com taxas de sobrevida (40 - 50% em 5 anos) no essencial sobreponíveis à da OLD isolada. O mau prognóstico tem sido atribuído à inclusão em VAD dos doentes com quadro clínico e funcional mais grave, sendo sugerido que provavelmente a evolução teria sido melhor se a VAD tivesse sido iniciada mais cedo. Também é genericamente aceite que deve ser instituída de forma efectiva com treino e adaptação em ambiente hospitalar. Antes que possa ser recomendada generalizadamente, o benefício a longo termo da VAD carece de demonstração com estudos prospectivos e controlados que permitam identificar os eventuais respondedores, a evolução clínica e funcional, e o impacto na qualidade de vida e no prognóstico.

Pontualmente, recomenda-se a VPPIN em casos seleccionados que preencham os seguintes critérios:

- Deterioração clínica e funcional com terapêutica convencional optimizada, incluindo OLD bem conduzido
- Hipercapnia diurna
- Evidência documentada de hipoventilação nocturna controlável por VPPIN
- Motivação e cooperação

- Adaptação e treino ao ventilador em ambiente hospitalar

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Bye PTP, Esau AS, Levy RD et ai. Ventilatory muscle function during exercise in air and oxygen in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Resp Dis* 1982, 132:236
- 2 - Comissão de Trabalho de Reabilitação Funcional Respiratória da SPP. Normas para a prescrição e controle da oxigénioterapia e ventiloterapia domiciliárias. *Arq Soc Port Pat Resp* 1991, S2: 101-111
- 3 - Krop HD et ai. Neuropsychological effects of continuous oxygentherapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1973: 3:317
- 4 - Heaton RK, Grant I, McSeeny AJ, Adams KM, Petty TL. Psychologic aspects of continuous and nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease, *Arch Intern Med* 1983-.141-.1941
- 5 - Leger P et al. Nasal íntermittent positive pressure ventilation. Long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994;105:100-05
- 6 - Levine BE et al. The role of long term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypoxemia. *Ann Intern Med* 1967, 4: 639
- 7 - Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxemic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981, I-. 691
- 8 - Muir J-F. Intermitent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir Rev* 1992; 2:463-9
- 9 - Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group - Continuous or nocturnal oxygen therapy in chronic hypoxemic obstructive lung disease- *Ann Intern Med* 1980, 93:391-398
- 10 - Petty TL. Prescribing home oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Thieme-Stratton, New York, 1982
- 11 - Robert D, Gerard M, Leger P et al. Domiciliary ventilation by tracheostomy for chronic respiratoty failure. *Rev Fr Mal Resp* 1983, II:923-36
- 12 - Simonds AK, Elliott MW. Outcome of domiciliary nasal interrnittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Tnorax* 1995;50:604-9
- 13 - Timms RM, Khaja FU, Williams GW, and the Noctumal Oxygentherapy Trial Group - Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1985, 102:29-36

14 - Weitzenblum E, - Long Term Oxygen can reverse the progression of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Resp Dis 1985, 131:493-498

15 - Woodcock AA, Gross ER. Oxygen relieves breathlessness in pink-puffers. Lancet 1981, 1:907

7. REABILITAÇÃO RESPIRATÓRIA NA DPOC

Reladoras: Camila Canteiro e Clara Heitor

A Reabilitação Respiratória da DPOC está contida num programa geral de reabilitação do doente respiratório crónico .

O conceito de Reabilitação Respiratória tem evoluído nas últimas décadas desde a sua definição inicial, em 1974, como uma "Arte", até ao conceito actual dum processo científico. "A Reabilitação Respiratória pode ser definida como uma continuidade de serviços multidimensionais, dirigidos a pessoas com doenças respiratórias e a suas famílias, geralmente por uma equipe interdisciplinar de especialistas tendo como objectivo atingir e manter o nível máximo de independência do indivíduo e de funcionalidade na comunidade.

Desenvolvendo esta nova abordagem da Reabilitação Respiratória, Fishman , em 1996, apresenta a Reabilitação Respiratória como um processo pelo qual os profissionais de saúde e especialistas, trabalhando em conjunto com o Pneumologista, com o doente portador de doença pulmonar e sua família, funcionam como uma equipe vocacionada para melhorar a capacidade funcional e a qualidade de vida do doente.

Para a compreensão dos objectivos da reabilitação, o Conceito Clássico de Doença é insuficiente, visto ignorar as suas repercussões na vida do doente.

O Novo Modelo Conceptual de Doença, considerando três níveis de repercussão - a Deficiência, a Incapacidade e a Desvantagem (Quadro 1) é essencial para a avaliação e monitorização dos programas de reabilitação.

QUADRO X

<u>NEW CONCEPT OF DISEASE</u>	
DOENÇA	DPOC, ex.
Deficiência = Exteriorização	Dispneia
Incapacidade= Objectivação	Intolerância ao exercício
Desvantagem = Socialização	Limitação da actividade socio-profissional

Os objectivos da Reabilitação Respiratória foram sintetizados pela S.E.P. em

1. Avaliar e monitorizar a Deficiência, a Incapacidade e a Desvantagem resultante da doença pulmonar
2. Aliviar os sintomas físicos e psicológicos
3. Recuperar o doente para a máxima capacidade funcional possível
4. Promover a sua reintegração social

Estes objectivos podem resumir-se em : prevenir e combater a deficiência para prevenir a incapacidade e a desvantagem para melhorar a qualidade de vida

A. Avaliação e selecção do programa de reabilitação respiratória

Como consequência lógica da evolução do conceito de Reabilitação Respiratória esta deverá ser iniciada o mais precocemente possível antes da progressão para estadios mais avançados e já irreversíveis da DPOC.

No programa de Reabilitação Respiratória do doente com DPOC tem de se ter em consideração não só o grau de deficiência, traduzido pela avaliação funcional, mas também a sintomatologia clínica e consequente incapacidade , para poder melhorar a desvantagem apresentada pelo doente, melhorando a sua qualidade de vida.

É impossível estabelecer normas rígidas para a aplicação dum programa de Reabilitação Respiratória nas fases anteriormente descritas para a DPOC unicamente baseadas nos valores do VEMS , dada a variabilidade clínica e imprevisibilidade da resposta à terapêutica e dos factores que intervêm na história natural da doença e modificações comportamentais.

Esquemáticamente e para aplicação na prática clínica, cada programa tem que ser dimensionado individualmente tendo em conta múltiplos factores:

1. Fase evolutiva da doença
2. Fase de estabilização
3. Fase de agudização
4. Patologia associada
5. Aplicação no ambulatório, internamento ou domicílio
6. Diagnóstico da Situação:
 - A. Avaliação da Deficiência, Incapacidade e Desvantagem
 - B. Grau de instrução e capacidade de aprendizagem do doente
 - C. Situação socio-familiar e profissional
 - D. Localização e condições da habitação
 - E. Meios disponíveis (ao nível de estruturas de Saúde e apoios Domiciliários)

A sequência de aplicação de um Programa de Reabilitação engloba, assim, uma série de passos:

FIGURA 1

Avaliação → Reabilitação Respiratória → Programa → Monitorização → Avaliação dos resultados → “Follow-up”

Por outro lado, para realizar o amplo leque dos seus objectivos a Reabilitação Respiratória tem de entrar em jogo em diferentes alturas da doença tais como:

- -Prevenção (inicial e das complicações)
- -Fases de estabilização
- -Agudizações (incluindo o doente numa U.C.I.)
- -Patologias intercorrentes (ex. apoio pré e pós operatório)
- -Apoio ao doente terminal

Os componentes clássicos do Programa de Reabilitação são:

1. Educação
2. Medidas Gerais:
 - A. Medidas Higiene-Dietéticas
 - B. Evicção / Desabitação tabágica
3. Optimização Terapêutica
4. Reeducação Funcional Respiratória
5. Treino de Exercício (Geral, Específico dos Musculos Respiratórios e Treino dos Membros Superiores e Membros Inferiores)
6. Assistência Respiratória :
 - A. Aerosoloterapia
 - B. Oxigenioterapia Longa Duração (OLD)
 - C. Ventiloterapia Domiciliária (VAD)
7. Apoio Psico-Social
8. Terapia Ocupacional (Actividades da Vida Diária)
9. Reabilitação Profissional

Educação dos doentes e seus familiares: A educação é a chave para o êxito dum programa de Reabilitação Respiratória em doentes respiratórios crónicos . A educação do doente e seus familiares tem de ser considerada uma actuação prioritária de todos os profissionais de saúde ao abordar o portador da DPOC em qualquer estadio da sua doença. O processo educacional deve abranger medidas preventivas e terapêuticas. Tem de elucidar convenientemente os educandos sobre a natureza da doença e da sua evolução quando não correctamente controlada e tratada, motivando-os a integrar-se na equipe de Reabilitação Respiratória como membros activos e actuantes e não como consultores passivos e aparentemente obedientes. As normas educacionais têm de ser transmitidas adequadamente pelo médico assistente e restante equipe de saúde e repetidamente controladas na sua execução correcta. O doente tem de ser ensinado e responsabilizado pela autogestão da sua doença e aos familiares ser dado conhecimento de intervenção adequada a adoptar em cada momento. Na fase mais avançada da doença, em que há necessidade de recorrer à assistência respiratória (OLD ou VAD), aumenta a dificuldade do doente ser independente, pelas alterações fisiopatológicas existentes e suas repercussões noutros órgãos, sendo fundamental haver adequação do suporte familiar e sua integração nesse processo após prévia educação.

Num programa de educação do DPOC devem estar incluídos conhecimentos optimizados e adequados a cada estadio sobre:

1. - Anatomia e fisiologia da DPOC
2. - Sinais , sintomas e prevenção da doença e sua progressão
3. - As terapêuticas farmacológicas utilizadas
4. - As terapêuticas de reeducação respiratória, treino de exercício
5. - As terapêuticas de "Assistência Respiratória domiciliária"(OLD e VAD)
6. - Cessação de exposição tabágica (activa e passiva)
7. - Nutrição adequada
8. - Redução do stress
9. - Sexualidade
10. - Viagens, meios de transporte
11. - Planeamento e intervenção nas agudizações
12. - Comunicação facilitada com médico e equipe de saúde

Todo este processo educativo destinado a aprofundar o conhecimento da doença e a melhorar a qualidade de vida do doente tem de levar em conta as características individuais que podem dificultar a aprendizagem:

- limitações físicas (ex., alteração de atenção, deficiência visual, auditiva, etc)
- limitações culturais (ex., nível de educação, dificuldade de dialecto, etc)
- limitações psico-sociais (ex.,, depressão, solidão, ausência de sistemas de apoio, etc)

O doente DPOC e a família devem, sempre que possível, ser entrevistados e avaliados por uma equipe multidisciplinar, para um diagnóstico correcto dos problemas a resolver, da solução a adoptar para optimizar o apoio a instituir em cada caso. A educação deve sempre ser iniciada e efectuada individualmente pelo médico assistente e sua equipe,

mas há benefícios reconhecidos na formação de pequenos grupos integrados em "Programas de Reabilitação Respiratória" onde existe intercâmbio de experiências anteriores que facilitam o ensino. Deve-se adicionar material impresso, descritivo da doença e seus problemas terapêuticos, assim como audiovisuais, pois estes reforçam os ensinamentos orais e a experiência vivida, aumentando substancialmente o grau de aprendizagem.

Medidas gerais - modificação dos factores de risco: Na estabilização da doença e na prevenção das agudizações e agravamento, o médico assistente e o doente portador de DPOC têm de trabalhar em consonância para atingir uma "higiene de vida" que proteja o indivíduo dos factores que favorecem a progressão da doença, nomeadamente:

1. Erradicação dos factores irritantes brônquicos
2. Local de habitação protegido da humidade e poeiras
3. Higiene alimentar controlada, se necessário, em serviços especializados
4. Manutenção duma actividade física tão regular quanto possível e adaptada à incapacidade existente
5. Suporte psicológico e social adequado ao doente e seus familiares
6. Suporte por grupos de apoio que estimulam o convívio, viagens, etc, favorecendo a integração social e melhorando a desvantagem apresentada pelo doente

Pela sua importância nos estadios iniciais e avançados a acção preventiva deve incidir prioritariamente na erradicação dos factores irritantes brônquicos onde se inclui a poluição atmosférica e no local de trabalho, tabagismo activo e passivo e prevenção das infecções respiratórias. O afastamento de locais de trabalho poluídos e/ou modificação das condições de trabalho leva à consequente articulação com a medicina de trabalho e sectores de reconversão profissional, objectivo por vezes muito difícil de atingir. A luta contra as infecções respiratórias das vias aéreas superiores e inferiores e alergenos através de medidas preventivas tem de ser exaustivamente explicada e calendarizada. Não se devem descuidar os cuidados a ter com a humedificação do ar ambiente aquecido no interior da habitação ou local de trabalho assim como a exposição às variações climáticas e medidas de protecção a adoptar.

O tabagismo activo e passivo tem de ser combatido a todos os níveis no doente com DPOC. Os familiares fumadores têm de ser incluídos no programa de cessação tabágica. Está demonstrado por vários estudos em especial o do Lung Health Study (EUA) que há uma melhoria da função respiratória na DPOC com a cessação tabágica. O estudo prospectivo de observação durante 40 anos de médicos, efectuado em Inglaterra, mostrou nos não fumadores e nos que deixaram de fumar precocemente, aumento da sobrevida e redução do número de mortes por DPOC e cancro do pulmão. Sendo o tabagismo uma toxicodependência da nicotina, a evicção tabágica leva a um síndrome de abstinência que provoca a recaída na grande maioria dos casos. A falsa sensação de segurança "que é capaz de deixar de fumar quando quiser" não é aplicável aos nicotínicos dependentes pelo que tem de ser incentivada uma abordagem correcta destes indivíduos. Estudos mostram que cerca de 70% dos fumadores querem deixar de fumar mas que não sabem como fazê-lo e só 40% são aconselhados pelo seu médico assistente. É de primordial importância que o médico assistente averigue a história tabágica de todos os doentes. Ao interrogar correctamente o fumador, o clínico deve fazer:

- avaliação da dependência da nicotina (teste de Fagerstrom)
- diagnóstico da motivação do doente em relação à evicção tabágica (fases de mudança comportamental de Prochaska)
- escolha do programa de cessação tabágica adequado àquele doente

O médico deve sempre informar o doente acerca dos efeitos nefastos sobre a doença, do benefício resultante de parar de fumar e da necessidade de tomar a decisão o mais precocemente possível.

O aconselhamento sistemático do médico é indispensável para desencadear a cessação dos hábitos tabágicos, acompanhado por folhetos de educação. Só quando o doente está disposto a deixar de fumar (fase de acção) se deverá decidir do tratamento a adoptar - perspectivas psicológicas e comportamentais e/ou tratamento de substituição pela nicotina (TSN). Dos vários métodos para deixar de fumar , o aconselhamento só por si , leva a uma redução de cerca de 10% dos hábitos tabágicos da população fumadora e o tratamento de substituição da nicotina (TSN) apresenta variações de êxito nos vários estudos , sendo este, na aplicação transdérmica, em média de 20% e estando aparentemente relacionado com a dosagem instituída.

O uso do TSN deve ser só utilizado com acompanhamento clínico e após prévia educação.

Em resumo, no que à evicção tabáquica diz respeito:

Onde actuar ? Na comunidade e Sistemas de Cuidados de Saúde:

Centros de Saúde ou Medicina Familiar

Consultas especializadas

Como actuar ? Seguindo as recomendações do Instituto Nacional do Cancro dos EUA que definiu a actuação básica para os profissionais de saúde nos seguintes pontos:

- Interrogar todos os utentes sobre os hábitos tabágicos
- Aconselhamento sistemático para deixar de fumar
- Ajudar e apoiar os que desejam, calendarizar as acções de cessação e tratamento
- Organizar consultas de manutenção

Estas normas devem ser adaptadas sistematicamente na prevenção e tratamento da DPOC, dentro do princípio geral de que: é melhor educar que proibir.

Reeducação funcional respiratória: A Reeducação Funcional Respiratória deve ser iniciada precocemente nos doentes com DPOC sintomáticos num sentido profiláctico e terapêutica assim como incentivada a sua aplicação no domicílio. Das técnicas a utilizar destacam-se:

Metodos para facilitar a limpeza das vias aéreas devem ser ensinados aos doentes com tosse e expectoração , mesmo se esta for < 25 ml /dia, de forma a evitar as eventuais repercussões da retenção das secreções sobre a inflamação e a infecção brônquicas. As técnicas usadas são variadas e têm como objectivos fluidificar, mobilizar e eliminar as secreções brônquicas. Algumas destas técnicas podem desencadear ou agravar um broncospasma e, nos insuficientes respiratórios, acentuar a hipoxemia, pelo que têm de ser aplicadas criteriosamente. A utilização prévia dum aerossol pode auxiliar a higiene brônquica, quer pela fluidificação das secreções, quer pela redução do broncospasma através da administração dum broncodilatador. Nos doentes com DPOC que tenham broncorreia acentuada pode ser útil a associação de métodos instrumentais tais como o Flutter desde que não haja contra-indicações.

Ensino das posições de descanso e relaxamento e controlo da respiração para alívio da dispneia e a prática de exercícios respiratórios para a prevenção e/ou correção de assínergias e defeitos ventilatórios .Muitos doentes enfisematosos adoptam espontaneamente uma respiração com lábios semicerrados (pursed lips) em "posição de cocheiro" nas crises de dispneia.

O DPOC grave deve aprender a utilizar melhor as suas capacidades funcionais limitadas e a efectuar uma drenagem brônquica eficaz com o mínimo de fadiga.

Treino de exercício: Uma das causas da intolerância ao exercício na DPOC é a inactividade originada pelo aparecimento da dispneia de esforço que leva os doentes a reduzirem a sua actividade física, iniciando um ciclo vicioso de desadaptação progressiva ao exercício, o qual conduz a um aumento da fadiga muscular e à dispneia a esforços cada vez menores e ao conseqüente aumento da inactividade, com todas as suas repercussões nefastas. Um dos objectivos mais importantes da reabilitação será o de prevenir ou romper esse ciclo vicioso. A melhoria da tolerância ao exercício pode ser obtida através de intervenções fisiológicas e psicológicas. Nas fases iniciais da DPOC o importante é combater a tendência à vida sedentária e estimular a prática regular de exercícios gerais. Nas fases mais avançadas da doença o treino de exercício tem de ser programado e controlado em Centros Especializados após avaliação do compromisso funcional respiratório, cardiocirculatório e muscular. Os métodos de treino são variados. Um dos mais usados é a marcha simples, se não existirem limitações osteoarticulares, por ter a vantagem duma mais fácil execução pelos idosos e de ser duma maior utilidade prática na vida diária, aumentando a autonomia do doente e a sua actividade social. Os benefícios do treino de exercício nestes doentes traduzem-se em termos fisiológicos, aumentando a capacidade e tolerância ao exercício, e psicológicos ajudando a combater a depressão originada pelo isolamento social

O Treino Específico dos Músculos dos Membros Superiores é benéfico nos DPOC graves reduzindo a dispneia e aumentando a tolerância às actividades da vida diária , em que estes músculos são frequentemente solicitados.

O Treino Específico dos Músculos Respiratórios está indicado nalguns doentes com DPOC, mas o seu uso generalizado não é consensual.

Actividades da vida diária: Nas fases mais avançadas da DPOC são úteis as intervenções orientadas para as actividades da vida diária, auxiliando a sua realização duma forma eficaz e com menos dispêndio de energia

Assistência respiratória (oxigenioterapia de longa duração e ventiloterapia domiciliária).
(vide em capítulo próprio)

B. Equipe interdisciplinar de reabilitação respiratória

A aplicação dos vários componentes do programa de Reabilitação Respiratória deverá ser realizada por profissionais de saúde com conhecimento e experiência no tratamento dos doentes com DPOC e das modalidades terapêuticas a ser utilizadas.

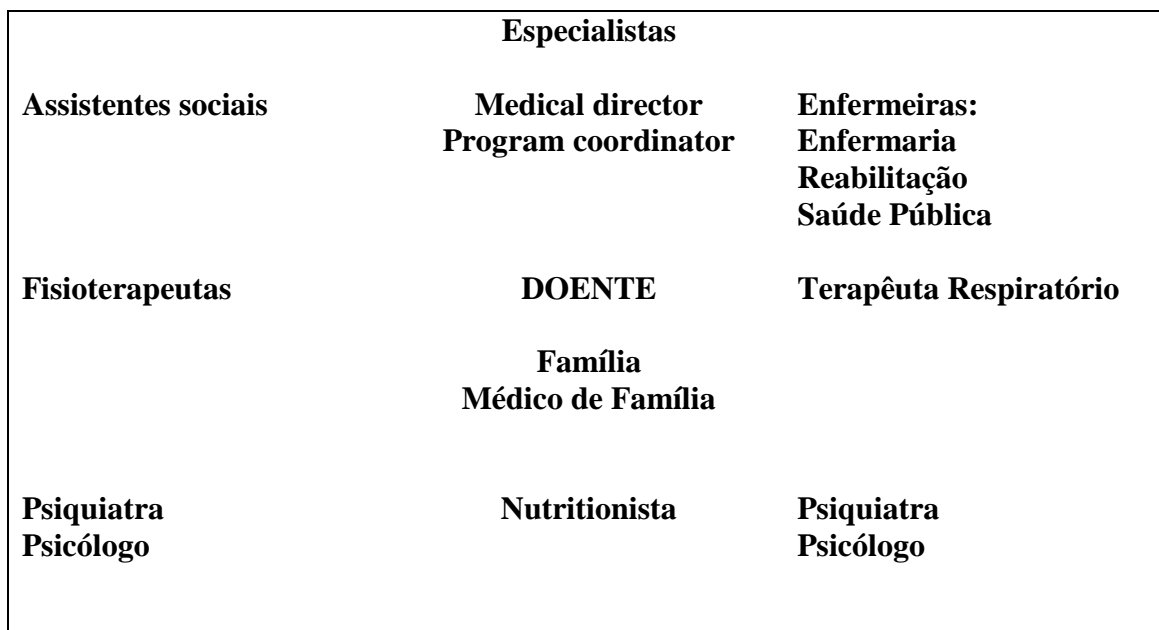


FIGURA 2

A composição desta equipe é variável mas abrange sempre o núcleo central representado pelo Doente e Família, Director Médico, Coordenador do Programa e Médico Assistente. O clínico geral sendo o médico assistente do doente, deve estar sempre incluído na equipe interdisciplinar responsável pela efectivação do programa de Reabilitação Respiratória actuando no sentido da prevenção e optimização terapêutica. O tamanho e composição da Equipe de Reabilitação Respiratória, assim como as medidas terapêuticas específicas são dimensionadas e orientadas segundo as necessidades físicas emocionais e sociais do doente com DPOC e nem todos vão necessitar da aplicação integral dos diversos componentes do programa de reabilitação, não esquecendo a aplicação e a adequação deste programa a nível do internamento, ambulatório e domicílio.

C. Assistência domiciliária

Adopta-se a definição de "Assistência Domiciliária" como: "Um conjunto de cuidados de saúde que se proporciona aos doentes e suas famílias, no local da sua residência, com o objectivo de fomentar, manter ou restaurar a saúde ou de minimizar, na medida do possível, os efeitos da doença e invalidez". O apoio domiciliário deve ser precedido por acções de selecção, educação e apoio a doentes candidatos à Assistência Respiratória

Domiciliária. Essa avaliação deve ser efectuada no ambulatório, em fase de estabilização, pela equipe interdisciplinar com ligação ao médico assistente do doente e aos centros de apoio domiciliários, o que optimiza o tratamento a instituir.

D. Intervenção do Clínico Geral

É assumida prioritariamente nas atitudes de prevenção e optimização terapêutica, devendo-lhe competir:

- Esclarecimento/Educação do doente e família
- Modificação dos factores de risco , particularmente o aconselhamento da Evicção/Desabitação Tabágica
- Diagnóstico precoce
- Optimização terapêutica (controlando a administração da mesma)
- Prevenção das agudizações
- Tratamento precoce das agudizações (ensinando a reconhecer as mesmas)
- Interligação com os Centros Especializados para avaliação, tratamento e controlo periódico
- Integração na Unidade de Saúde

BIBLIOGRAFIA

1 - Ambrosino N; Vitacca M; Rampulla C - Standards for rehabilitative strategies in respiratory diseases. *Monaldi Arch Chest Dis* 1995; 50: 4, 293-318.

2 - American Thoracic Society - Pulmonary rehabilitation: Official American Thoracic Position Statement. *Am Rev Respí Dis* 1981;124:663-666

3 - Anthonisen H R e col-Effects of smoking intervention and the use of an Inhaled Anticholinergic Bronchodilator on the rate of decline of FEV1 - The Lung Health Study *JAMA* 1994;272:19

4 - ATS : Standards for the Diagnosis and Care of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152, S93-S96.

5 - Burns - Outpatient pulmonary rehabilitation *Post Grad.Med.*, 1989; 129-137.

6 - Casaburi R; Petty TL, eds. - Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation. Saunders Company - 1993.

7 - Cherniak RM - Management of Chronic Respiratory Disease National Jewish Center for Immunology and Respiratory Medicine, 1987.

8 - Clinics in Chest Medicine. Smoking Cessation 1991;12(4):659-835.

9 - Comissão de Trabalho de Reabilitação Respiratória - Proposta de Standardização da avaliação da Deficiência, da Incapacidade e do Handicap no doente respiratório crónico. Arq. SPPR 1994;11(5);317-352

10 - Conde J - Programa Europa contra o cancro e tabagismo Conselho Prevenção Tabagismo 1994.

11 - Connors G; Hilling L eds - Guidelines for Pulmonary Rehabilitation Programs; Human Kinetics Publishers 1993.

12 - Cristina Bárbara; Camila Canteiro - O que deve ser avaliado num programa de Reabilitação Respiratória Arq. SPPR 1994;11(3);181-189

13 - Doll B; Peto R; e all - Mortality relation to smoking; 40 years observations on British male doctors 1994; 309(80c); 901-911.

14 - ERS - Consensus statement: Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) Eur Respir J 1995; 8, 1407-1408.

15 - Fisher e col - Smoking and smoking cessation - state of art. Am Rev Resp Dis 1990; 142: 702-720

16 - Fishman AP - NIH workshop summary: pulmonary rehabilitaton research. Am J Respir Crit Care Med 1994;149;825-833

17 - Fishman AP eds - Pulmonary Rehabilitation. Lung Biology in Health and Disease 1996; 91.

18 - Folgering H; DeYhuijzen R; Cox N; Van 'Herwaarden C - The rationale of pulmonar rehabilitation. Eur Repir Rev 1991;1(6):464-471

19 - Goldstein RS - Ventilatory muscle training Torax 1993;48:1025-1033.

20 - Help Yourself to better breathing. American Lung Association; 1991

21 - Hirsch e col - Relatório Programa 'Europa contra o cancro:"Métodos para deixar de fumar"'. Conselho Prevenção do Tabagismo 1994.

22 - Hodgkin JE; Connor GL; Bell CW, eds - Pulmonary Rehabilitation. Guidelines to success. Lippincott Company - 2nd Edition.

23 - Hurt DR e col - Nicotine path therapy for smoking cessation combined with physician advice and nurse follow up:one year outcome and percentage of nicotine replacement JAMA 1994;271:545-600

24 - Jones PW - Disease-specific measures should be used to assess quality of life. 5th International Conference on Pulmonary Rehabilitation and Home Ventilation. Denver, 1995.

25 - Kira S; Petty TL - Progress in Domiciliary Respiratory Care. Current status and perspectiva. Excerpta Medica, ICS 1043, 1994.

26 - Levi-Valensi et al - eds - Le traitement ambulatoire des handicapés respiratoires. Masson; 1982

27 - Murray JF; Petty TL eds - Frontline Treatment of COPD. The Snowdrift Pulmonary Foundation Inc.; 1996

28 - National Institute of Health (NIH)-Division of Lung Diseases of the National Heart, Lung and Blood Institute and National Center of Medical Rehabilitation Research , 1993

29 - Paoletti e col - CEASE Eur Resp J 1993; 6:719-721

30 - Petty LT eds - Year Book of Pulmonary Diseases 1995; 105-110.

31 - Petty LT; Nett LM - Enjoying Life with Chronic Obstructive Pulmonary diseases 3rd.ed., Laennec Publishing Inc, 1995

32 - Petty TL. Pulmonary Rehabilitation of Early COPD; COPD as a Systemic Disease. Chest 1994; 105; 1636.

33 - Prochazka AV e col. How physicians can help their patients quit smoking: a practical guide. West J Med 1988;149:188-194

34 - Sacha D e col - Nicotine Patch Therapy - predictors of smoking cessation success Am J

35 - Simonds AK; Muir JF; Pierson DJ eds - Pulmonary Rehabilitation; 1996

36 - Tobacco Control Issues in Smoking Cessation. Who quits? Who pays? 2(suppl).