

ÍNDICE

RESUMO	2
ABSTRACT	4
INTRODUÇÃO	6
<i>Definição, patogénese e fisiopatologia da DPOC</i>	8
<i>Epidemiologia da DPOC</i>	12
<i>Factores de risco da DPOC</i>	14
<i>Diagnóstico e graus de gravidade da DPOC</i>	19
<i>Plano de tratamento da DPOC</i>	27
O PAPEL DA VNI NOS DOENTES COM DPOC ESTÁVEL	48
A QUALIDADE DE VIDA NOS DOENTES COM DPOC	57
APLICAÇÃO DO SGRQ A DOENTES COM DPOC COM E SEM VNI	61
COMENTÁRIO FINAL	73
BIBLIOGRAFIA	74

RESUMO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica é um estado patológico que se caracteriza por limitação do débito aéreo não totalmente reversível. Esta limitação progride lentamente e de forma irreversível, estando geralmente associada a uma resposta inflamatória anómala dos pulmões à inalação de partículas ou gases nocivos.

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica é responsável por uma elevada taxa de morbidade e mortalidade a nível mundial e segundo as estimativas da Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, a taxa de mortalidade aumentará ainda mais, passando da sexta para a terceira causa de morte mais comum no mundo inteiro, em 2020.

A progressão desta doença está frequentemente associada a um aumento da dispneia e da intolerância ao exercício, resultando num impacto extremamente negativo na qualidade de vida destes doentes e no seu meio familiar, profissional, económico e social.

Com vista à optimização terapêutica destes doentes, muitos são integrados em programas de reabilitação pulmonar por ser uma forma eficiente de minimizar os sintomas, melhorar a funcionalidade e a qualidade de vida. A Ventilação Não Invasiva tem sido utilizada como terapêutica complementar, com o objectivo de reduzir o trabalho dos músculos respiratórios, prevenir o colapso dinâmico das vias aéreas e promover melhores níveis de tolerância ao esforço.

O objectivo deste trabalho centra-se numa sistematização de alguns conceitos teóricos com base numa pesquisa bibliográfica e de análise documental exaustiva sobre o tema, tipo “artigo de revisão”, complementado pela avaliação do impacto da Ventilação Não Invasiva na qualidade de vida destes doentes com a aplicação de um questionário de qualidade de vida, “Saint George Respiratory Questionary “, a 34

doentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica com e sem Ventilação Não Invasiva, acompanhados no Serviço de Pneumologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, com a respectiva análise e apresentação dos resultados.

Sendo a qualidade de vida um factor tão importante, quer para o doente, quer para o médico, este trabalho poderá constituir mais um contributo para uma melhor abordagem do doente com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.

Palavras-chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, Qualidade de Vida, Ventilação Não invasiva, Saint George Respiratory Questionary, Impacto

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease is a pathological condition characterized by airflow limitation that is not fully reversible. The limitation progresses gradually, irreversibly and is usually associated with an abnormal inflammatory response of the lungs to inhaled particles or gases

Chronic Obstructive Pulmonary Disease is responsible worldwide for a high rate of morbidity and mortality which according to estimates by the Global Initiative for Chronic obstructive pulmonary disease will continue to increase, moving from the sixth to the third most common cause of death in 2020.

As Chronic Obstructive Pulmonary Disease progresses there is an increase in dyspnoea and exercise intolerance resulting in a severely negative impact on quality of life for patients and also their family environment, professional, economic and social development.

In order to optimize treatment many of these patients are included in pulmonary rehabilitation programs as this is an efficient way of minimizing symptoms, improve lung function and quality of life. Non Invasive Ventilation has been used as adjunctive therapy in order to reduce the work load of respiratory muscles preventing dynamic collapse of airways and allow higher levels of tolerance.

This study focuses on the systematization of theoretical concepts based on literature review and extensive document analysis in the form of a “Review Article”. In addition, the impact of Non Invasive Ventilation on patients’ quality of life was assessed, including presentation of data analysis and results, through the “Saint George Respiratory Questionnaire” in 34 patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, with and without Non Invasive Ventilation, of the Department of Pneumology of Coimbra University Hospital.

As quality of life is an important aspect, both for the patient and the physician, this study may be a further contribution to improve management in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Key-words: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Quality of Life, Non Invasive Ventilation, Saint George Respiratory Questionary, Impact

O IMPACTO DA VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NA QUALIDADE DE VIDA DOS DOENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é um estado patológico caracterizado por limitação do fluxo aéreo não totalmente reversível, redução da tolerância ao exercício, diminuição da força muscular e da qualidade de vida. Essa limitação crónica do fluxo aéreo é geralmente progressiva e irreversível, estando associada a uma resposta inflamatória anómala dos pulmões à inalação de partículas ou gases nocivos (11, 19).

O impacto desta doença é geralmente subestimado, quer porque o diagnóstico só é realizado quando a doença é clinicamente evidente ou já se encontra em estadios avançados, ou simplesmente porque não é diagnosticada. O subdiagnóstico e, consequentemente o não tratamento representam um papel importante no aumento da morbilidade e da mortalidade associadas à doença (19). Estima-se que 7,35% da população mundial tenha DPOC, e por outro lado, que esta afecte cerca de 10-15% dos indivíduos adultos com idade superior a 55 anos (15, 19).

A DPOC é sem dúvida um grave problema de saúde pública, constituindo uma importante causa de mortalidade, morbilidade e de elevados custos em recursos de saúde não só em Portugal, como em todo o mundo. Esta patologia ocasiona uma incapacidade significativa com limitação das actividades de vida diária, podendo conduzir a isolamento social, ansiedade, depressão e até maior probabilidade de adição a álcool ou outras drogas (3, 19).

Um estudo recente avaliou a prevalência e a influência na qualidade de vida dos distúrbios psicopatológicos mais comuns nos doentes com DPOC e respectivas esposas.

Os investigadores concluíram que os doentes com DPOC, em comparação com uma amostra representativa, tinham maiores taxas de prevalência de distúrbios depressivos, ansiosos e distúrbios relacionados com o álcool. De forma similar, as esposas também apresentavam taxas elevadas de prevalência de distúrbios depressivos e ansiosos (14). O mesmo estudo investigou a presença de factores preditivos da qualidade de vida nos doentes com DPOC tendo identificado seis: sexo, somatização, depressão, tolerância ao exercício, volume expiratório máximo no 1º segundo (VEMS %) e doença cardíaca. No entanto, constatou-se que quando as variáveis “esposa” eram incluídas no estudo, as variáveis objectivas (VEMS % e doença cardíaca) deixavam de ser factores preditivos da qualidade de vida dos doentes com DPOC, passando a ser os sintomas de ansiedade das esposas a explicação para as variações mais substanciais. Este estudo veio enfatizar a importância da ansiedade das esposas, que são bastante afectadas pela doença dos seus companheiros com DPOC (14).

Em suma, esta doença acaba por ter um impacto extremamente negativo não só na qualidade de vida, meio económico e social do próprio doente, como de toda a sua família.

A preocupação em avaliar a relação saúde-qualidade de vida nos doentes portadores de DPOC tem crescido nas últimas décadas, dado que esta relação pode ser útil na monitorização do doente e até na determinação da escolha da melhor terapêutica (22).

No sentido de alcançar os principais objectivos do tratamento da DPOC (prevenção da progressão da doença, alívio dos sintomas, aumento da tolerância ao exercício, melhoria da funcionalidade e qualidade de vida, prevenção e tratamento das exacerbações e complicações e redução da mortalidade) o plano terapêutico recomendado deverá conter quatro componentes: avaliação e monitorização da doença,

redução dos factores de risco, abordagem e controlo das exacerbações e abordagem e controlo da doença estável (7).

Com vista à optimização terapêutica destes doentes, um programa de reabilitação pulmonar é uma forma eficiente de minimizar os sintomas e melhorar a sua funcionalidade e qualidade de vida. Nesse sentido, a Ventilação Não Invasiva (VNI) tem sido utilizada como terapêutica complementar, com o objectivo de reduzir o trabalho dos músculos respiratórios, prevenir o colapso dinâmico das vias aéreas e promover melhores níveis de tolerância ao esforço (2).

➤ **Definição, Patogénese e Fisiopatologia da DPOC**

A DPOC é uma doença prevenível e tratável caracterizada por uma limitação crónica e progressiva do fluxo aéreo, não completamente reversível, um largo espectro de alterações patológicas a nível pulmonar e alguns efeitos extra-pulmonares significativos que podem contribuir para a gravidade da doença. (11)

Nos doentes com DPOC a inalação crónica de irritantes como o fumo de cigarro ou outras partículas nocivas provoca uma resposta inflamatória anormal dos pulmões, o que parece ser uma amplificação da resposta inflamatória normal. Os mecanismos responsáveis por esta amplificação ainda não estão compreendidos, mas podem ser geneticamente determinados. O stress oxidativo e o excesso de proteinocinases no pulmão intensificam ainda mais a inflamação (11). Esta resposta inflamatória anormal pode provocar uma destruição do parênquima pulmonar (enfisema) e uma ruptura dos mecanismos normais de defesa e reparação do tracto respiratório, resultando em fibrose das pequenas vias aéreas. Sendo assim, a limitação crónica do débito aéreo característica da DPOC é provocada por uma combinação de doença das pequenas vias

aéreas (bronquiolite obstrutiva) e destruição parenquimatosa (enfisema), sendo a contribuição relativa de cada uma delas variável de indivíduo para indivíduo (Figura 1) (11).

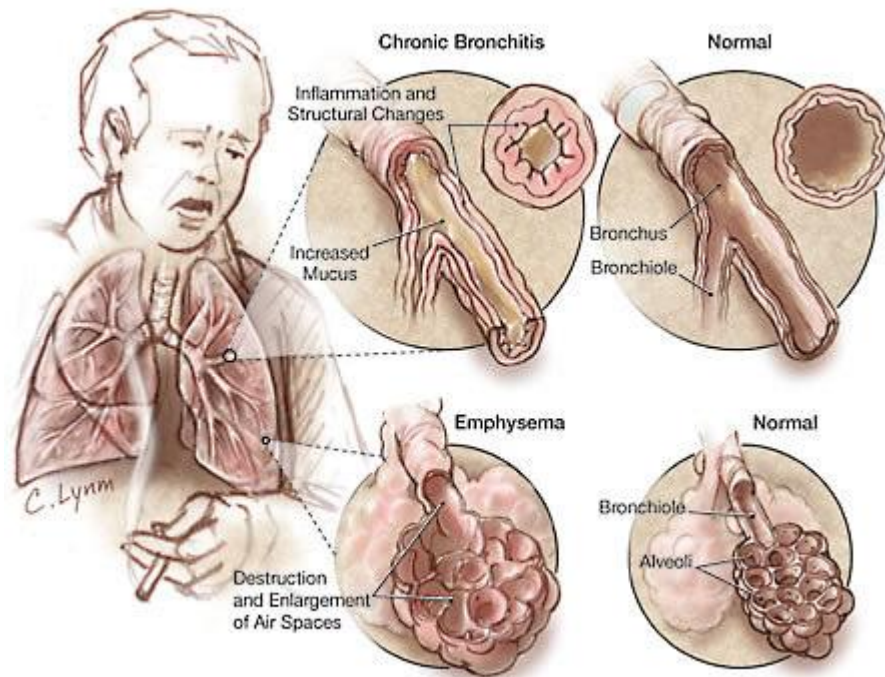


Figura 1- Enfisema/Bronquite crônica

A inflamação crônica resulta em alterações estruturais e estreitamento das pequenas vias aéreas e por outro lado, a destruição do parênquima pulmonar e os próprios processos inflamatórios conduzem à perda das ligações entre alvéolos e pequenas vias aéreas provocando a diminuição da retracção elástica do parênquima pulmonar. Por sua vez, estas alterações diminuem a capacidade das vias aéreas se manterem abertas durante a expiração condicionando encarceramento de ar distal à obstrução e conseqüente hiperinsuflação (3, 11) com efeitos deletérios na função dos músculos respiratórios, como: horizontalização dos arcos costais, diminuição da zona de aposição do diafragma, redução da força de contracção deste músculo, aplanamento das cúpulas diafragmáticas, encurtamento de fibras com diminuição do raio de curvatura do

diafragma, incoordenação dos músculos respiratórios, além do aumento do consumo de oxigénio e do trabalho muscular respiratório (15).

Por outro lado, as vias aéreas não são atingidas por estes processos de forma uniforme em toda a sua extensão, resultando em diferenças regionais de resistência que promovem uma desigualdade na relação de ventilação-perfusão. Esta desigualdade conduz a anomalias das trocas gasosas, que podem levar a acidose respiratória com retenção crónica de dióxido de carbono com pH normal pelo aumento do bicarbonato. Estas alterações têm tendência a agravar-se à medida que a doença progride (11; 15).

Numa fase mais tardia da doença pode mesmo desenvolver-se hipertensão pulmonar ligeira a moderada, por vasoconstrição hipóxica das pequenas artérias pulmonares, resultando eventualmente, em alterações estruturais como a hiperplasia da íntima, e mais tardiamente a hipertrofia/hiperplasia das células do músculo liso (11).

Outra consequência da inflamação crónica do tracto respiratório é a hipersecreção de muco, seja por intermédio de mediadores inflamatórios ou proteases estimulantes do receptor do factor de crescimento epidérmico, ou através da hipertrofia, da metaplasia e da hiperplasia das glândulas brônquicas. A hipersecreção de muco, por sua vez, também pode contribuir para a obstrução e inflamação das vias aéreas nestes doentes, e até originar tosse crónica produtiva, aspecto característico da bronquite crónica (11, 15).

Na versão mais recente da Iniciativa Global para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (GOLD) os termos enfisema e bronquite crónica não fazem parte da definição da DPOC, ao contrário do que acontecia em definições mais antigas (Figura 2). Isto verifica-se porque o enfisema é um termo anatomopatológico, que descreve apenas uma das várias alterações estruturais severas presentes nos doentes com DPOC, logo, a sua utilização como termo clínico é incorrecta, por outro lado a bronquite crónica (presença

de tosse e produção de expectoração por um período mínimo de 3 meses em 2 anos consecutivos) apesar de continuar a ser um conceito muito útil em termos clínicos e epidemiológicos, não reflecte o principal impacto da obstrução do fluxo aéreo na morbilidade e mortalidade destes doentes. Além disso, a tosse e a produção de expectoração podem preceder em vários anos o desenvolvimento da limitação do fluxo aéreo e alguns doentes com obstrução crónica do fluxo aéreo podem não apresentar tosse nem expectoração (3, 11).

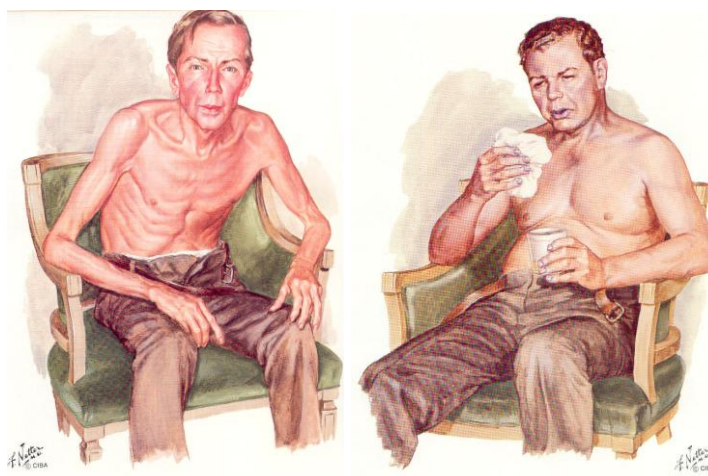


Figura 2 – Fenótipo de um enfisematoso (*pink puffer*) e bronquítico crónico (*blue bloater*)

A DPOC tem uma história natural muito variável e nem todos os doentes seguem o mesmo curso. Contudo, esta é uma doença geralmente progressiva, especialmente se a exposição a agentes nocivos se mantém ao longo do tempo, por exemplo fumadores de meia-idade com vários anos de tabagismo.

Esta doença habitualmente cursa com várias co-morbilidades o que pode ser explicado, não só pelos efeitos extra-pulmonares significativos acompanhantes, mas também pelo facto de atingir sobretudo indivíduos de meia-idade, com outras doenças

relacionadas com o processo normal de envelhecimento ou relacionadas com o maior factor de risco da DPOC, o tabagismo.

Os efeitos extra-pulmonares da DPOC mais bem reconhecidos são a perda de peso, os distúrbios nutricionais, a disfunção músculo-esquelética, o risco aumentado de doença cardiovascular (enfarte do miocárdio e angina), a osteoporose e o risco aumentado de fracturas ósseas, a depressão, a diabetes, os distúrbios do sono, a anemia e o glaucoma. Alguns destes efeitos sistémicos são mediados pelo aumento das concentrações de mediadores inflamatórios, nomeadamente o factor de necrose tumoral alfa (TNF α), a interleucina 6 (IL-6) e os radicais livres de oxigénio. O aumento da proteína C reactiva (PCR) costuma estar correlacionado com o aumento do risco de doença cardiovascular (6, 11).

Os efeitos sistémicos da DPOC têm um impacto significativo no prognóstico da doença assim como na sobrevida dos doentes.

➤ **Epidemiologia da DPOC**

A DPOC é uma das principais causas de morbilidade e mortalidade a nível mundial, e segundo as estimativas da GOLD, a taxa de mortalidade aumentará ainda mais, passando da sexta para a terceira causa de morte mais comum no mundo inteiro, em 2020 (3, 11).

Actualmente, esta doença é a quarta principal causa de morbilidade na população adulta em todo o mundo, sendo que esta aumenta com a idade e é maior no homem do que na mulher (11, 18).

A morbilidade pode ser afectada por outras co-morbilidades crónicas (doença músculo-esquelética, diabetes mellitus,...) que apesar de não estarem directamente

relacionadas com esta doença, podem interferir negativamente no estado de saúde geral do doente ou na abordagem terapêutica da DPOC.

Os dados estatísticos sobre a morbilidade são fortemente influenciados pela disponibilidade das fontes de registo existentes (ex: as taxas de hospitalização são altamente dependentes do número de camas de determinado hospital) e por isso devem ser interpretados com cautela, sem esquecer as possibilidades de enviesamento que lhe possam estar inerentes. Outra forma de estimar a morbilidade de uma doença é calcular o número de anos em que se vive com uma incapacidade (*“Years of Living with Disability”*, YLD). O *“Global Burden of Disease Study”* estimou que a DPOC teria 1,68 YLD, representando cerca de 1,8 % de todos os YLD (11).

Um estudo epidemiológico relativamente recente efectuado na Europa, demonstrou que a DPOC afectava aproximadamente 9 % da população adulta, sendo a maioria fumadores (3).

A prevalência, a morbilidade e a mortalidade desta doença são variáveis de um país para outro e até em diferentes grupos dentro de um mesmo país (mais frequente nas classes sociais mais baixas), no entanto na generalidade dos casos estas medidas estão directamente relacionadas com a prevalência do tabagismo e, em alguns países, com a poluição atmosférica (11).

A prevalência e o impacto desta doença na saúde, na sociedade e na economia mundial tenderão a aumentar nas próximas décadas, devido à exposição contínua aos factores de risco e ao envelhecimento global da população (11).

A DPOC é uma doença com elevados custos directos (valor dos cuidados de saúde relacionados com o diagnóstico e o tratamento) e indirectos (consequências monetárias da incapacidade produzida pela doença, do absentismo laboral, da morte prematura, etc.). Nos países desenvolvidos as suas exacerbações constituem o maior

“fardo” para os sistemas prestadores de cuidados de saúde. Na União Europeia o custo directo total relacionado com as doenças respiratórias foi estimado em cerca de 6% do custo total relacionado com despesas da saúde, representando a DPOC cerca de 56% dessa fatia (11). O custo de cuidados de saúde nesta entidade clínica está directamente relacionado com a gravidade da doença e com a sua progressão ao longo do tempo.

Nos países desenvolvidos os custos médicos directos podem ser menos importantes que os indirectos, como o impacto na produtividade laboral por exemplo, podendo estes últimos representar uma séria ameaça às respectivas economias (11).

O “*Global Burden of Disease Study*” desenhou um método para estimar a fracção da mortalidade e incapacidade atribuíveis a uma determinada doença (DALYS – Disability – Adjusted Life Year), ou seja a soma dos anos perdidos devido a uma morte precoce e o número de anos vividos com uma incapacidade, ajustados à gravidade. Segundo esse estudo, a DPOC passará da vigésima causa de “DALYs lost”, em 1990, para a quinta principal causa a nível mundial, em 2020, logo atrás da doença cardíaca isquémica, depressão major, acidentes de viação e doença cerebrovascular (11).

Com o aumento da prevalência, da morbidade, da mortalidade e do impacto sócio-económico, é necessário que as autoridades de saúde, os profissionais de saúde e a população em geral, modifiquem a sua atitude perante esta doença (3).

➤ **Factores de risco da DPOC**

A identificação de factores de risco é um importante passo para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e tratamento, qualquer que seja a doença.

A identificação do tabagismo como o maior factor de risco levou à incorporação de programas de cessação tabágica, como elemento chave, na prevenção e na

abordagem terapêutica dos doentes. Apesar de o tabagismo ser o factor de risco mais bem estudado, não é o único e existem evidências consistentes, em vários estudos epidemiológicos, que não fumadores podem desenvolver obstrução crónica do fluxo aéreo (11, 19).

A compreensão da importância dos factores de risco para o desenvolvimento da doença cresceu, assim como o reconhecimento de que quase todos resultam de uma interacção entre genética e ambiente.

Segundo a GOLD os factores de risco para a DPOC, são:

Genético

É uma doença poligénica e um exemplo clássico da interacção entre genética e ambiente. O factor de risco genético mais bem documentado é a deficiência hereditária de alfa-1 antitripsina. Esta rara característica recessiva é mais frequentemente observada em indivíduos com origem na Europa do Norte.

Os indivíduos portadores desta deficiência desenvolvem enfisema panlobular e declínio da função pulmonar prematuro e acelerado, sejam ou não fumadores, sendo que os primeiros têm risco consideravelmente aumentado. Apesar da deficiência de alfa-1 antitripsina ser relevante apenas para uma pequena parte da população mundial, providencia um modelo de como outros factores genéticos podem contribuir para o desenvolvimento de DPOC (11).

Exposição Inalatória

Os indivíduos durante a sua vida são expostos a uma grande variedade de partículas inaladas.

O fumo do tabaco é, sem dúvida, o factor de risco mais importante para o desenvolvimento de DPOC. Os fumadores têm uma maior prevalência de sintomas respiratórios, mais anomalias da função pulmonar, maior taxa de declínio anual de VEMS e maior taxa de mortalidade do que os indivíduos não fumadores. O risco de desenvolver esta patologia nos fumadores está relacionado com vários factores: idade de início de hábitos tabágicos, o número de UMA (Unidades Maço Ano) e o estado actual (fumador ou ex-fumador). Todos estes factores são preditivos da mortalidade por DPOC.

No entanto, nem todos os indivíduos que fumam desenvolvem doença clinicamente significativa, o que sugere a existência de factores genéticos moduladores da susceptibilidade individual.

O tabagismo passivo também pode contribuir para o desenvolvimento de sintomas respiratórios e DPOC, por aumentar a carga total de partículas e gases inalados no pulmão.

Os hábitos tabágicos durante a gravidez podem constituir um risco para o feto, por afectarem o crescimento e desenvolvimento dos pulmões *in utero*, e possivelmente o aprumar do sistema imunitário (11).

As poeiras e químicos ocupacionais são factores de risco subvalorizados. Estas exposições incluem poeiras orgânicas e inorgânicas assim como agentes químicos e fumos. Segundo uma publicação da *American Thoracic Society*, as exposições ocupacionais são responsáveis por cerca de 10-20 % de sintomas ou comprometimento funcional consistente com DPOC (11).

A poluição do ar interior por combustíveis orgânicos, utilizados para cozinhar (madeira, carvão, etc.) e para aquecimento de habitações inadequadamente ventiladas aumenta a carga total de partículas inaladas, contribuindo para o desenvolvimento de

DPOC (7). Trata-se de um importante factor de risco especialmente entre as mulheres dos países em desenvolvimento. Estima-se que cerca de três biliões de pessoas em todo o mundo usem bio-combustíveis e carvão como a sua principal fonte de energia para cozinhar, aquecer a casa ou outras necessidades domésticas. Nestas comunidades a poluição do ar interior, além de constituir um maior risco de desenvolver DPOC do que o dióxido de enxofre (SO₂) ou as partículas emitidas dos veículos automóveis, estima-se que mate cerca de 2 milhões de mulheres e crianças anualmente (11).

O papel da poluição do ar exterior no desenvolvimento de DPOC é pouco claro, mas parece ser pouco significativo quando comparado com o tabagismo. No entanto, sabe-se que altos níveis de poluição atmosférica nas cidades, por emissões dos veículos a motor, estão associados a redução da função respiratória e são nocivos para indivíduos que sofram de patologia pulmonar ou cardíaca prévia (11).

Crescimento e Desenvolvimento pulmonar

O crescimento e o desenvolvimento pulmonar estão relacionados com processos que ocorrem durante a gestação, o nascimento e a infância. Qualquer factor que afecte o crescimento pulmonar durante a gestação e a infância tem o potencial de aumentar o risco individual de desenvolver DPOC, porque reduz a função pulmonar máxima alcançada, existindo mesmo uma meta-análise que confirma a associação positiva entre o peso ao nascer e o VEMS na idade adulta (11).

Stress Oxidativo

O pulmão está continuamente exposto a oxidantes, sejam eles de origem endógena ou exógena, mas quando sucede um desequilíbrio a favor dos oxidantes (excesso de oxidantes/depleção de anti-oxidantes) ocorre o stress oxidativo. Considera-

se que este tenha um papel importante na patogénese da DPOC, quer através da produção de lesão directa no parênquima pulmonar, quer na activação de mecanismos moleculares que desencadeiam a inflamação pulmonar (11).

Sexo

O papel deste factor como risco de DPOC continua incerto. Apesar de no passado a maioria dos estudos mostrarem uma maior prevalência da doença entre o sexo masculino, actualmente os estudos mostram uma prevalência bastante semelhante entre os dois sexos. Provavelmente, a diferença encontrada nos primeiros estudos estava relacionada com a prevalência do tabagismo, que era superior nos homens, verificando-se no entanto uma subida nas últimas décadas entre as mulheres (11).

Idade

Há quem considere a idade um factor de risco de DPOC, na medida em que quanto maior for o número de anos vividos, maior a exposição do indivíduo a factores de risco (11) .

Infecções Pulmonares

As infecções podem contribuir para a patogénese e progressão desta entidade clínica. Uma infância marcada por infecções respiratórias severas tem sido associada a uma diminuição da função pulmonar e aumento dos sintomas respiratórios na idade adulta. Existem várias explicações possíveis para esta associação, nomeadamente a hiperreactividade das vias aéreas subjacente, que por si só pode constituir factor de risco para DPOC, assim como um baixo peso à nascença.

A infecção por VIH (Vírus da Imunodeficiência Humana) acelera o desenvolvimento de enfisema relacionado com o tabagismo e por outro lado induz inflamação pulmonar. Também os antecedentes e as sequelas de tuberculose pulmonar têm sido referidos em adultos com mais de 40 anos com obstrução do fluxo aéreo, mas a associação não está esclarecida (11).

Estatuto sócio-económico

Existem evidências de que o risco de desenvolver DPOC está inversamente relacionado com o estatuto socioeconómico, no entanto não está claro a razão dessa associação.

Nutrição

O papel da nutrição como factor de risco independente no desenvolvimento desta patologia é pouco claro, apesar de existirem estudos experimentais em animais (com fome ou em estados catabólicos) e em mulheres anoréticas onde se verificaram alterações pulmonares sugestivas de enfisema (11).

Asma

Existem evidências não conclusivas de que a asma possa ser um factor de risco para o desenvolvimento da DPOC (11).

➤ **Diagnóstico e Graus de Gravidade da DPOC**

O diagnóstico clínico deve ser considerado perante qualquer doente que apresente dispneia, tosse ou expectoração crónica, e/ou história de exposição a factores

de risco para esta entidade, especialmente o tabagismo, poeiras e químicos ocupacionais e poluição do ar interior por combustíveis orgânicos (11). Uma circular informativa da Direcção-Geral da Saúde vai mais longe e afirma que existe uma população de risco acrescido de DPOC: indivíduos com idade superior ou igual a quarenta anos, com história de tabagismo superior a 10 UMA, indivíduos com actividade profissional de risco respiratório comprovado e indivíduos com deficiência de alfa-1 antitripsina. Segundo esta circular, se essa população responder afirmativamente às seguintes questões: “é habitual tossir várias vezes ao dia?”, “tem diariamente alguma expectoração?”, “nota cansar-se mais do que outras pessoas com a sua idade?”, a hipótese de diagnóstico de DPOC deve ser colocada (7).

A dispneia além de ser o sintoma mais marcante e o motivo pelo qual a maioria dos doentes recorre aos serviços de saúde, é também a maior causa de incapacidade e ansiedade associada a esta patologia. Os doentes costumam descrevê-la como o aumento do esforço para respirar, uma fome de ar ou sensação ofegante, no entanto, os termos usados variam entre indivíduos e culturas diferentes (11).

A dispneia característica da DPOC é persistente e progressiva, ocorrendo inicialmente, apenas com esforços mais intensos, podendo ser evitada com adaptações do estilo de vida, mas com a progressão da deterioração da função pulmonar torna-se mais acentuada, afectando as actividades de vida diária (por exemplo, os doentes tornam-se incapazes de andar à mesma velocidade que outra pessoa da sua idade, ou incapazes de carregar os sacos das suas compras). Por fim, a dispneia pode mesmo confinar o doente ao seu domicílio por afectar a realização de toda e qualquer actividade (11).

Uma maneira simples de quantificar o impacto da dispneia no estado de saúde do doente é através da aplicação do questionário da *British Medical Research Council* (MRC) que prevê o risco de mortalidade (Quadro I) (11).

Quadro I – Escala do *Medical Research Council* (7)

Grau I	A dispneia só surge em esforços intensos;
Grau II	A dispneia surge com o andar apressado ou a subir um plano pouco inclinado;
Grau III	A dispneia surge com o andar em zona plana, obrigando a caminhar mais lentamente ou a parar.
Grau IV	A dispneia obriga a parar ao fim de caminhar cerca de cem metros ou ao fim de poucos minutos
Grau V	A dispneia surge ao vestir e é impeditiva de sair de casa

A tosse crónica é frequentemente o primeiro sintoma a desenvolver-se, porém é habitual a sua desvalorização, por ser considerada uma consequência prevista do tabagismo ou da própria exposição ambiental. A sua presença não é obrigatória, podendo alguns casos graves de limitação do débito aéreo desenvolverem-se sem esta (11).

A produção de expectoração é frequentemente difícil de avaliar, seja porque é produzida em pouca quantidade, ou porque é ingerida em vez de expectorada. Por outro lado, nos indivíduos que produzem grandes quantidades de expectoração deve pensar-se sempre na existência de bronquiectasias (11).

A presença de expectoração purulenta reflecte um aumento de mediadores inflamatórios e o seu aparecimento pode identificar o início de uma exacerbação.

Outros sintomas menos comuns são a sibilância e o aperto torácico, que podem variar de dia para dia e ao longo do próprio dia. A sua presença não confirma o diagnóstico, nem a sua ausência o exclui (11).

Na DPOC avançada a anorexia e o emagrecimento são problemas comuns com carácter prognóstico importante, dado que podem sugerir outras doenças (por exemplo, tuberculose ou tumores brônquicos) e por isso devem ser sempre investigados. Também numa fase mais tardia da doença pode desenvolver-se *cor pulmonale*, tendo muitas vezes como único ponto sintomático o edema maleolar (11).

Apesar de toda a clínica característica da DPOC, o diagnóstico assenta na realização de uma espirometria, pois só este exame pode confirmar a presença desta patologia. Actualmente, dos exames disponíveis para avaliar a limitação do fluxo aéreo, a espirometria é o que está melhor standardizado e é o mais reprodutível e objectivo. A presença de uma relação VEMS/CVF (Capacidade Vital Forçada) inferior a 70 e um VEMS inferior a 80%, após inalação de broncodilatador, confirma a presença de limitação do fluxo aéreo não completamente reversível (11).

A espirometria além de confirmar o diagnóstico caracteriza a gravidade das alterações patológicas na DPOC. No entanto, devido ao efeito do processo de envelhecimento nos volumes pulmonares, a utilização de um *ratio* fixo, pode levar ao sobre-diagnóstico de DPOC ligeira nas pessoas mais idosas (11).

Por outro lado, o impacto desta patologia no doente depende não apenas do grau de obstrução do fluxo aéreo, mas também da gravidade dos seus sintomas, existindo uma relação imperfeita entre a presença de sintomas e o grau de limitação do fluxo aéreo fornecido pela espirometria.

A espirometria é o teste “*gold standard*” para o diagnóstico e para a monitorização da progressão da doença, orientando a prescrição médica e o

estadiamento espirométrico permite uma abordagem pragmática, constituindo uma ferramenta educacional muito útil (7, 11).

A espirometria classifica a DPOC em quatro estadios de gravidade:

- Grau I – DPOC ligeira: caracteriza-se por limitação ligeira do débito aéreo e, em regra mas nem sempre, acompanha-se de sintomas. A espirometria revela uma relação $VEMS/CVF < 70$ e um $VEMS \geq 80$ % do previsto (N). Neste estadio, usualmente, os indivíduos não estão conscientes da alteração da sua função pulmonar (11).

- Grau II – DPOC Moderada: caracteriza-se por agravamento da limitação ventilatória e, geralmente, por progressão de sintomas desenvolve-se dispneia em situação de esforço. A espirometria evidencia uma relação $VEMS/CVF < 70$ e um $VEMS < 80$ % mas superior ou igual a 50 % do previsto (7). Este é o estadio em que normalmente, os doentes procuram os cuidados médicos, para os seus sintomas respiratórios e exacerbações da doença (11).

- Grau III – DPOC Grave: caracteriza-se por uma limitação ventilatória mais grave. A repetição de exacerbações tem impacto negativo na qualidade de vida do doente e requer controlo apropriado, podendo colocar a vida em risco. A espirometria revela uma relação $VEMS/CVF < 70$ e um $VEMS < 50$ %, mas superior ou igual a 30 % do previsto (7).

- Grau IV – DPOC Muito grave: caracteriza-se por uma limitação ventilatória muito grave associada, frequentemente, a insuficiência respiratória crónica ou falência do coração direito. A espirometria revela uma relação $VEMS/CVF < 70$ e um $VEMS < 30$ % do previsto ou, $VEMS < 50$ %, desde que exista insuficiência respiratória associada ou sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita (7). A insuficiência respiratória é definida por uma pressão parcial de oxigénio inferior a 60 mmHg, com ou

sem uma pressão parcial de dióxido de carbono maior que 50 mmHg. Esta pode ter efeitos nefastos no coração, como insuficiência cardíaca direita e *cor pulmonale* (11).

Na última publicação da GOLD, a quinta categoria – Estadio 0 – em risco de DPOC (tosse e produção de expectoração crônicas com espirometria normal) que surgiu em 2001, já não pertence aos estadios de gravidade da DPOC, pois não existem evidências concretas de que os indivíduos desse estadio progridam necessariamente para o estadio I. No entanto, é importante ter a noção de que a tosse e a expectoração crônicas, assim como a dispneia, não são normais e as suas causas devem ser pesquisadas (11).

Em associação à espirometria, outros testes devem ser realizados na avaliação de doentes com DPOC moderada, grave e muito grave: teste de reversibilidade após broncodilatação, radiografia do tórax, gasometria e doseamento de alfa-1 antitripsina (Quadro II).

Quadro II – Outros Exames Complementares de Diagnóstico na DPOC (11)

Teste de reversibilidade após broncodilatação	<ul style="list-style-type: none">• Permite excluir o diagnóstico de asma• Útil em doentes com história atípica (asma na infância, despertares nocturnos regulares com tosse e pieira)
Radiografia do tórax	<ul style="list-style-type: none">• Permite excluir diagnósticos alternativos• Permite identificar comorbidades (ex: insuficiência cardíaca congestiva)
Gasometria	<ul style="list-style-type: none">• Deve ser realizada em pacientes com VEMS <50 %, ou pacientes com sinais clínicos sugestivos de insuficiência respiratória ou insuficiência cardíaca direita

Doseamento de alfa-1 antitripsina

- Deve ser realizado em pacientes com menos de 45 anos, com ascendência caucasiana e com forte história familiar de DPOC
- Concentrações séricas abaixo de 15-20% do valor normal são altamente sugestivas de deficiência homozigótica de alfa-1 antitripsina

A afirmação comum de que apenas 15-20 % dos fumadores desenvolverão DPOC clinicamente significativa é enganadora, pois uma percentagem muito maior pode desenvolver alterações da função pulmonar em alguma etapa da sua vida (11).

Alguns autores colocaram a hipótese de utilizar a espirometria, numa população de risco, como um teste de rastreio, no sentido de diagnóstico precoce, ou seja, detecção de doentes com DPOC antes de estes desenvolverem sintomas significativos. No entanto, não existem dados, actualmente, a confirmar a eficácia desta medida na modificação da história natural da doença, assim como na tomada de decisões terapêuticas (11). Por outro lado, a espirometria e nomeadamente o VEMS, não caracteriza de forma completa todas as manifestações respiratórias e sistémicas da DPOC, tornando-se por isso importante categorizar esta doença através de uma avaliação multidimensional, que forneça um *score* de gravidade com maior relevância clínica e prognóstica (6).

O índice de BODE é uma avaliação multidimensional proposta por Celli e colaboradores e inclui a avaliação nutricional (Índice de Massa Corporal), o grau de obstrução brônquica (VEMS), a dispneia (escala do *Medical Research Council*) e a capacidade para o exercício de *endurance* (Prova de marcha dos seis minutos) (6). A incorporação de vários elementos fenotípicos num sistema de *scores* integrado tem vantagens práticas, pois permite agrupar os doentes de acordo com o seu prognóstico e,

nesta situação em particular, cada um dos seus quatro componentes pode ser potencialmente melhorado com a terapêutica dirigida (6).

Quanto ao diagnóstico diferencial de DPOC coloca-se, sobretudo, com situações comuns – asma brônquica, bronquiectasias, insuficiência cardíaca e carcinoma brônquico – ou entidades relativamente raras, como a bronquiolite constrictiva e a displasia broncopulmonar (6). A necessidade de se fazer o diagnóstico diferencial de DPOC com Asma é particularmente frequente, havendo doentes com Asma crónica em que não é possível, através de exames imagiológicos correntes e técnicas fisiológicas, distinguir de forma clara as duas patologias. Nesses casos assume-se que a Asma e a DPOC coexistem, sendo o tratamento semelhante ao da Asma (Quadro III).

Quadro III – Alguns diagnósticos diferenciais de DPOC (7, 11)

Diagnóstico	Aspectos sugestivos
DPOC	<ul style="list-style-type: none"> • Início depois dos 40 anos • Progressão lenta dos sintomas • História longa de tabagismo • O agonista beta 2 de acção curta não reverte a obstrução • VEMS/CVF < 70 após broncodilatação • Hiperreactividade brônquica : +
Asma	<ul style="list-style-type: none"> • Início precoce • Variabilidade dos sintomas no tempo • Sintomas nocturnos e matinais • Presença de sintomas de atopia, nasais ou cutâneos • História familiar de asma • Obstrução brônquica reversível • Variação do VEMS > 12 % e pelo menos 200 ml após agonista beta 2 de acção curta • Hiperreactividade brônquica : +++
Insuficiência Cardíaca Congestiva	<ul style="list-style-type: none"> • Crepitações basais à auscultação • Radiografia do tórax com aumento do índice cardio-torácico e edema pulmonar • Provas funcionais respiratórias: restrição de volume e não limitação do fluxo
Bronquiectasias	<ul style="list-style-type: none"> • Expectoração purulenta em grande volume • Comumente associada a infecção bacteriana • Crepitações grosseiras à auscultação • Radiografia do tórax/TAC torácica: dilatação brônquica e espessamento das paredes brônquicas

Tuberculose	<ul style="list-style-type: none"> • Início em qualquer idade • Radiografia do tórax: infiltrados pulmonares • Confirmação microbiológica • Locais de alta prevalência de tuberculose
Bronquiolite Obliterativa	<ul style="list-style-type: none"> • Início em idades jovens, não fumadores • Podem ter história de artrite reumatóide ou exposição a fumo • TAC torácica em expiração: áreas hipodensas

Os aspectos descritos tendem a ser característicos das respectivas doenças, o que não quer dizer que tenham de ocorrer em todos os casos. Quando existem dúvidas no diagnóstico diferencial a realização de uma Tomografia Axial Computadorizada de Alta Resolução (TAC- AR) pode ajudar a esclarecer a patologia em causa.

➤ *Plano de Tratamento da DPOC*

Um plano eficaz de tratamento deverá conter 4 elementos: avaliação e monitorização da doença, redução dos factores de risco, abordagem e controlo das exacerbações e abordagem e controlo da doença estável (7).

O tratamento da DPOC ligeira a moderada requer a redução dos factores de risco, para prevenção da progressão da doença e farmacoterapia para controlo da sintomatologia. A DPOC grave e muito grave necessita frequentemente de uma abordagem multidisciplinar, com terapêuticas várias (11).

Os doentes além da terapêutica médica necessitam de educação e aconselhamento sobre vários aspectos: cessação tabágica, exercício físico e nutrição.

O principal objectivo dos profissionais de saúde é a prevenção da doença, mas após o diagnóstico confirmado está indicado aliviar os sintomas, prevenir a progressão, aumentar a tolerância ao exercício físico, melhorar a funcionalidade e qualidade de vida, prevenir e tratar as exacerbações, prevenir e tratar as complicações e reduzir a mortalidade. Estes propósitos devem ser alcançados com o mínimo de efeitos

secundários, o que é um desafio nestes doentes, tendo em conta as comorbilidades tão vulgarmente existentes (7, 9, 11).

Ao seleccionar um plano de tratamento, tem que se ter em conta, não só os benefícios e os riscos para o doente, como também os custos directos e indirectos para o este, para a sua família e para a sociedade em geral (11).

Avaliação e monitorização da doença

A avaliação e a monitorização da DPOC asseguram que os objectivos do tratamento são cumpridos. Para isso é necessário avaliar periodicamente a exposição aos factores de risco, especialmente o tabagismo, a progressão da doença e o desenvolvimento de complicações, a resposta ao tratamento farmacológico e a presença de exacerbações e comorbilidades (11).

Perante um doente com DPOC uma história clínica detalhada, que avalie: a exposição aos factores de risco e a possibilidade de a evitar, os antecedentes pessoais (asma, alergias, sinusite, pólipos nasais, infecções respiratórias na infância, patologia cardíaca, neoplasias, osteoporose, distúrbios músculo-esqueléticos, etc), os antecedentes familiares (DPOC, ou outra patologia pulmonar), o padrão de desenvolvimento dos sintomas, a história de exacerbações ou hospitalizações prévias por distúrbios respiratórios, a adequação do tratamento médico actual, e por último, a disponibilidade de suporte familiar e social ao doente é muito importante (11).

▪ Monitorização da progressão da doença e do desenvolvimento de complicações

Tratando-se a DPOC de uma doença progressiva com deterioração da função pulmonar ao longo do tempo, mesmo com a prestação dos melhores cuidados de saúde,

a monitorização dos sintomas e da obstrução do fluxo aéreo é necessária para identificar o desenvolvimento de complicações ou a necessidade de alterar o tratamento. Nesse sentido, alguns exames complementares de diagnóstico devem ser realizados na tentativa de melhor avaliar as implicações desta patologia (Quadro IV) (7, 11).

Quadro IV – Estudos complementares em situações particulares e na monitorização da DPOC (7, 11)

Espirometria	<ul style="list-style-type: none"> • Deve ser realizada anualmente ou quando existe um aumento substancial de sintomas ou uma complicação
Estudo da Capacidade de Difusão do CO (DLCO)	<ul style="list-style-type: none"> • Deverá ser efectuado em casos de DPOC em estadio moderado a grave • Fornece informações sobre o impacto da doença • Útil na avaliação de pacientes para cirurgia
Gasometria	<ul style="list-style-type: none"> • Deve ser realizada quando a saturação de oxigénio, por oxímetro, é inferior a 92 % • Confirma a presença de insuficiência respiratória
Ecocardiograma com estudo por Doppler	<ul style="list-style-type: none"> • Justifica-se na eventualidade de hipertensão arterial pulmonar/<i>Cor pulmonale</i>
Cintigrafia de Ventilação/Perfusão e TAC torácica	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação de doentes com DPOC para cirurgia
Hemograma	<ul style="list-style-type: none"> • Identificação de policitemia (hematócrito > 55 %), que se desenvolve na presença de hipoxémia • Identificação de anemia (confere mau prognóstico)
Estudo da função muscular	<ul style="list-style-type: none"> • Deve ser efectuado face a situações de dispneia, hipoxémia e/ou hipercapnia desproporcionadas tendo em conta o valor de VEMS (miopatia da DPOC e iatrogénica)

Estudos do sono	<ul style="list-style-type: none"> • Devem ser realizados sempre que se coloca a hipótese de associação com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)
Testes de exercício	<ul style="list-style-type: none"> • Servem para avaliar a capacidade/tolerância ao exercício

▪ **Monitorização do tratamento farmacológico**

Em cada consulta, por forma a adequar apropriadamente a terapêutica à progressão da doença, deve-se discutir com o doente a sua adesão ao tratamento, a forma como realiza as técnicas inalatórias, a eficácia do tratamento no controlo dos sintomas, a dose dos vários medicamentos e os efeitos secundários resultantes (11).

▪ **Monitorização das exacerbações**

A frequência, a gravidade e as causas mais prováveis das exacerbações, assim como o estado psicológico dos pacientes, devem ser avaliadas de forma periódica. O aumento de volume da expectoração, a expectoração purulenta e o agravamento súbito da dispneia são indicadores de exacerbação e devem ser registados. Por outro lado, a gravidade das exacerbações pode ser avaliada pelo aumento da necessidade de utilizar a medicação broncodilatadora de alívio, os corticosteróides ou ainda antibióticos.

O recurso ao serviço de urgência, o número de hospitalizações, a duração da sua estadia, a sua evolução, a necessidade de cuidados intensivos ou intubação são factos que devem ser sempre documentados e registados (11).

- **Monitorização das comorbilidades**

As comorbilidades são comuns na DPOC, quer resultem de forma indirecta (artrite, diabetes mellitus, refluxo esofágico, etc), ou directa (doença cardíaca isquémica, carcinoma brônquico, osteoporose, depressão).

Na presença desta patologia todas as comorbilidades são mais difíceis de controlar/tratar, por um lado porque a própria doença aumenta o nível de incapacidade geral, por outro lado porque a terapêutica da DPOC afecta as outras entidades. O contrário também é verdade, ou seja, as comorbilidades amplificam as consequências da DPOC e podem mesmo dificultar o seu tratamento (11).

Redução dos factores de risco

O objectivo prioritário na prevenção primária e secundária da DPOC é a redução da exposição individual global ao fumo do tabaco, devendo também, ser considerada a poluição ambiental, ocupacional e doméstica (7).

- **Cessação tabágica**

A cessação tabágica é a medida individual mais eficaz e com melhor relação custo-eficácia no que diz respeito à redução do risco de desenvolver DPOC ou impedir a sua progressão. Independentemente da natureza e âmbito da consulta/internamento, sempre que um fumador é observado por um profissional de saúde deverá ser abordado mediante uma intervenção breve sobre cessação tabágica. Esta consegue atrasar o declínio do VEMS, melhorar os sintomas, diminuir a frequência e gravidade das crises em qualquer estadió da doença, e ainda, diminuir de forma substancial a mortalidade (7, 9).

Para uma estratégia de cessação tabágica de sucesso é necessária uma abordagem multifacetada, incluindo medidas políticas, campanhas de informação e educação para a saúde, seja através dos *media*, das escolas ou dos profissionais de saúde (11).

Além de aconselhamento e acompanhamento psicoterapêutico, a todos os fumadores que pretendam deixar de fumar devem facilitar-se medidas eficazes de cessação tabágica, nomeadamente a farmacoterapia. Antes de iniciar este tipo de tratamento, existem algumas considerações especiais sobre pessoas que fumam menos de 10 cigarros por dia, mulheres grávidas, adolescentes e indivíduos com contra-indicações médicas (doença coronária instável, úlcera péptica não tratada, enfarte do miocárdio recente ou acidente vascular cerebral em caso de terapêutica com substitutos de nicotina; antecedentes de convulsões em caso de terapêutica com bupropiona) (11).

Muitos estudos sugerem que a terapêutica de substituição de nicotina, qualquer que seja a forma de apresentação (pastilha, inalação, spray nasal, adesivo transdérmico, comprimido sublingual..), de forma combinada ou isoladamente, aumenta de forma significativa as taxas de abstinência ao tabagismo a longo prazo. Contudo, esta terapêutica torna-se mais eficaz quando combinada com aconselhamento e terapia comportamental. Alguns estudos, bastante específicos, referem que a terapêutica de substituição não deve ser usada por um período superior a oito semanas (11).

De um modo geral, o adesivo transdérmico é preferido à pastilha, não só porque é de utilização mais fácil, como origina menos complicações. Actualmente, o consenso geral é de que em todos os casos se deve começar com o adesivo de maior dose, utilizando-o nas primeiras quatro semanas e depois progressivamente, diminuir a dose até completar o período de oito semanas (11).

Existem outros tratamentos farmacológicos possíveis de utilizar na cessação tabágica, como por exemplo, os antidepressivos; nomeadamente a bupropiona e a nortriptilina. Estes fármacos têm demonstrado boas taxas de abstinência, no entanto o seu efeito é superior quando utilizados como terapêutica de suporte.

Por último, a vareniclina, um agonista parcial do receptor nicotínico, também tem demonstrado eficácia e segurança (11).

- **Prevenção do tabagismo passivo**

A promoção e desenvolvimento de políticas, de novas legislações e de programas claros e consistentes de controlo ao tabagismo (por exemplo, escolas sem fumo, locais de trabalho sem fumo, habitações sem fumo), devem ser encorajados. Os fumadores devem ser aconselhados a não fumar em locais fechados e mal ventilados, evitando este hábito na presença de crianças (11).

- **Exposição ocupacional**

A prevenção primária passa pela eliminação ou redução da exposição a várias substâncias no local de trabalho, enquanto a prevenção secundária recai na vigilância e detecção precoce (11).

- **Poluição do ar interior e exterior**

Para diminuir a poluição do ar interior, devem implementar-se medidas que reduzam ou evitem a inalação de combustíveis orgânicos, utilizados para cozinhar (madeira, carvão, etc.) e para aquecer habitações mal ventiladas. No que toca à poluição do ar exterior os doentes devem estar atentos aos anúncios da qualidade do ar. Pacientes com DPOC muito grave devem evitar a prática de exercício vigoroso no exterior ou

mesmo permanecer em casa nos dias em que a concentração de poluentes é mais intensa (11).

Abordagem e controlo das exacerbações

As exacerbações caracterizadas por agravamento dos sintomas respiratórios (dispneia, tosse e/ou expectoração) são episódios frequentes na história natural dos doentes com DPOC e requerem, frequentemente, intervenção médica.

As causas mais frequentes de exacerbação são as infecções traqueobrônquicas e a poluição, sendo que num terço dos casos de exacerbação grave não é possível identificar a causa. O papel das infecções bacterianas permanece controverso, apesar de vários estudos terem identificado o aumento de bactérias no tracto respiratório, o aparecimento de novas estirpes bacterianas, o desenvolvimento de respostas imunológicas específicas a estirpes bacterianas e o desenvolvimento de resposta inflamatória marcadamente neutrofílica, durante as exacerbações (7, 11).

As exacerbações podem ser acompanhadas por queixas inespecíficas como taquicardia, taquipneia, mal-estar geral, insónia, astenia, depressão, confusão, diminuição da tolerância ao exercício físico ou febre e afectam de forma negativa e bastante acentuada, a função pulmonar, a qualidade de vida e o prognóstico dos doentes, pelo que a prevenção e detecção precoce, com tratamento atempado, pode melhorar a evolução e minimizar o risco de hospitalização (11).

A avaliação da gravidade das exacerbações baseia-se na história clínica, antes da exacerbação, nas comorbilidades existentes, nos sintomas, no exame físico e nos resultados da gasometria e outros testes laboratoriais. Para os doentes com DPOC muito grave, o sinal mais importante de exacerbação severa é a alteração do estado mental. (Quadro V) (11).

Quadro V – Avaliação das exacerbações da DPOC (Z)

História clínica	Sinais de gravidade
<ul style="list-style-type: none">▪ Gravidade do VEMS▪ Duração do agravamento ou aparecimento de novos sintomas▪ Número de episódios prévios (exacerbações/hospitalizações)▪ Comorbilidades▪ Regime terapêutico actual	<ul style="list-style-type: none">▪ Uso de músculos respiratórios acessórios▪ Movimentos paradoxais da parede torácica▪ Agravamento ou início súbito de cianose central▪ Desenvolvimento de edema periférico▪ Instabilidade hemodinâmica▪ Sinais de insuficiência cardíaca direita▪ Diminuição do nível de consciência

Cerca de 30 % dos doentes que aparentam ter uma exacerbação de DPOC não respondem ao tratamento, devendo ser reavaliados para outras condições médicas que possam estar a mimetizar uma exacerbação, por exemplo: pneumonia, insuficiência cardíaca congestiva, pneumotórax, derrame pleural, embolia pulmonar e arritmias cardíacas (11).

▪ Tratamento no domicílio

Os tratamentos preferenciais das exacerbações são os broncodilatadores inalados (agonistas β_2 e anticolinérgicos), as teofilinas e os corticosteróides sistémicos (preferencialmente orais). Perante uma exacerbação de DPOC no domicílio, os doentes devem aumentar a dose e ou frequência dos broncodilatadores de acção curta, preferencialmente os beta-agonistas e se não se verificar melhoria podem adicionar um anticolinérgico (7, 11).

Os corticosteróides sistémicos são benéficos no tratamento das exacerbações porque diminuem o tempo de recuperação, melhoram a função pulmonar, a hipoxémia e podem reduzir o risco de recidiva, a falência terapêutica e o tempo de permanência no hospital, devendo ser associados à terapêutica broncodilatadora numa dose de 30 a 40 mg de prednisolona diária durante cerca de sete a dez dias. Uma alternativa aos

corticosteróides orais é o budesonido nebulizado, mas além de ser mais dispendioso só deve ser utilizado nas exacerbações não acidóticas (7, 11).

O uso de antibióticos nas exacerbações de DPOC só está indicado quando existem os três sintomas cardinais (aumento da dispneia, aumento de volume da expectoração, aumento da purulência da expectoração), quando ocorre aumento da purulência da expectoração com outro sintoma cardinal ou quando existe necessidade de recorrer à ventilação mecânica (7, 11)

▪ **Tratamento no hospital**

O risco de morte por uma exacerbação de DPOC está estreitamente relacionado com o desenvolvimento de acidose respiratória, com a presença de comorbidades significativas e com a necessidade de suporte ventilatório. Estes doentes e todos os que têm diagnóstico de DPOC subjacente muito grave requerem hospitalização para o tratamento das exacerbações (Quadro VI) (11).

Quadro VI – Critérios para admissão hospitalar nas exacerbações de DPOC (7, 11)

Indicações para admissão ou avaliação hospitalar nas Exacerbações de DPOC

- Aumento significativo da intensidade dos sintomas, como o desenvolvimento súbito de dispneia em repouso;
- DPOC com antecedentes graves;
- Aparecimento de novos sinais físicos (cianose, edemas periféricos,...);
- Comorbidades significativas;
- Exacerbações frequentes;
- Aparecimento de novo de arritmias;
- Idade avançada;
- Apoio insuficiente ou impossível no domicílio;
- Ausência de resposta da exacerbação ao tratamento médico inicial;
- Dúvidas no diagnóstico

Em caso de exacerbação grave, deve ter-se em atenção sinais de alerta que justifiquem o envio para unidades de cuidados intensivos ou intermédios e a necessidade de suporte ventilatório.

Se existem sinais de infecção bacteriana deve considerar-se a introdução de antibioterapia, não esquecendo todavia que os agentes infecciosos nas exacerbações da DPOC podem ser vírus ou bactérias (7). As bactérias mais frequentemente isoladas, das amostras retiradas das vias aéreas inferiores, nos doentes com exacerbação de DPOC são o *Haemophilus influenzae*, o *Streptococcus pneumoniae* e a *Moraxella catarrhalis*. Os microrganismos atípicos como o *Mycoplasma pneumoniae* e a *Chlamydia pneumoniae* têm um diagnóstico difícil e por isso a sua verdadeira prevalência não é conhecida (11).

Alguns estudos demonstram que a gravidade da DPOC é um importante determinante do tipo de microrganismo presente, por exemplo, em doentes com exacerbações de DPOC ligeira o agente predominante é o *S. pneumoniae*, mas à medida que o VEMS declina e as exacerbações e/ou comorbilidades começam a ser mais frequentes são o *H. influenzae* e a *M. Catarrhalis* os mais comuns (11).

Nos doentes com DPOC muito grave pode ocorrer infecção por *Pseudomonas aeruginosa*. Os factores de risco para esta infecção são: hospitalização recente, administração frequente de antibióticos (4 vezes no último ano), exacerbações severas e isolamento deste microrganismo numa exacerbação prévia ou colonização durante uma fase estável (11).

Nas exacerbações graves pode haver indicação para suporte ventilatório, pois este diminui a mortalidade, a morbidade e alivia os sintomas. O suporte ventilatório inclui a Ventilação Invasiva (VI) por tubo oro-traqueal ou traqueostomia, e a Ventilação Não Invasiva (VNI) com dispositivos de pressão positiva (Quadro VII) (7, 11).

Quadro VII – Indicações e contra-indicações relativas para a VNI (11)

Critérios de selecção	Critérios de exclusão
<ul style="list-style-type: none">▪ Dispneia moderada a severa com uso de músculos acessórios e movimentos abdominais paradoxais▪ Acidose moderada a severa ($\text{pH} \leq 7,35$) e /ou hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg)▪ Frequência respiratória $> 25/\text{min}$	<ul style="list-style-type: none">▪ Paragem respiratória▪ Instabilidade cardiovascular (hipotensão, arritmias, enfarte de miocárdio)▪ Alterações do estado mental ou paciente não cooperante▪ Grande risco de aspiração▪ Secreções copiosas e viscosas▪ Cirurgia facial ou gastroesofágica recente▪ Traumatismo craneo-facial▪ Anomalias nasofaríngeas permanentes▪ Obesidade extrema

A VNI tem sido avaliada em vários ensaios controlados e randomizados na insuficiência respiratória aguda tendo demonstrado, consistentemente, resultados positivos com taxas de sucesso de 80 a 85 %. Esses estudos evidenciam que a VNI melhora a acidose respiratória, diminui a frequência respiratória, a gravidade da dispneia, a duração da hospitalização, a taxa de intubação e o mais importante, a mortalidade (11).

O uso da VI num estadio tardio da DPOC é influenciado pela probabilidade de reversão do evento precipitante, pelo desejo do doente e pela disponibilidade dos cuidados intensivos (11).

As indicações da VI são: falência ou intolerância à VNI, dispneia severa com uso de músculos acessórios e movimentos abdominais paradoxais, frequência respiratória superior a 35 ciclos por minuto, hipoxémia grave, acidose severa ($\text{pH} < 7,25$) e/ou hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg), paragem respiratória, sonolência ou comprometimento do estado mental, complicações cardiovasculares ou outras

complicações como anomalias metabólicas, sépsis, pneumonia, embolia pulmonar, barotrauma e derrame pleural maciço (11).

Outros procedimentos importantes para uma boa evolução clínica são a monitorização do equilíbrio hidroelectrolítico e da nutrição, a profilaxia da trombose venosa profunda com heparina subcutânea, a identificação de condições associadas, como a insuficiência cardíaca ou arritmias e o seu tratamento e por fim uma monitorização apertada da condição geral do doente.

Abordagem e controlo da doença estável

A abordagem terapêutica da doença estável deve ser individualizada e dirigida, com o intuito de melhorar os sintomas e a qualidade de vida dos doentes com DPOC. A abordagem global faz-se por degraus de acordo com a gravidade da doença, o estado geral do doente e a resposta à terapêutica. Apesar do grau de obstrução ao fluxo aéreo fornecer uma orientação geral para uso de algumas terapêuticas, a escolha é predominantemente determinada pela sintomatologia, clínica de apresentação, nível educacional do doente, condicionantes locais e culturais e a disponibilidade de medicamentos inalatórios (7, 11).

▪ Educação do doente

Realça-se mais uma vez a necessidade da educação do doente tendo em vista o conhecimento desta doença e dos benefícios da cessação tabágica e do cumprimento correcto das medidas recomendadas (7, 11).

▪ Tratamento farmacológico

Face à progressão da DPOC é comum a introdução progressiva de maior número de modalidades terapêuticas, farmacológicas e não farmacológicas, com o objectivo de minimizar o impacto dessa progressão.

As recomendações para o tratamento farmacológico reflectem os seguintes princípios gerais: o tratamento tende a ser cumulativo à medida que a doença progride; o tratamento regular necessita de ser mantido por longos períodos, a menos que ocorram efeitos secundários significativos ou um agravamento da doença; os indivíduos diferem na sua resposta e efeitos secundários ao tratamento, necessitando de uma monitorização cuidadosa; uma vez atingido o controlo dos sintomas, a redução da terapêutica, habitualmente, não é possível (7, 11).

Várias classes de medicamentos são usadas no tratamento da DPOC, a sua escolha depende da disponibilidade da medicação e da resposta do doente (Quadro VIII).

Quadro VIII – Fármacos frequentemente usados na DPOC (11)

Fármacos	Inalação	Soluções p/nebulização	Oral	Soluções p/ injeção	Duração de acção (h)
β_2 agonistas					
<i>Curta - acção</i>					
Fenoterol	+	+	+	-	4 - 6
Levalbuterol	+	+	-	-	6 - 8
Salbutamol	+	+	+	+	4 - 6
Terbutalina	+	-	+	+	4 - 6
<i>Longa - acção</i>					
Formoterol	+	-	-	-	> 12
Alformoterol	-	+	-	-	> 12
Salmeterol	+	-	-	-	> 12
Anticolinérgicos					
<i>Curta - acção</i>					
Brometo de ipratropium	+	+	-	-	6 - 8
Brometo de oxitropium	+	+	-	-	7 - 9
<i>Longa - acção</i>					
Tiotropium	+	-	-	-	> 24

Associação de β_2 agonistas de curta – ação com anticolinérgicos inalantes					
Fenoterol/Ipratropium	+	+	-	-	6 – 8
Salbutamol/ipratropium	+	+	-	-	6 – 8
Metilxantinas					
Aminofilina	-	-	+	+	Variável, > 24
Teofilina	-	-	+	-	Variável, > 24
Corticosteróides inalados					
Beclometasona	+	+	-	-	
Budesonido	+	+	-	-	
Fluticasona	+	-	-	-	
Triamcinolona	+	+	-	+	
Associação de β_2 agonistas de longa – ação com corticosteróides inalados					
Formoterol/Budesonido	+	-	-	-	
Salmeterol/Fluticasona	+	-	-	-	
Corticosteróides sistêmicos					
Prednisolona	-	-	+	+	
Metilprednisolona	-	-	+	+	

A farmacoterapia, sempre que possível, deve ser introduzida nos estágios iniciais da DPOC, quando a doença é estável e ligeira (9).

Os fármacos broncodilatadores são fundamentais para o alívio sintomático, mas não têm qualquer efeito no declínio progressivo da função pulmonar. Os principais broncodilatadores são os agonistas β_2 e os anticolinérgicos, que devem ser administrados, preferencialmente, por via inalatória de forma isolada ou em combinação (Quadro IX).

A escolha entre os agonistas β_2 , os anticolinérgicos, as teofilinas ou as terapêuticas de associação, depende da disponibilidade e da resposta individual em termos de sintomatologia e efeitos secundários. Estes fármacos são administrados numa

base SOS ou de uma forma regular a fim de prevenir ou reduzir os sintomas. Neste último caso, os broncodilatadores de longa duração de acção são mais eficazes e convenientes do que os de curta duração.

Quando comparamos o aumento da dose de um único fármaco com a associação de broncodilatadores de diferentes classes farmacológicas, esta melhora a eficácia do tratamento e diminui o risco de efeitos adversos, isto porque a toxicidade é dependente da dose.

Quadro IX – Mecanismo de acção e efeitos secundários dos broncodilatadores. (11)

FÁRMACOS	MECANISMO DE ACÇÃO	EFEITOS SECUNDÁRIOS
Agonistas β_2	<ul style="list-style-type: none"> • Estimulação dos receptores adrenérgicos β_2 com produção de AMP cíclico 	<ul style="list-style-type: none"> • Distúrbios do ritmo cardíaco (ex: taquicardia) • Tremor somático • Hipocaliémia (+++ associada a diuréticos tiazídicos)
Anticolinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueio dos efeitos da acetilcolina nos receptores muscarínicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Boca seca • Sintomas prostáticos (ocasionalmente) • Sabor a metal • Eventos cardiovasculares • Glaucoma (+++ nebulizações com máscaras faciais)
Metilxantinas	<ul style="list-style-type: none"> • Inibição não selectiva das fosfodiesterases 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias auriculares e ventriculares • Convulsões (grande mal) • Cefaleias • Insónias • Náuseas • Azia

Há alguns anos atrás, suspeitou-se que a utilização dos agonistas β_2 estaria associada a uma perda acelerada da função pulmonar e a um aumento da mortalidade, no entanto, estudos mais detalhados não vieram demonstrar esta associação (11).

As metilxantinas, ao contrário das outras classes broncodilatadoras, têm uma janela terapêutica estreita. Além da sua depuração diminuir com a idade, alguns fármacos e variáveis fisiológicas interferem com o seu metabolismo. Por exemplo, a teofilina pode ter o metabolismo aumentado quando em associação com o tabagismo, fármacos anticonvulsivantes, rifampicina e álcool e diminuído com a idade avançada, hipoxémia, acidose respiratória, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, infecções virais ou quando em associação com eritromicina, quinolonas, e cimetidina (11).

A utilização de corticosteróides na DPOC estável tem indicações bastante específicas: os corticosteróides inalados só devem ser prescritos nos doentes com VEMS < 50 % do valor teórico e/ou exacerbações frequentes. O tratamento regular com corticosteróides inalados não modifica o declínio do VEMS a longo prazo, mas reduz a frequência das exacerbações e melhora o estado geral de saúde. Este tipo de tratamento aumenta o risco de pneumonia e não reduz a mortalidade.

A terapêutica combinada de corticosteróides inalados com agonistas β_2 de longa acção é mais efectiva que a monoterapia, na redução das exacerbações, na melhoria da função pulmonar e estado geral de saúde (9, 11).

Segundo uma circular informativa da Direcção Geral da Saúde, os corticosteróides sistémicos utilizados de forma crónica devem ser evitados nos doentes em ambulatório, pois apresentam uma deficiente relação risco/benefício. A GOLD vai mais longe e declara que o tratamento a longo prazo com corticosteróides orais, por falta de evidência de benefício e fortes efeitos secundários, não é recomendado (evidência A). Alguns dos efeitos secundários do tratamento prolongado com corticosteróides são: a candidíase oral, a disfonia, a redução da densidade óssea e a miopatia por esteróides (9, 11).

A vacinação contra o vírus *influenzae*, nos doentes com DPOC, reduz a taxa de doença severa e de mortalidade em cerca de 50 %, devendo ser efectuada anualmente. A vacina contra o pneumococos é recomendada a todos os doentes com esta patologia e idade superior ou igual a 65 anos. Nos doentes com idade inferior a 65 anos e VEMS < 40 % a vacina contra o pneumococos demonstra reduzir a taxa de pneumonia adquirida na comunidade (11).

Os doentes com DPOC por deficiência hereditária de alfa-1 antitripsina podem, caso haja disponibilidade económica, fazer a terapêutica de reposição de alfa-1 antitripsina (11).

Em relação aos antibióticos, não existem evidências que a sua utilização seja útil no tratamento da DPOC, a não ser no tratamento das exacerbações infecciosas ou outras infecções bacterianas (11).

O uso regular de agentes mucolíticos tem sido avaliado em numerosos estudos com resultados controversos. Embora alguns doentes com expectoração viscosa possam beneficiar destes agentes, o seu benefício global é pequeno, e por isso no presente o seu uso generalizado não está recomendado (11).

Os agentes anti-oxidantes, em particular, a N-acetilcisteína, foi reconhecida por alguns pequenos estudos como redutora da frequência das exacerbações, o que levou à especulação que estes fármacos teriam um papel no tratamento dos doentes com DPOC, contudo ainda não existe consenso (11).

A tosse tem um papel protector importante na DPOC e por isso o uso regular de antitússicos está contra-indicado.

Os agentes imunorreguladores revelam-se uma terapêutica promissora. Vários estudos demonstraram uma redução na frequência e gravidade das exacerbações com o uso destes agentes (ex: inibidores selectivos da fosfodiesterases, glicosaminoglicanos,

agonistas PPAR, etc), mas são necessários estudos adicionais para avaliar os efeitos a longo prazo destas terapêuticas (Quadro X) (9, 11).

Quadro X – Terapêutica farmacológica consoante a gravidade da DPOC (11)

Grau I: Ligeira	Grau II: Moderada	Grau III: Grave	Grau IV: Muito Grave
<ul style="list-style-type: none"> • VEMS/CFV < 70 • VEMS ≥ 80 % 	<ul style="list-style-type: none"> • VEMS/CFV < 70 • 50% ≤ VEMS < 80% 	<ul style="list-style-type: none"> • VEMS/CFV < 70 • 30 % ≤ VEMS < 50% 	<ul style="list-style-type: none"> • VEMS/CFV < 70 • VEMS < 30 % ou VEMS < 50 % + insuficiência respiratória crónica ou sinais de insuficiência cardíaca
Redução activa dos factores de risco; Vacinação anti-influenzae			→
Adicionar broncodilatadores de curta – acção (SOS)		→	
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento regular com um ou mais broncodilatadores de longa – acção • Reabilitação pulmonar 			
		<ul style="list-style-type: none"> • Corticosteróides inalantes se existirem exacerbações frequentes 	
			<ul style="list-style-type: none"> • Oxigenoterapia de longa duração se existir insuficiência respiratória crónica • Tratamentos cirúrgicos

▪ Tratamento não farmacológico

A terapêutica não farmacológica inclui a reabilitação pulmonar, a oxigenoterapia, os tratamentos cirúrgicos e o suporte ventilatório.

Segundo a *American College of Chest Physicians (ACCP)/ American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR)* a reabilitação pulmonar é um “continuo de serviços multidimensional, direccionado para pessoas com

doença pulmonar e suas famílias, promovido por uma equipa interdisciplinar de especialistas com o objectivo de alcançar e manter o nível máximo de independência e funcionamento na comunidade” (Quadro XI) (3).

Os objectivos da reabilitação pulmonar são reduzir a sintomatologia, melhorar a qualidade de vida e aumentar a participação nas actividades de vida diária.

Quadro XI – Benefícios da reabilitação pulmonar na DPOC

Melhoria da capacidade de exercício	Evidência A
Redução da percepção de dispneia	Evidência A
Melhoria da qualidade de vida relacionada com a saúde	Evidência A
Redução do número e duração das hospitalizações	Evidência A
Redução da ansiedade e depressão associada à DPOC	Evidência A
Melhoria da função dos membros superiores por treino de fortalecimento e <i>endurance</i>	Evidência B
Extensão dos benefícios após o término da reabilitação	Evidência B
Melhoria da sobrevivência	Evidência B
Melhoria da função dos músculos respiratórios com o treino geral e respiratório	Evidência C
Utilidade da intervenção psicossocial	Evidência C

Os programas de reabilitação pulmonar devem conter os seguintes componentes: treino de exercício, aconselhamento nutricional e educação nas várias vertentes do doente (11).

Qualquer que seja o estadio do doente com DPOC, este beneficia de um programa de treino de exercício, pois melhorará a tolerância ao exercício, os sintomas de dispneia e fadiga (11).

Um programa de reabilitação para ser eficaz necessita ter, no mínimo uma duração de seis semanas. Após o término do programa de reabilitação os benefícios podem diminuir, mas se o paciente continuar a exercitar-se em casa o seu estado geral de saúde manter-se-á acima dos níveis pré-reabilitação (11).

A oxigenoterapia é uma das principais medidas não farmacológicas nos doentes com DPOC muito grave. Pode haver indicação para Oxigenoterapia de Longa Duração (OLD), ou apenas durante o exercício físico ou para aliviar a dispneia aguda (11).

O principal objectivo da oxigenoterapia é aumentar a pressão parcial de oxigénio para, no mínimo, 60 mmHg, e/ou saturação de oxigénio igual ou superior a 90%, valor que assegura uma entrega adequada de oxigénio e, conseqüentemente, uma função orgânica normal.

A OLD (> 15 horas diárias) nos doentes com insuficiência respiratória crónica aumenta a sobrevida e tem um impacto bastante positivo na hemodinâmica pulmonar, nas características hematológicas, na capacidade de exercício, na mecânica pulmonar e no estado mental.

Nos doentes com DPOC muito grave (estádio IV) a oxigenoterapia deve ser iniciada se: $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg ou saturação de oxigénio inferior a 88%, com ou sem hipercapnia, ou, PaO_2 entre 55 e 60 mmHg ou saturação de oxigénio de 88 %, desde que haja evidência de hipertensão pulmonar, edema periférico sugestivo de insuficiência cardíaca congestiva ou policitemia (hematócrito > 55%).

Alguns pacientes com DPOC muito grave, após selecção cuidadosa, podem ser considerados para procedimentos cirúrgicos, nomeadamente: bulectomia, Cirurgia de Redução de Volume Pulmonar (CRVP) ou transplante pulmonar.

A bulectomia é o procedimento mais indicado para os pacientes com enfisema pulmonar e grandes bolhas. Estas impedem as normais trocas gasosas ao comprimir o

parênquima pulmonar adjacente, pelo que a sua remoção vai permitir a re-expansão do pulmão comprimido e aliviar os sintomas locais como a hemoptise, a infecção ou a toracalgia.

A CRVP é o procedimento cirúrgico onde se procede à ressecção de uma parte do pulmão, com vista a diminuir a hiperinsuflação. A CRVP aumenta a retracção elástica do pulmão e melhora as taxas de fluxo expiratório. Actualmente, não existem dados suficientes que suportem o uso mais generalizado deste procedimento.

Por fim, o transplante pulmonar em doentes apropriadamente seleccionados pode melhorar a qualidade de vida e a capacidade funcional (evidência C). As principais complicações deste procedimento, além da mortalidade cirúrgica, são a rejeição aguda, a bronquiolite obliterante, as infecções por citomegalovírus, fungos oportunistas ou bactérias, as doenças linfoproliferativas e os linfomas.

O PAPEL DA VNI NOS DOENTES COM DPOC ESTÁVEL

O papel da VNI no doente com DPOC estável continua controverso, sobretudo pela fraca evidência clínica e resultados não concordantes em vários estudos de referência (25).

A VNI tem sido usada no tratamento das doenças obstrutivas crónicas com o objectivo de reduzir o trabalho dos músculos respiratórios, minimizar os efeitos da hiperinsuflação dinâmica e promover melhores níveis de tolerância ao esforço (2).

A preocupação primordial do suporte ventilatório artificial é a de interagir com os componentes da caixa torácica de modo a propiciar a sincronia da interface doente/ventilador, minimizando a dispneia (2).

A VNI por pressão positiva deverá ser adaptada a cada doente e ajustada às suas necessidades, de preferência sob estudo poligráfico do sono em laboratório especializado (Figura 3), caso contrário em regime de internamento com monitorização dos sinais vitais, observação da dinâmica toraco-abdominal e análise dos gases sanguíneos (2).

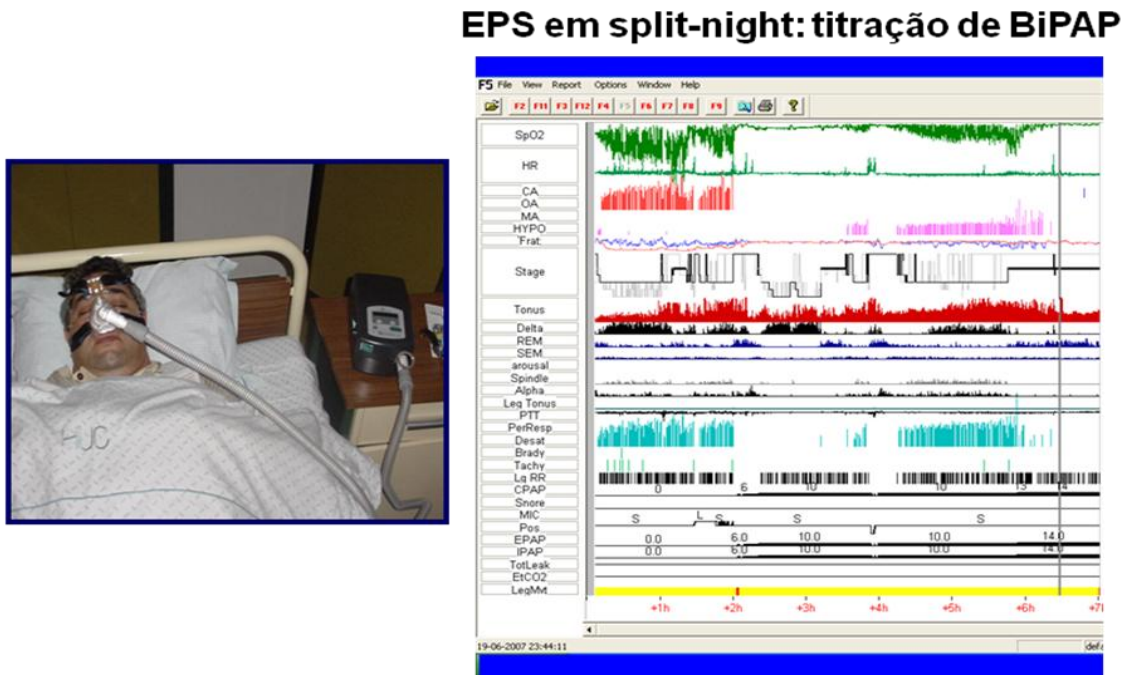


Figura 3 – Ilustração de estudo poligráfico do sono para titração de BiPAP

Existem vários modos de suporte ventilatório como o CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) e o BiPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) que permite diferentes modos terapêuticos – espontâneo, assistido/controlado e controlado. A CPAP é o modo mais comum de ventilação por pressão positiva, com eficácia comprovada na melhoria da dispneia e redução do esforço dos músculos respiratórios (2), sendo útil em doentes com insuficiência respiratória aguda cardiogénica e no Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). Na VNI por BiPAP, procede-se ao ajuste independente da pressão inspiratória (IPAP) e expiratória (EPAP) (2). A IPAP diminui o trabalho respiratório, aumenta o volume corrente, diminui a pressão arterial de CO₂ (PaCO₂) e

aumenta a pressão arterial de O₂ (PaO₂) e a EPAP contrária e PEEP intrínseca, aumenta a capacidade residual funcional, melhora a oxigenação e a patência da via aérea superior (2).

O BiPAP em modo espontâneo tem indicação em situações de DPOC com insuficiência respiratória global, SAOS com pressões altas de CPAP e Síndrome de Hipoventilação/Obesidade (SHO). O modo assistido/controlado ou controlado tem indicação em agudização de insuficiência respiratória crónica, situações agudas, cifoescoliose e doenças neuromusculares (DNM).

Com base em vários estudos e ensaios clínicos randomizados é actualmente consensual que a VNI por pressão positiva tem um papel importante no tratamento, da insuficiência respiratória aguda, por exacerbação de DPOC, em doentes seleccionados, com critérios específicos (12). A mesma atitude optimista existe em relação à utilização da VNI em doentes com insuficiência respiratória crónica por doença neuromuscular ou da parede torácica (restritiva) (12). Um estudo realizado em 2000 em doentes com insuficiência respiratória crónica por restrição torácica concluiu que depois de um longo período de VNI, tanto a ventilação espontânea durante o sono, como a qualidade do sono mostraram evidências de melhoria progressiva (21).

Em relação ao uso da VNI em doentes com DPOC estável a evidência é menos positiva. Muitos autores referem que esta continua a ser uma indicação muito questionável e controversa. Além disso, a VNI de longa duração é um tratamento dispendioso que necessita de elevados níveis de motivação e cumprimento correcto por parte dos doentes (12).

Basicamente, existem duas tendências, os que acreditam no papel benéfico da VNI no tratamento da DPOC e os que a consideram, por enquanto, uma terapêutica ineficaz.

Os motivos que levam a pensar que VNI possa ter um papel benéfico no tratamento de doentes com DPOC (12) são:

- Vários estudos têm demonstrado que os doentes com DPOC avançada têm grande dificuldade em manter a ventilação espontânea devido ao grave desequilíbrio entre a carga mecânica e a capacidade muscular respiratória

- O desequilíbrio da relação ventilação – perfusão agrava as trocas gasosas

- A hipoventilação nocturna, associada a episódios de hipoxémia e agravamento da hipercapnia, é um achado comum entre os doentes com DPOC estável

- Embora a OLD corrija a hipoxémia, pode agravar a hipercapnia

- O agravamento da hipercapnia durante o sono condiciona aumento da pressão de dióxido de carbono durante o dia, com agravamento da função cardíaca, muscular respiratória e cognitiva

- A hipoventilação nocturna promove, assim, um ciclo vicioso, que pode ser potencialmente revertido pela VNI nocturna

Contudo, na prática, os numerosos estudos de investigação da aplicação da VNI na DPOC estável continuam a apresentar resultados não consensuais.

Em 2003 foi publicado na revista “*CHEST*” uma meta-análise de estudos controlados e randomizados de curta duração (3 meses) que compararam a VNI com pressão positiva nocturna com o tratamento convencional em doentes com DPOC e insuficiência respiratória estável. Esta mostrou que a administração durante três meses de VNI por pressão positiva nocturna em doentes com DPOC não teve efeitos clínicos significativamente estatísticos a nível da função pulmonar, trocas gasosas ou da eficiência do sono.

Contrariamente ao que foi acima descrito uma outra meta-análise, publicada em 2007, concluiu que vários estudos realizados mostram um benefício clínico do uso da

VNI no tratamento da DPOC estável, mas sem um benefício claro na sobrevida. Logo, o seu uso generalizado não pode ser recomendado (23). O mesmo trabalho faz referência a dados de estudos não controlados, que reportam diminuição da frequência, duração das hospitalizações e permanência nas unidades de cuidados intensivos depois de iniciada a VNI nos doentes com DPOC (23).

Em suma, o papel da VNI na DPOC estável permanece discutível, pois os resultados destes estudos são influenciados por inúmeras variáveis com metodologias diferentes, como por exemplo: valores diferentes de hipercapnia antes de iniciar a VNI, níveis médios de pressão do suporte ventilatório, níveis de disfunção muscular respiratória, gravidade da hipoventilação noturna, horas de uso de VNI, VNI como terapêutica complementar de um programa de reabilitação pulmonar, gravidade da DPOC dos doentes seleccionados, tamanho da amostra, e por fim, o treino de adaptação aos ventiladores.

Comentam-se de seguida, algumas destas variáveis, com base em várias publicações de relevo:

- **Níveis de hipercapnia**

Alguns estudos não controlados que incluíram doentes com valores bastante elevados de hipercapnia ($\text{PaCO}_2 \geq 60$ mmHg) demonstraram uma diminuição na pressão parcial de dióxido de carbono, uma diminuição da duração das hospitalizações e uma melhoria na qualidade de vida. No geral, parece que os estudos com resultados a favor da VNI no tratamento da DPOC, incluíram doentes com níveis de hipercapnia diurna superiores aos dos incluídos nos estudos onde não se observaram benefícios com a VNI (24).

- **Níveis médios de pressão do suporte ventilatório**

O estudo de Meecham Jones e colaboradores em 1995, onde a VNI se revelou eficaz, utilizou pressões inspiratórias mais elevadas (16 a 22 cmH₂O), comparativamente à maioria dos trabalhos da altura, conseguindo maiores reduções da PaCO₂ (24, 25). Estes dados sugeriram que a utilização de pressões mais elevadas pudesse ser mais eficaz e conseqüentemente, que o uso de pressões inspiratórias inferiores a 18 cmH₂O, não permitisse a redução máxima da PaCO₂. Isto explicaria o insucesso da VNI nos doentes com DPOC estável (12, 25).

Um estudo muito recente, de Fevereiro de 2009, comparou os resultados da administração de VNI com pressão inspiratória elevada (IPAP 28 ± 5; EPAP 5 ± 1), com a VNI com pressão positiva mais baixa habitualmente utilizada em doentes com DPOC estável hipercápnica. Os aspectos avaliados foram os parâmetros fisiológicos e gasométricos, a taxa de exacerbações e hospitalizações, a mortalidade e a sobrevida a longo prazo (26). O estudo concluiu que a VNI com pressão positiva inspiratória elevada melhora a ventilação alveolar e conseqüentemente os níveis de gases no sangue durante a ventilação espontânea, assim como a função pulmonar e o hematócrito nos doentes com DPOC hipercápnica estável. Existem ainda evidências não controladas que a VNI com pressão positiva elevada é capaz de reduzir a taxa de exacerbações e melhorar a sobrevida (12, 25, 26).

- **Níveis de disfunção muscular respiratória**

Alguns estudos sugerem que os doentes com maior disfunção muscular ventilatória são os que provavelmente mais beneficiam do repouso muscular associado à VNI (24).

- **Gravidade da hipoventilação nocturna**

Outro aspecto importante é a gravidade da hipoventilação nocturna, uma vez que esta tem sido proposta como a responsável da insuficiência respiratória hipercápnica progressiva e morte de doentes com DPOC grave. Alguns estudos demonstraram que os doentes com hipoventilação nocturna mais grave beneficiam mais da VNI (24), bem assim como os doentes com Síndrome de “*Overlap*” (SAOS + DPOC) (12).

Também, em Fevereiro de 2009 foi publicado, na revista “*Thorax*”, um estudo de 5 anos que se propunha determinar os efeitos da VNI, modo binível, na sobrevida, na função pulmonar e na qualidade de vida dos doentes com DPOC hipercápnica grave (17), comparando com doentes unicamente sob OLD (17). Inicialmente, os doentes apresentavam má qualidade do sono e hipoventilação significativa, tendo sido demonstrada alguma melhoria na qualidade do sono e na hipoventilação após a introdução da VNI. No entanto objectivou-se que apesar da VNI poder melhorar a sobrevida, terá sido à custa do agravamento da qualidade de vida (17).

- **Horas de uso da VNI**

A duração do suporte ventilatório também pode ser um aspecto relevante. Por exemplo, em estudos de curta duração, mesmo que se obtenham resultados positivos é pouco provável que a sobrevida seja influenciada (24).

- **VNI como terapêutica complementar de um programa de reabilitação pulmonar**

É possível que a associação da VNI com um programa de reabilitação respiratória seja mais eficaz do que o suporte ventilatório isoladamente.

Uma outra meta-análise realizada em 2005 comparou vários estudos onde a VNI actua como terapêutica complementar da reabilitação. Este estudo concluiu que a VNI além de evidenciar boa aceitação por parte dos doentes parece melhorar a mecânica respiratória, aumentar os índices de tolerância ao esforço, com baixos riscos de complicações. Além disso parece facilitar a utilização de maiores intensidades de treino em indivíduos portadores de DPOC de grau moderado a grave (Quadro XII) (2, 5).

Actualmente, a evidência médica aponta para que a VNI não deva ser usada como terapêutica de rotina na maioria dos doentes com DPOC estável, à excepção de alguns subgrupos de doentes com DPOC e hipercapnia severa ou distúrbios do sono/hipoventilação associados (12). No entanto, são necessários mais estudos prospectivos controlados e randomizados para confirmar os benefícios e indicações desta técnica (8, 23). Os estudos futuros deverão focar-se no impacto da VNI na sobrevida a longo prazo, na qualidade de vida e na taxa de hospitalizações por exacerbação de DPOC.

Quadro XII – Sumário dos estudos sobre o uso da VNI na reabilitação respiratória doentes com DPOC (2)

<u>Autores – Ano</u>	<u>N</u>	<u>VEF1 Previsto</u>	<u>Modo Ventilatório</u>	<u>Avaliação</u>	<u>Resultados</u>
O'Donnel, 1988	10	40%	CPAP,CPIP, CPEP(4-5cm H ₂ O)	Dispnéia na bicicleta ergométrica. 50% do VO ₂ Máx.	DPOC: CPAP↓ dispnéia(p<0.005), CPIP(p<0.05), CPEP(sem alterações).
O'Donnel,1988	6	35%	CPAP(4-5cm H ₂ O)	Dispnéia e tolerância ao exercício na bicicleta ergométrica 50% do VO ₂ Máx.	↓ dispnéia e tolerância ao exercício (p<0.01).
Petrof, 1990	8	25%	CPAP(7,5-10cmH ₂ O)	Padrão Respiratório e dispnéia. Exercício submáximo na bicicleta ergométrica	5 pacientes: ↓do esforço inspiratório(p<0.05). 3 pacientes: do esforço expiratório (p<0.01)
Oliveira, 1999	8	-	CPAP(5 cm H ₂ O)	Dispnéia, distância caminhada e PI Máx.	↓ dispnéia, PI Máx. (p<0.05), caminhada (p<0.05)
Keilty, 1994	8	22%	PSV(12-15cm H ₂ O), CPAP(6 cm H ₂ O)	Dispnéia e distância caminhada.	Grupo PSV: dispnéia e caminhada (p<0.001).
Maltais, 1995	7	27,5%	PSV(11 cm H ₂ O)	Esforço inspiratório na bicicleta ergométrica.	↓do esforço inspiratório (p<0.05).
Polkey, 1996	6	22%	PSV(15 cm H ₂ O)	Dispnéia e distância caminhada.	↓do esforço, da caminhada (p<0.05).
Polkey, 2000	8	24%	PSV	Distância caminhada e níveis de lactato.	da caminhada (p<0.05), ↓ lactato sanguíneo (p<0.01).
Amorim, 2001	24	<40%	BILEVEL: IPAP(15 cm H ₂ O), EPAP(4 cm H ₂ O)	Distância caminhada.	da distância caminhada (p<0.05).
Costes, 2003	14	31,5%	BILEVEL: IPAP(variável), EPAP(4 cm H ₂ O)	Dispnéia e tolerância na bicicleta ergométrica, 75% VO ₂ Máx.	↓ dispnéia, da tolerância ao exercício (p<0.05).
Dolmage, 1997	10	29%	PAV(V: 6 cm H ₂ O/l, e FL 3 cm H ₂ O/l/Seg)	Tolerância do exercício na bicicleta ergométrica, 60-70% VO ₂ Máx.	tempo do exercício (p<0.05).
Bianchi, 1998	15	32%	PAV(V: 8,6 cm H ₂ O/l e FL 3 cm H ₂ O/l/Seg)	Tolerância ao exercício, dispnéia, 80% VO ₂ Máx.	da tolerância ao exercício, ↓ dispnéia (p<0.05).

A QUALIDADE DE VIDA NOS DOENTES COM DPOC

Nas últimas décadas, a questão da qualidade de vida tem adquirido cada vez mais importância no mundo científico. A medicina actual, atenta aos benefícios que poderão ser acrescentados para a melhoria da qualidade de vida, tem desafiado alguns investigadores a desenvolverem instrumentos capazes de verificar se as intervenções realizadas alcançam o objectivo desejado (22).

A Organização Mundial de “Saúde” define Saúde como um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não a mera ausência de afecção ou doença. Esta definição revela-se como predominante na produção científica da área de saúde e a sua adopção como modelo tem sido aceite de forma indiscriminada e linear (22).

O termo “Qualidade de Vida” surgiu como integrante do *Índex Medicus* no final da década de 1960. De todas as definições existentes, podem assinalar-se as capacidades, limitações, sintomas e características psicossociais que descrevem uma aptidão individual para a função e satisfação conseguidas à frente de uma série de papéis (Hillers e col. 1994). E, ainda, pode ser avaliada a diferença entre o que é desejado na vida do indivíduo e o que pode ser alcançado ou não (Siviero, 2003) (16, 19).

A qualidade de vida é um conceito subjectivo e multidimensional, pressupondo um ponto que é ideal e individualizado de valores, capacidades, satisfação e bem-estar do ser humano (Saad, Botega e Toro, 2006). A possibilidade de transformar algo que se julga subjectivo em um modelo objectivo e quantitativo faz parte das estratégias que permitem a sua utilização em ensaios clínicos e em modelos económicos (Ciconelli e col., 1999) (19).

Devido à evolução constante do indivíduo e da sociedade ao longo do tempo e por meio dessa evolução, começou a perseguir-se a busca pela vida com melhor qualidade e com melhores condições, decorrentes, em parte, dos avanços da tecnologia.

A constatação do comprometimento da qualidade de vida em pessoas portadoras de determinada patologia, seja de forma genérica ou comparativa a outras doenças, permite demonstrar a sua importância para o indivíduo, a nível privado, público ou na sua inserção na comunidade. Além disso, também fornece parâmetros para nortear a decisão quanto à melhor distribuição de recursos dentro do sistema de saúde (Ciconelli, 2003) (19).

Porém, como a avaliação da qualidade de vida é de carácter subjectivo e depende da percepção de cada indivíduo, esta pode variar, inclusive, para o próprio indivíduo ao longo do tempo (Paschoal, 2000). Este termo é utilizado para verificar ou avaliar qual a percepção que as pessoas possuem em relação à repercussão que determinado problema de saúde tem no seu quotidiano. Pode, assim, estabelecer-se dois termos: qualidade de vida e qualidade de vida relacionada à saúde, estando ambos inter-relacionados (19). A qualidade de vida relacionada à saúde é então definida como a percepção da pessoa pela sua saúde, por meio de uma avaliação subjectiva dos seus sintomas, satisfação e adesão ao tratamento (4, 19).

Recentemente, a avaliação da qualidade de vida tem-se tornado uma ferramenta importante para o tratamento e melhoria da saúde, particularmente como uma das variáveis capazes de verificar o impacto da doença na vida das pessoas (Ciconelli, 2003). A evolução dos estudos sobre a qualidade de vida e a utilização de questionários estruturados, confiáveis e validados para uma determinada população e idioma demonstram um grande salto no entendimento sobre a qualidade de vida (19).

Em 2001 o Professor P.W. Jones levou a cabo um estudo que tinha como principal objectivo a avaliação do impacto global e da validade da medição da qualidade de vida, no dia-a-dia e no bem-estar dos doentes com DPOC. O estudo constatou que sendo esta doença um distúrbio multissistémico (sintomas respiratórios, fadiga, fraqueza muscular, distúrbios do sono e do humor etc.) era necessário uma medida/instrumento que conseguisse englobar num único *score* a soma dos efeitos deste múltiplo processo fisiopatológico. Conclui-se ainda que, a medição da qualidade de vida providencia uma estimativa válida e estandardizada do impacto global da DPOC, podendo complementar as medições espirométricas na avaliação basal dos doentes (8, 13).

De acordo com Silva e colaboradores (2005), a qualidade de vida é influenciada por vários factores como a capacidade de controlar sentimentos conflituosos, manter a luta por uma vida melhor e o poder contar com o apoio da família e superar os limites trazidos pela doença e pelo tratamento (19).

Para avaliação da qualidade de vida são utilizados questionários, divididos em instrumentos genéricos ou específicos. O conjunto de itens alocados são denominados e distribuídos em domínios, dimensões ou escalas que se referem à área do comportamento que se pretende medir (19). Os questionários genéricos permitem obter uma visão mais ampliada sobre a doença e têm a vantagem de avaliar uma grande quantidade de escalas, com questionários que não abrangem situações específicas e detalhadas sobre a doença, estando antes voltadas para a vida ou a qualidade de vida de um modo geral. Alguns dos questionários genéricos mais utilizados, são: *Sickness Impact Profile*, *Nottingham Health Profile*, *Quality of Well Being*, *Medical Outcome Study 36 – Item Short-Form Health Survey (SF-36)* (19, 20). Estes questionários analisam aspectos da qualidade de vida que um questionário específico não seria capaz

de mensurar, além de realizar uma avaliação mais global demonstrando o impacto da doença sobre a vivência dos indivíduos (Dantas, Sawada e Malerbo 2003) (19).

Os questionários específicos são utilizados para pessoas com uma determinada doença, com problemas bem definidos. Questionam, em detalhe, os aspectos clássicos da doença estudada porém não avaliam, com abrangência, outras particularidades dos indivíduos. Um dos questionários específicos mais utilizados é o SGRQ (*Saint George Respiratory Questionary*), um instrumento sensível e que avalia o rebote da doença nas actividades de vida diária, o bem-estar subjectivo e detecta mudanças na saúde sob o efeito da terapêutica (Hillers e col., 1994; Oldridge e col. 1998). Este questionário contém 76 itens, divididos em três domínios: sintomas (sintomas respiratórios, frequência e severidade), actividades (que causam ou são limitadas pelo desconforto respiratório) e impactos psicossociais (controlo da doença, expectativas do doente, uso de medicação, modo como a doença interfere na vida diária e no seu bem-estar). A pontuação de cada domínio do questionário é, posteriormente, convertida em percentagem. O *score* acima de 10 % indica condição de anormalidade, alterações iguais ou maiores que 4 % após uma intervenção, em qualquer domínio ou na soma total dos pontos, indica uma mudança significativa na qualidade de vida dos doentes (19).

A pontuação do questionário SGRQ tem correlação com dados clínicos, físicos, ansiedade, depressão, dispneia, VEMS e prova da marcha.

A avaliação final pode ajudar a identificar o processo pelo qual a doença afecta a pessoa e a encontrar soluções adequadas para implementar o tratamento (19, 21).

No entanto, um estudo realizado por Engstrom, Persson, Larsson e Sullivan (2001) concluiu que uma avaliação extensiva dos efeitos da DPOC requer uma bateria

de instrumentos que avaliem não só os efeitos específicos da doença, mas também o seu impacto geral na funcionalidade dos doentes e no seu bem-estar emocional (10).

A DPOC é responsável por um grande declínio na qualidade de vida, apresentando alto índice de morbi-mortalidade. Almagro e colaboradores (2001) verificaram que, após a hospitalização por exacerbação aguda de DPOC, aspectos como a depressão, o estado civil de solteiro, a presença de co-morbilidades e a má qualidade de vida são elementos preditores de mortalidade.

A evolução da DPOC tem uma repercussão no dia-a-dia, e por isso, é muito importante ter à disposição instrumentos que possam medir de forma fidedigna o que a doença influencia a vida diária destes doentes (22).

APLICAÇÃO DO SGRQ A DOENTES COM DPOC COM E SEM VNI

Para a concretização deste trabalho, utilizou-se uma amostra constituída por doentes portadores de DPOC que estavam em processo de acompanhamento no Serviço de Pneumologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC).

Este estudo só foi possível através da consulta do processo clínico de doentes seguidos em consulta externa que amavelmente alguns pneumologistas autorizaram.

O nome, endereço, contacto telefónico, idade, profissão, índice de massa corporal, carga tabágica, OLD, VNI e valores espirométricos foram os itens retirados para a pesquisa.

Após a consulta de vários processos, foram seleccionados 40 doentes que obedeciam aos requisitos para este trabalho: ser portador de DPOC com confirmação clínica e espirométrica. Neste grupo metade dos doentes (20) estava sob VNI.

No início de Setembro de 2009, contactou-se os doentes via telefone, tendo esclarecido o objectivo da pesquisa e feito o convite para a sua possível participação. Dos 40 potenciais participantes, 2 do grupo sem VNI e 3 do grupo com VNI não tinham número activo e 1 doente do grupo com VNI tinha o telemóvel fora de serviço.

A amostra de doentes que responderam ao questionário SGRQ por via telefónica incluiu 34 doentes (18 doentes com DPOC sem VNI e 16 doentes com DPOC e VNI).

Na Figura 4 apresentam-se os dados demográficos da amostra inicial.

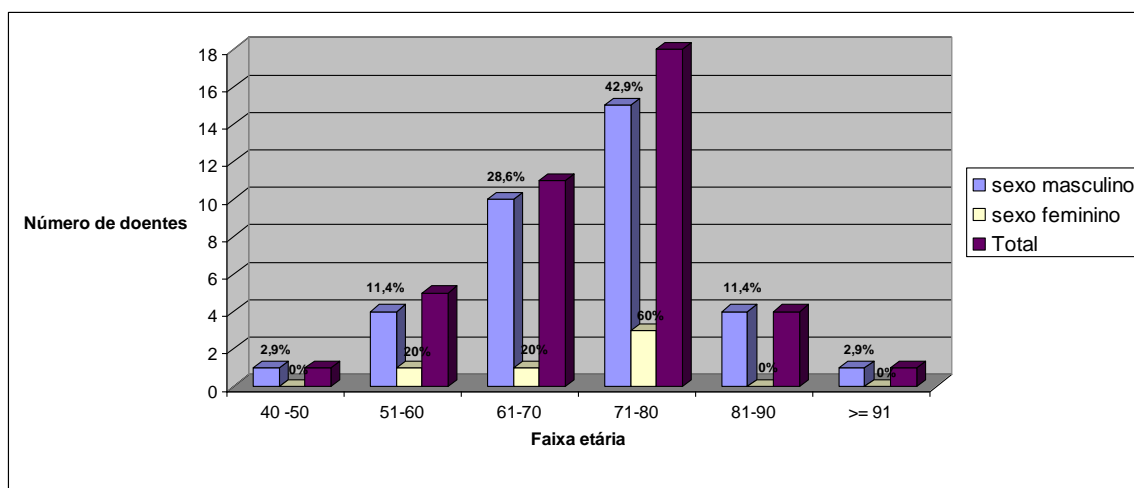


Figura 4 – Dados demográficos (N = 40)

O sexo masculino representa 87,5 % da amostra e o sexo feminino 12,5%, estando ambos com maior representatividade na faixa etária dos 71 aos 80 anos (42,9% e 60 % respectivamente). Estes dados estão de acordo com a distribuição e epidemiologia da DPOC, constante da literatura.

Na Figura 5 apresenta-se a distribuição dos doentes dos 2 grupos (com e sem VNI) segundo os vários níveis de índice de massa corporal.

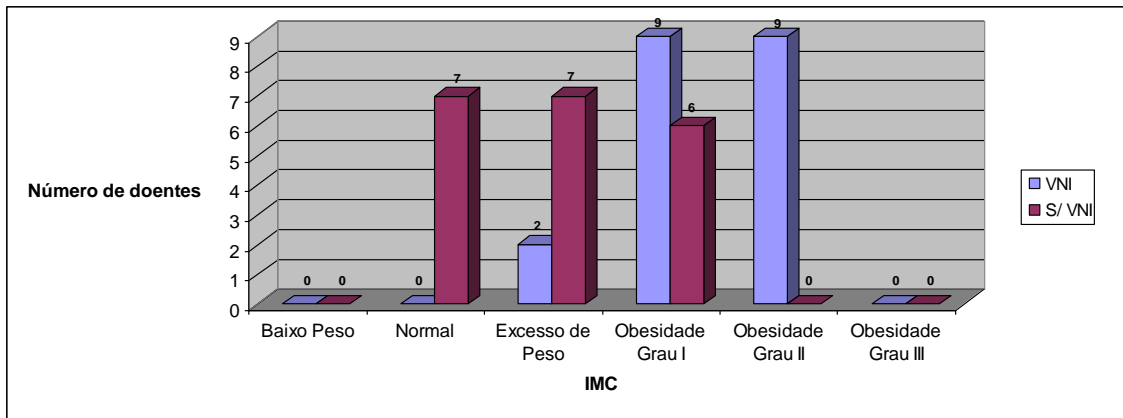


Figura 5 – Doentes com VNI e sem VNI / IMC

Do grupo com VNI 9 doentes apresentavam obesidade de grau III, 9 obesidade de grau II e 2 excesso de peso. No grupo sem VNI 6 doentes apresentavam obesidade grau I, 7 excesso de peso e 7 peso normal. Pode, assim, constatar-se que o grupo de doentes com VNI têm um IMC muito superior, sendo 90% obesos (IMC médio = 35,6) e no grupo sem VNI os doentes apresentam um IMC muito inferior, apenas com 30 % de obesos (IMC médio = 32,5).

Na Figura 6 apresenta-se a distribuição dos doentes dos 2 grupos (com e sem VNI) por grau de gravidade da DPOC.

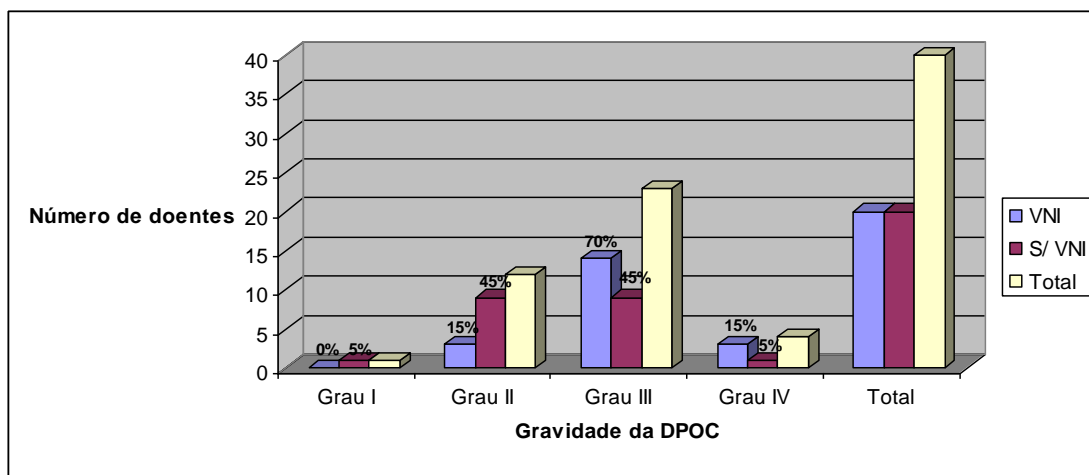


Figura 6 – Doentes com VNI e sem VNI / Gravidade da DPOC

No grupo com VNI 15 % dos doentes apresentam DPOC grau II, 70 % grau III e 15 % grau IV. No grupo sem VNI os doentes encontram-se mais distribuídos, 5 % grau I, 45 % grau II, 45 % grau III e 5 % grau IV. Assim, 85 % dos doentes com VNI apresentam doença grave a muito grave, comparativamente aos 50 % dos doentes sem VNI.

Na Figura 7 apresentam-se os doentes que fazem OLD por grupo com VNI e sem VNI.

Na amostra total de doentes 24 (60 %) fazem OLD, sendo que no grupo com VNI 13 (65%) fazem OLD e no grupo sem VNI 11 (55%).

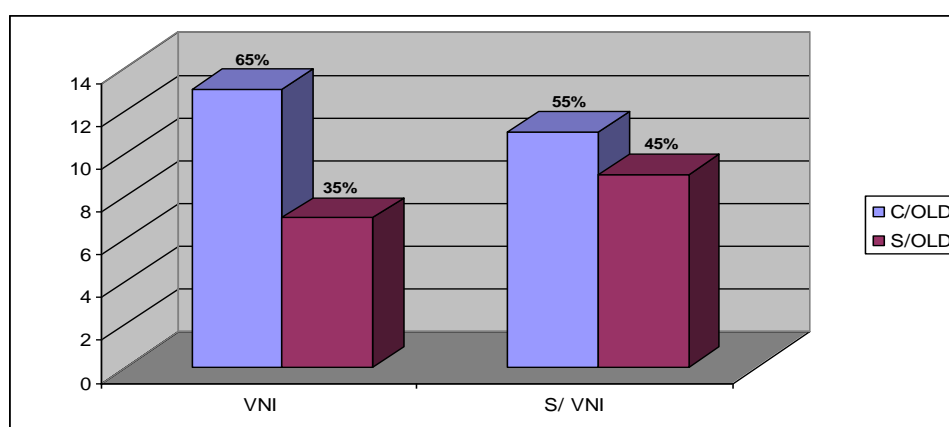


Figura 7 – Doentes sob OLD / VNI e sem VNI

No Quadro XIII, observam-se os valores relativos à espirometria no grupo de doentes que não fazem VNI antes e após a utilização de broncodilatador. Na mesma tabela refere-se o sexo e a carga tabágica.

Quadro XIII – Sexo / Tabagismo / Espirometria dos doentes sem VNI (N= 20)

Grau de obstrução	Nº/Sexo	Tabagismo	CVF - Pré BD	VEMS - Pré BD	IT- Pré BD	CVF - Pós BD	VEMS - Pós BD	IT - Pós BD
III	1 M	Fumador (45 UMA)	68,9	47,3	53,7	73,4	46,9	50,3

III	2 M	Fumador (50 UMA)	55,5	36,1	48,8	59,9	37,5	47,1
III	3 M	Ex-Fumador (>40UMA)	70	38,2	40,6	77,8	37,3	35,7
II	4 F	Não fumador	105	54,4	40,7	103	56,8	43,4
II	5 M	Não fumador	92,4	69,5	58,7	90,7	70,8	60,7
II	6 F	Não fumador	112	67	47,8	109	67,5	49,2
III	7 M	Fumador (20 UMA)	76,9	48,1	49,1	84,9	52,1	48,2
I	8 M	Não fumador	99,2	82,3	66,2	103	84,5	65,5
III	9 M	Ex-Fumador (60 UMA)	66,5	36,9	42,4	67,9	35,9	40,3
IV	10 M	Fumador (50 UMA)	43,9	17,7	31,4	46,6	21,5	35,8
II	11 M	Ex-Fumador (20 UMA)	87,3	63,3	53,7	86,1	65,3	56,3
II	12 F	Fumador (>27 UMA)	66,4	54,8	67,3	76,4	60,5	64,5
II	13 M	?	76,4	77,2	75,5			
III	14 M	Não fumador	67,1	35,8	38,9	70	44,2	46,2
III	15 M	Fumador (< 30 UMA)	60,5	40,7	48,9	67,8	48,9	52,5
III	16 M	Não fumador	66,1	36,1	41,8	67,7	36,9	41,9
II	17 F	Ex-Fumador (7 UMA)	67,3	56	69,5	66,9	59,8	74,6
II	18 M	Ex-Fumador (20 UMA)	75,8	74,1	67,3	85,7	77,6	62,1
II	19 M	Não fumador	72,9	66,4	69	78,8	71,6	68,8
III	20 M	Ex-Fumador (50 UMA)	90	44,7	37,4	92,2	47,7	38,9

Os graus de DPOC variaram entre ligeiro, moderado, grave e muito grave. A maioria dos doentes é fumador ou ex-fumador. Os resultados dos exames espirométricos, após broncodilatação, não apresentavam grandes diferenças dos valores pré-broncodilatação.

No Quadro XIV, observam-se os valores relativos à espirometria no grupo de doentes que fazem VNI, antes e após a utilização de broncodilatador.

Quadro IV – Sexo /Tabagismo / Espirometria dos doentes com VNI (N=20)

Grau de obstrução	Nº/ Sexo	Tabagismo	CVF - Pré BD	VEMS - Pré BD	IT- Pré BD	CVF - Pós BD	VEMS - Pós BD	IT - Pós BD
III	1 M	Fumador (>80 UMA)	60,8	48,9	65,1	60,5	46,9	62,6
II	2 M	Não fumador	84,8	74,1	67,9	71,4	65,2	70,8
III	3 M	Não fumador	45,4	35,3	60,8			
III	4 M	Não fumador	57,3	42,9	56,9	69,2	56,3	62
III	5 M	Ex-Fumador	58,2	47,6	59,8	61,8	45,9	54,7
III	6 M	Ex-Fumador (25 UMA)	71,7	45,3	51,59	80,9	53	53,4
II	7 M	Não fumador	68,8	53,6	59,78	76,8	65,1	64,7
III	8 M	Não fumador	39,9	33	62,7	41,6	34,5	62,7
III	9 M	Não fumador	70,6	48,8	52,8	84,4	56,7	51,4
III	10 M	Não fumador	52	39,1	57,4	53,5	39,1	55,5
III	11 M	Ex-Fumador (30 UMA)	59,8	35,2	44,4	67,1	43,4	49,5
IV	12 M	Fumador (40 UMA)	55,3	26,1	36,7	67,2	30,7	35,5
III	13 M	Ex-Fumador	48,9	32	49	60,9	42,1	51,2
II	14 M	Ex-Fumador (110 UMA)	64,1	52,5	61,6	81,9	56,5	51,8
III	15 F	Não fumador	79,1	43,3	44,8	50,6	55,1	47,9
III	16 F	Não fumador	50,3	35,5	59,2	57,2	39,5	58,4
IV	17 M	Não fumador	40,6	19,3	38,4	40,6	20,2	39,7
III	18 M	Ex-Fumador (108 UMA)	72	46,9	50,6	73,4	49,8	52,7
III	19 M	?	56,5	47,8	67	61,5	53,8	69
IV	20 M	Ex-Fumador (1,5 UMA)	50,9	26	41,1	55,7	34,6	50,1

Neste grupo os graus de DPOC variaram entre moderado, grave e muito grave. Metade dos doentes era não fumadora. À semelhança do grupo anterior os resultados dos exames espirométricos, não apresentaram grandes diferenças nos valores exibidos após a utilização de broncodilatador.

No Quadro XV apresentam-se os resultados obtidos por meio do questionário específico SGRQ para os 18 doentes com DPOC sem VNI.

Quadro XV – Resultados do SGRQ no grupo sem VNI

Grau de obstrução	Nº/ Sexo	Sintomas %	Actividade %	Impacto %	Total %
III	1 M	17,86	75	50	43,06
III	2 M	78,57	87,5	64,29	75
III	3 M	78,57	81,25	46,43	66,67
II	4 F	67,86	75	50	62,5
II	5 M	32,14	56,25	14,29	30,56
II	6 F	32,14	56,25	25	34,72
III	7 M	39,29	75	17,86	38,89
I	8 M	10,71	43,75	3,57	15,28
III	9 M	39,29	81,25	17,86	40,28
IV	10 M	42,86	93,75	50	56,94
II	11 M	32,14	25	7,14	20,83
II	12 F				
II	13 M				
III	14 M	60,71	75	25	50
III	15 M	3,57	50	7,14	15,28
III	16 M	3,57	50	10,71	16,67
II	17 F	64,29	81,25	46,43	61,11
II	18 M	64,29	93,75	53,57	66,67
II	19 M	64,29	81,25	64,29	68,06
III	20 M	28,57	75	28,57	38,89

O questionário específico SGRQ apresenta boa qualidade de vida quando os *scores* são próximos de 0 e pior qualidade de vida com *scores* próximos de 100. Os valores obtidos até 10 % mostram que a qualidade de vida ainda é considerada normal.

No Quadro XVI e Figura 8 são apresentados os valores médios do questionário SGRQ.

Quadro XVI – Valores dos três domínios (%) do SGRQ nos doentes com DPOC sem VNI.

	Média e Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
Sintomas	42,3 ± 24,5	3,6	78,6
Actividade	69,8 ± 18,7	25	93,8
Impacto	32,3 ± 20,7	3,6	64,3
Total	44,5 ± 19,8	15,3	75

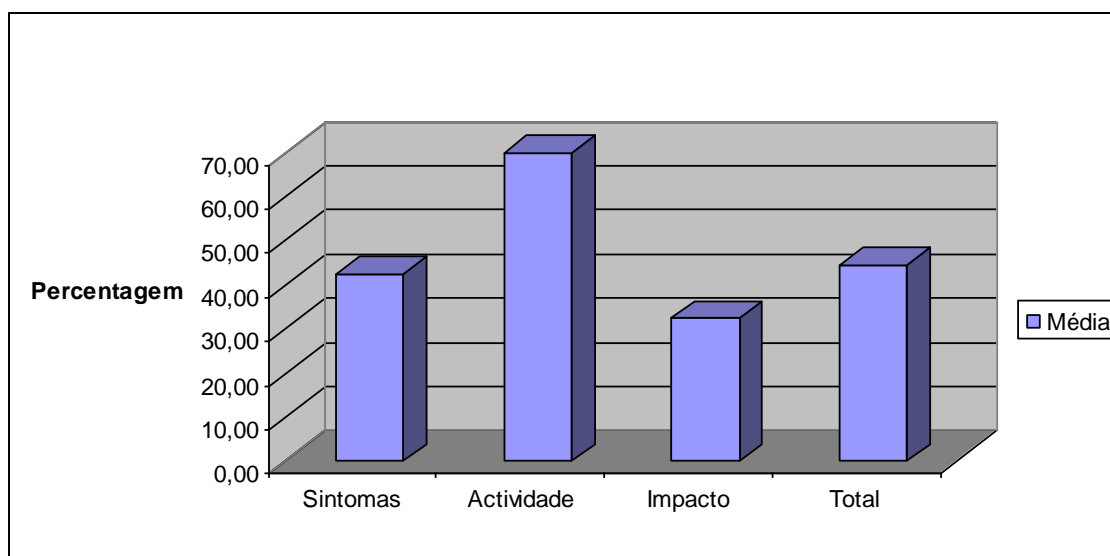


Figura 8 – A Média dos valores dos três domínios do SGRQ nos doentes com DPOC sem VNI

Para uma melhor análise dos resultados do questionário, os resultados foram separados em quatro quartis, sendo eles: 1º quartil – valores obtidos nas respostas de 0-25; 2º quartil – valores obtidos nas respostas de 26-50; 3º quartil – valores obtidos nas respostas dos participantes de 51-75; e 4º e último quartil – valores de respostas de 76-100. Sendo assim, os valores que representam má qualidade de vida estão relacionados aos 3º e 4º quartis (Figura 9 e 11).

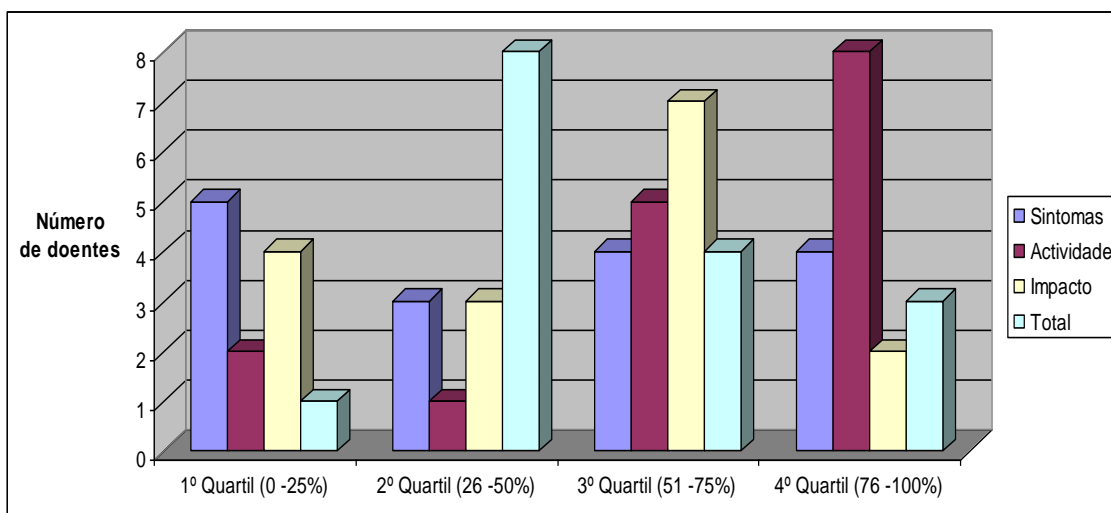


Figura 9 - Distribuição dos participantes nos diferentes quartis no que se refere às dimensões do SGRQ

De modo geral, ainda que de forma irregular, os participantes encontram-se presentes em praticamente todos os quartis das dimensões estudadas, traduzindo a heterogeneidade da amostra.

No *score* total, nenhum indivíduo apresenta um valor de 10 % (o valor aceitável para a qualidade de vida normal), logo pode concluir-se que todos os doentes têm a percepção de algum comprometimento da sua qualidade de vida. O domínio mais afectado foi a Actividade, tendo 14 doentes valores superiores a 50% e o menos afectado foi o Impacto com 15 doentes com valores inferiores a 50 %.

Por outro lado, no *score* total os quartis com maior comprometimento da qualidade de vida (3º e 4º quartis) apresentam 6 doentes dos 18 com DPOC sem VNI que responderam ao SGRQ.

No Quadro XVII apresenta os resultados obtidos por meio do questionário específico SGRQ para os 16 doentes com DPOC e VNI.

Quadro XVII – Resultados do SGRQ no grupo com VNI

Grau de obstrução	Nº/ Sexo	Sintomas %	Actividade %	Impacto %	Total %
III	1 M	25	68,75	28,57	36,11
II	2 M	21,43	18,75	14,29	18,06
III	3 M	32,14	81,25	46,43	48,61
III	4 M	53,57	75	57,14	59,72
III	5 M	28,57	50	53,57	43,06
III	6 M	53,57	18,75	39,29	40,28
II	7 M	25	75	25	36,11
III	8 M	85,71	93,75	67,86	80,56
III	9 M	60,71	81,25	60,71	65,28
III	10 M	60,71	81,25	60,71	65,28
III	11 M	17,86	56,25	21,43	27,78
IV	12 M	78,57	100	85,71	86,11
III	13 M	28,57	100	71,43	61,11
II	14 M	78,57	81,25	60,71	72,22
III	15 F	25	68,75	21,43	33,33
III	16 F				
IV	17 M				
III	18 M				
III	19 M				
IV	20 M	85,71	93,75	85,71	87,5

No Quadro XVIII e Figura 10 são apresentados os valores médios do questionário SGRQ.

Quadro XVIII - Valores dos três domínios (%) do SGRQ nos doentes com DPOC e VNI.

	Média e Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
Sintomas	47,5 ± 24,9	17,9	85,7
Actividade	71,5 ± 24,9	18,8	87,5
Impacto	50 ± 22,9	14,3	85,7
Total	53,8 ± 21,5	18,1	87,5

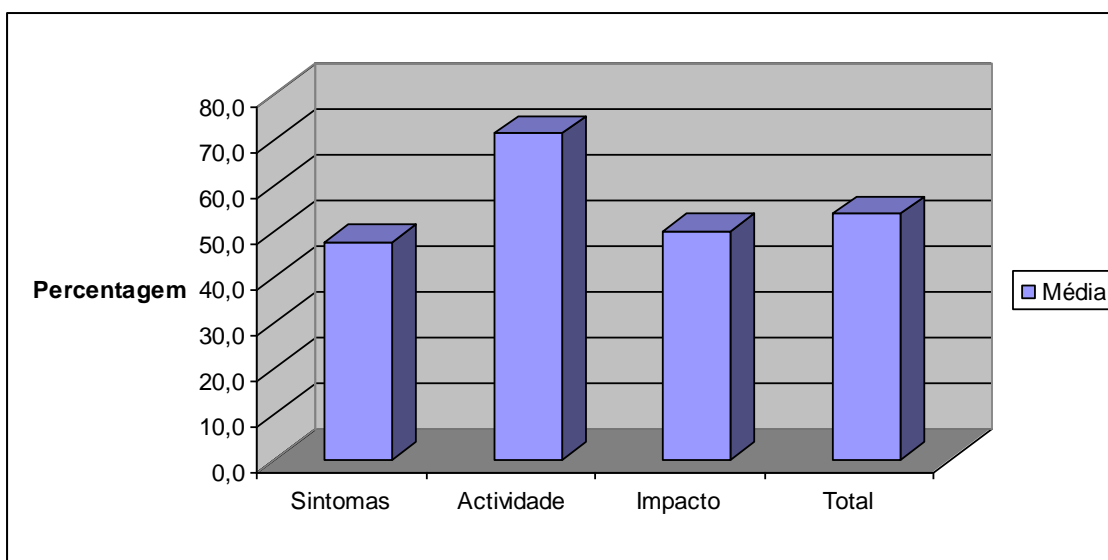


Figura 10 - A Média dos valores dos três domínios do SGRQ nos doentes com DPOC com VNI

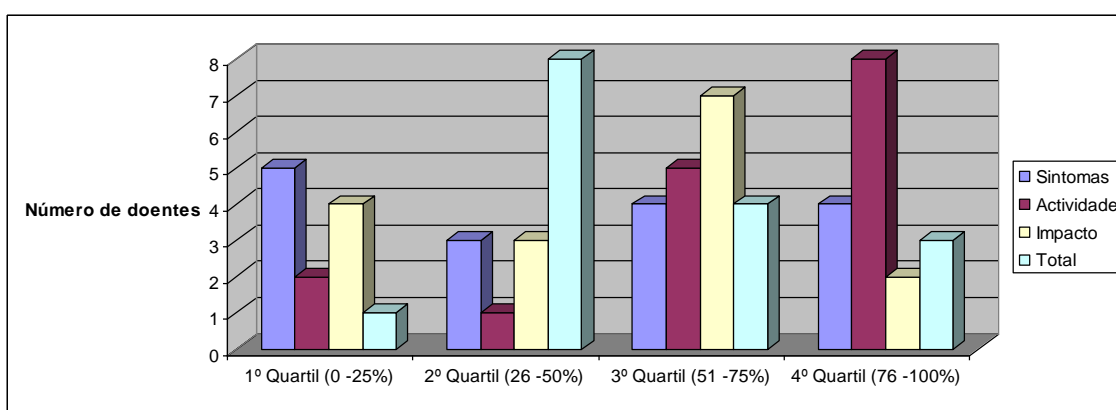


Figura 11 - Distribuição dos participantes nos diferentes quartis no que se refere às dimensões do SGRQ

Ao observar estes resultados pode constatar-se que os valores máximos dos vários domínios são mais semelhantes e elevados nos doentes com DPOC a fazer VNI, do que no grupo de doentes sem VNI. A Actividade continua a ser o domínio mais afectado (13 doentes dos 16 entrevistados a fazer VNI, com resultado superior a 50 %), seguida pelo domínio Impacto (9 doentes com resultados superiores a 50 %) ao contrário do grupo sem VNI em que era o Sintoma. Logo, os doentes sob VNI

valorizam muito menos os sintomas apesar de que estes realmente interferem no seu quotidiano.

No *score* total, novamente, nenhum indivíduo apresenta um valor de 10 %, logo todos os doentes têm a percepção de comprometimento da sua qualidade de vida. Ainda no *score* total os quartis com maior comprometimento da qualidade de vida (3º e 4º quartis) têm 7 dos 16 doentes com DPOC e com VNI que responderam ao SGRQ. Sendo assim, os doentes com VNI têm, segundo o SGRQ, pior qualidade de vida relativamente aos que não fazem VNI. No entanto, a maior parte destes doentes confirmaram e assumiram que após a instituição de VNI sentiram um maior bem-estar e melhoria clínica condicionada, no entanto, pela necessidade de uso prolongado de ventiladores e interfaces algumas vezes mal tolerados ou pouco confortáveis. Por isso, na apreciação destes resultados e neste tipo de estudos antes de minimizar os efeitos benéficos desta terapêutica é muito importante saber se o doente está bem adaptado à máscara, se cumpre os critérios de utilização e confirmar se o tipo de VNI e interface é o mais apropriado para aquele doente.

É importante destacar ainda, que os resultados de qualidade de vida deste estudo referem-se à percepção dos participantes e como cada indivíduo interpreta a sua condição em termos de qualidade de vida pelo que se trata de uma avaliação subjectiva, por vezes questionável. A idade avançada e a presença de co-morbilidades constituem também factores importantes para a determinação da qualidade de vida desta população. A interacção dos factores presentes nos diferentes graus de obstrução num dado paciente pode explicar parte da heterogeneidade encontrada nos resultados.

COMENTÁRIO FINAL

Este trabalho demonstrou que os doentes com DPOC necessitam de cuidados especialmente direccionados à sua situação de saúde. Aspectos relacionados com as actividades que desenvolvem na vida diária, acompanhamento médico, fisioterapêutico, psicológico e nutricional mais próximo, a educação do doente e seus familiares são fundamentais exigindo uma equipa multidisciplinar com especial atenção ao apoio domiciliário.

Por outro lado, este trabalho embora com uma amostra relativamente pequena, vem enfatizar os resultados dos trabalhos consultados, que orientam para a necessidade de estudos mais alargados e a mais longo prazo, que possam estabelecer dados mais concretos e mais homogêneos do papel da VNI na DPOC estável.

BIBLIOGRAFIA

- 1 – ANTONELLI Massimo, BELLO Giuseppe. *Noninvasive mechanical ventilation during the weaning process: facilitative, curative, or preventive?* Critical care 2008. Volume 12; pp 1 -3.
- 2 – ARAÚJO Raquel Borges, CAMISASCA Maria Thereza, BRITTO Raquel Rodrigues, PARREIRA Verónica Franco. *O uso da ventilação não-invasiva na reabilitação pulmonar em pacientes portadores da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica: uma revisão de literatura.* Fisioterapia em Movimento. Volume 18 (1); pp 49-57.
- 3 – ATALAIÁ Helena. *Intervenção da fisioterapia em utentes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.* Essfisionline 2007. Volume 3, (2); pp 28 -40.
- 4 – BABU k Suresh, CHAUHAN Anoop. *Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease.* BMJ 2003. Volume 326; pp 177-178.
- 5 – CARAMORI Gaetano, ADCOCK Ian M., PAPI Alberto. *Clinical Definition of COPD Exacerbations and Classification of Their Severity.* Southern Medical Journal 2009; Volume 102; 277 -282.
- 6 – CELLI B R. *Os fenótipos da doença pulmonar obstrutiva crónica e a sua relevância clínica.* Revista Portuguesa de Pneumologia 2007. Volume 13; pp 146 – 150.
- 7 – CIRCULAR INFORMATIVA DA DIRECÇÃO GERAL DA SAÚDE.
- 8 – Concise Guidance to Good practice. *Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: management of acute type 2 respiratory failure.* Royal College of Physicians 2008. Volume 11; pp 1-11.
- 9 – COPD 2009. American College of Chest Physicians 2008.pp 1-10.

10 – ENGSTROM C.P.; PERSSON L.O.; LARSSON; SULLIVAN M. *Health-related quality of life in COPD: why both disease-specific and generic measures should be used.* European Respiratory Journal 2001. Volume 18; pp69-76

11 – GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE - 2008

12 – HILL Nicholas. Pro/Con Editorials – *Noninvasive Ventilation has not been Shown to be ineffective in stable COPD/ Noninvasive ventilation has been shown to be ineffective in stable COPD.* Am J Respir Crit Care Med 2000. Volume 161; pp 688-691.

13 – JONES P W. *Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease.* Thorax 2001; Volume 56 pp 880 -887

14 - KERSTIN Kuhl, WOLFGANG Schurmann, WINFRIED Rief. *Mental Disorders and quality of life in COPD patients and their spouses.* International Journal of COPD 2008 . Volume 4, pp 727-736.

15 – LIMA Fabíola M.R., DI PACE Alana M., MEDEIROS Valéria M.L., VIRGÍNIO Flávio B. *Recursos Ventilatórios no paciente com DPOC.* Fisioweb 2008.

16 – LISBOA Sandra, MONTEIRO Marcio R, JESUS Igor R. T., MANOEL Cristiano V., DANTAS Estélio H.M. *O interesse científico no estudo da ventilação não invasiva por pressão positiva em pacientes idosos.* RBCEH, Passo Fundo 2008. Volume 5 (2); pp 9-15

17 – McEVOY R D, PIERCE R J, HILLMAN D, ESTERMAN A, ELLIS E E, CATCHESIDE P G, O'DONOGHUE F J, BARNES D J, GRUNSTEIN R R. *Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic CPOD: a randomised controlled trial.* Thorax 2009. Volume 64; pp 561 -566.

18 - MENEZES, AM, PEREZ Padilla R, JARDIM JR, MUINO A, LOPEZ MV, VALDIVIA G, et al. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Latin American cities: a prevalence study.* Lancet 2005; Volume 366, pp. 1875 – 1881

19 – PAGANI, Noeli. *Percepção sobre qualidade de vida de pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica*. UNB – Faculdade de Ciências da Saúde, 2008; pp. 1 – 86.

20 – RAHAL Luciana, GARRIDO Alejandra G., JR Ruy J. Cruz. *Ventilação não – invasiva : quando utilizar?*.

21 - SCHONHOFER Bernd, KOHLER Dieter. *Effect of non-invasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure*. Thorax 2000. Volume 55; pp 308 -313.

22 – SOUSA, Thais Costa; JARDIM, José Roberto; JONES Paul. *Validação do Questionário do Hospital Saint George na Doença Respiratória(SGRQ) em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica no Brasil*. J Pneumol 2000; Volume 26 (3); pp 119 -124.

23 – STORRE Jan Hendrik, WINDISCH Wolfram. *Non-invasive Ventilation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Touch Briefings 2007. pp. 1,2.

24 – WIJKSTRA Peter J., LACASSE Yves, GUYATT Gordon H., CASANOVA Ciro, GAY Peter C., JONES Jeffry Meecham, GOLDSTEIN Roger S. *A Meta-analysis of Nocturnal Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Patients with stable COPD*. Chest 2003. Volume 124; pp 337-343.

25 – WINDISCH W, KOSTIÉ S, DREHER M, VIRCHOW J.C. SORICHTER S. *Outcome of patients with stable COPD receiving controlled noninvasive positive pressure ventilation aimed at a maximal reduction of PACO₂*. Revista Portuguesa de Pneumologia 2006. Volume 12; pp309 -311

26 – WINDISCH Wolfram, HAENEL Moritz, STORRE Jan H., DREHER Michael. *High-intensity non-invasive positive pressure ventilation for stable hypercapnic COPD*. International Journal of Medical Sciences 2009. Volume 6 (2); pp 72 -76.