



Jornal Brasileiro de **Pneumologia**

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - DPOC - 2004

“Caracterização da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) – Definição, Epidemiologia, Diagnóstico e Estadiamento”

“Tratamento Ambulatorial e Hospitalar da Exacerbação Infecçiosa e Não-Infecçiosa da DPOC – Caracterização Clínica e Laboratorial da Exacerbação Infecçiosa”

“DPOC Estável – Broncodilatadores, Corticóides (Orais e Inalatórios), N-Acetilcisteína, Oxigenoterapia, Vacinação. Tratamento do *Cor Pulmonale* e da Hipertensão Pulmonar”

“Tratamento Cirúrgico da DPOC – Avaliação Pré-Operatória e do Risco Cirúrgico. Cirurgia de Redução do Volume Pulmonar e Transplante de Pulmão”

“Avaliações Clínicas na Evolução da DPOC – Qualidade de Vida, Estado Nutricional, Sono e Capacidade de Exercício”

“Cessação do Tabagismo e Reabilitação Pulmonar – Efetividade das Intervenções Preventivas e Curativas”

“Perspectivas e Novas Opções Terapêuticas em Processo de Desenvolvimento”

“Estratégias Efetivas de Promoção e Educação em Saúde Sobre Prevenção e Tratamento da DPOC Junto ao Público Leigo”

Conceitos de Farmacoeconomia na DPOC

II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA - DPOC - 2004

Orientações terapêuticas de acordo com os estádios da DPOC

TABELA 6	
Estádios	Drogas
I	β_2 -agonista de curta duração e/ou ipratrópio, quando necessário
II	Reabilitação pulmonar <ul style="list-style-type: none">• Sintomas eventuais: β_2- agonista de curta duração e/ou ipratrópio, quando necessário• Sintomas persistentes: β_2-agonista de longa duração e/ou tiotrópio
III	Reabilitação Pulmonar β_2 -agonista de longa duração e tiotrópio Acrescentar xantina de longa duração, se persistirem sintomas Corticóide inalatório se exacerbações freqüentes (≥ 2 exacerbações ao ano)
IV	Reabilitação Pulmonar β_2 -agonista de longa duração e tiotrópio Acrescentar xantina de longa duração, se persistirem sintomas Corticóide inalatório se exacerbações freqüentes (≥ 2 exacerbações ao ano) Oxigenoterapia Estudar indicações cirúrgicas para o tratamento do enfisema (cirurgia redutora de volume pulmonar, bulectomia ou transplante pulmonar)



Sumário

S1 - "Caracterização da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) – Definição, Epidemiologia, Diagnóstico e Estadiamento"

S6 - "Tratamento Ambulatorial e Hospitalar da Exacerbação Infecciosa e Não-Infecciosa da DPOC – Caracterização Clínica e Laboratorial da Exacerbação Infecciosa"

S12 - "DPOC Estável – Broncodilatadores, Corticóides (Orais e Inalatórios), N- Acetilcisteína, Oxigenoterapia, Vacinação. Tratamento do *Cor Pulmonale* e da Hipertensão Pulmonar"

S18 - "Tratamento Cirúrgico da DPOC – Avaliação Pré-Operatória e do Risco Cirúrgico. Cirurgia de Redução do Volume Pulmonar e Transplante de Pulmão"

S22 - "Avaliações Clínicas na Evolução da DPOC – Qualidade de Vida, Estado Nutricional, Sono e Capacidade de Exercício"

S29 - "Cessação do Tabagismo e Reabilitação Pulmonar – Efetividade das Intervenções Preventivas e Curativas"

S37 - "Perspectivas e Novas Opções Terapêuticas em Processo de Desenvolvimento"

S39 - "Estratégias Efetivas de Promoção e Educação em Saúde Sobre Prevenção e Tratamento da DPOC Junto ao Público Leigo"

S40 - Conceitos de Farmacoeconomia na DPOC



e
t
n
i
d
i
c
i
o
s
e
x
x

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (SBPT)

Secretaria: SEPS 714/914, BLOCO E, Salas 220/223 – Asa Sul – 70390-145 – Brasília, DF, Brasil.
Tels.: 0800 61 6218/ (61) 245-1030/245-6218. Site: www.sbpt.org.br. E-MAIL: sbpt@sbpt.org.br

Diretoria da SBPT (Biênio 2002-2004):

Presidente: Carlos Alberto de Castro Pereira

Vice-Presidente: Mauro Musa Zamboni

Secretária-Geral: Clarice Guimarães F. Santos

Secretário-Adjunto: Ricardo Luiz de Melo Martins

Tesoureiro: Nuno Fevereiro Ferreira de Lima

Diretor de Assuntos Científicos: Miguel Abidon Aidé

Diretor de Divulgação: Geraldo Lorenzi Filho

Presidente do XXXII Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia: Antônio Carlos Moreira Lemos

Presidente do Conselho Deliberativo: Luiz Carlos Corrêa da Silva

CONSELHO FISCAL:

Efetivos: Elizabeth Oliveira Rosa e Silva, Marcelo Palmeira Rodrigues, Paulo César Nunes Restivo

Suplentes: Mário Sérgio Nunes, Carlos Alberto de Assis Viegas, Makoto Saito

DEPARTAMENTOS DA SBPT:

Cirurgia Torácica (ccvhl@terra.com.br)

Presidente: José Antônio de Figueiredo Pinto (RS)

Defesa Profissional

Presidente: Júlio César Meirelles Gomes (DF)

Endoscopia Respiratória (zamboni@iis.com.br)

Presidente: Mauro Musa Zamboni (RJ)

Ensino e Exercício Profissional (smenna@terra.com.br)

Presidente: Sérgio Saldanha Menna Barreto (RS)

Função Pulmonar (sulmonetti@uol.com.br)

Presidente: Nara Sulmonett (MG)

Imagem (cpc-ba@svn.com.br)

Presidente: Jorge Luiz Pereira e Silva (BA)

Pneumologia Pediátrica (clemax@vetor.com.br)

Presidente: Clemax Couto Sant'Ana (RJ)

PRESIDENTES DAS COMISSÕES CIENTÍFICAS DA SBPT:

Asma Brônquica – Jussara Fiterman (RS) (fiterman@puccrs.br)

Câncer Pulmonar – Fernando César David Silva (RJ) (ferdavidtorax@aol.com)

Circulação Pulmonar – Rogério de Souza (SP) (rogério.souza@incor.usp.br)

Distúrbios Respiratórios do Sono – Lia Rita Azeredo Bittencourt (SP) (lia@psicobio.epm.br)

Doenças Intersticiais – Ronaldo Adib Kairalla (SP) (kairalla@uol.com.br)

DPOC – José Roberto de Brito Jardim (SP) (josejardim@yahoo.com.br)

Epidemiologia – Ana Maria Baptista Menezes (RS) (anamene@terra.com.br)

Infecções Respiratórias e Micoses – Rodney Luiz Frare e Silva (PR) (rodneyfrare@uol.com.br)

Pleura – Antônio Manoel S. Chibante (RJ) (chibante@domain.com.br)

Doenças Respiratórias Ambientais e Ocupacionais – Ericson Bagatin (SP) (ebagatin@aso.fcm.unicamp.br)

Relações Internacionais – Octávio Messeder (BA) (ohmesseder@aol.com)

Tabagismo – Carlos Alberto de Assis Viegas (DF) (caav@tba.com.br)

Terapia Intensiva – Marcelo Alcântara Holanda (SP) (holand@secrel.com.br)

Tuberculose – Margareth Maria Pretti Dalcolmo (RJ) (mdalcolmo@openlink.com.br)



Atualizações

Editor

Geraldo Lorenzi Filho - Universidade de São Paulo, SP.

Editores Associados

Afrânio Lineu Kritski - Universidade Federal do Rio de Janeiro, RJ

Álvaro A. Cruz - Universidade Federal da Bahia, BA

Daniel Deheinzeln - Hospital A. C. Camargo, São Paulo, SP

Guilherme Schettino - Universidade de São Paulo, SP

José Alberto Neder - Universidade Federal de São Paulo, SP

José Antonio Baddini Martinez - Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP

Nestor Müller - St. Paul's Hospital - Vancouver, BC, Canadá.

Sérgio Saldanha Menna Barreto - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

Secretária Administrativa

Priscilla de Cássia Bovolenta (SP).

Secretaria da Revista/Secretaria de Divulgação

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Departamento de Patologia, Laboratório de Poluição Atmosférica, Av. Dr. Arnaldo, 455 - 01246-903 - São Paulo, SP, Tel./Fax: 3060-9281; E-mail: jpneumo@terra.com.br

Conselho Editorial do Jornal Brasileiro de Pneumologia

Ana C. Krieger - New York University School of Medicine, New York

Ana Luiza de Godoy Fernandes - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Carlos Alberto de Assis Viegas - Universidade de Brasília, Brasília, DF

Carmem Sílvia Valente Barbas - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Celso Carvalho - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Chris T. Bolliger - University of Stellenbosch, South Africa

Douglas Bradley - University of Toronto, Toronto, ON, Canadá

Elnara Márcia Negri - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Emilio Pizzichini - McMaster University, Hamilton, ON, Canadá

Fábio Jatene - Universidade de São Paulo, SP

Francisco Vargas Suso - Universidade de São Paulo, SP

Hugo Bok Yoo - Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP

John J. Godleski - Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA

Jorge Issamu Kavakama - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

José Dirceu Ribeiro - Universidade de Campinas, Campinas, SP

José Miguel Chatkin - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

José Roberto de Brito Jardim - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

José Roberto Lapa e Silva - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ

Luiz Eduardo Nery - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Manoel Ximenes Netto - Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF

Marc Miravilles - Hospital Clínic, Barcelona, Espanha

Marcelo Amato - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Margareth Maria Pretti Dalcolmo - Centro de Referência Hélio Fraga, Ministério da Saúde, Rio de Janeiro, RJ

Milton de Arruda Martins - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Nelson Morrone - Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo, SP

Noe Zamel - University of Toronto, Toronto, ON, Canadá

Paulo Hilário Nascimento Saldiva - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Renato Sotto-Mayor - Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal

Riad Nain Younes - Hospital A. C. Camargo, São Paulo, SP

Richard W. Light - Vanderbilt University, Nashville, Tennessee, USA

Rik Gosselink - University Hospitals Leuven, Bélgica

Robert Skomro - University of Saskatoon, Saskatoon, SK, Canadá

Ruzena Tkacova - L. Pasteur Faculty Hospital, Eslováquia

Vera Luiza Capelozzi - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Verônica Parreira - Universidade Federal de Minas Gerais, MG

Walter Araújo Zin - Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho, Rio de Janeiro, RJ

Wilson Leite Pedreira Júnior - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP.



Expediente

Editores Médicos

Dr. José Roberto Jardim - Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP. Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Reabilitação da UNIFESP. Diretor do Centro de Reabilitação Pulmonar da UNIFESP. Editor do site PneumoAtual.

Dr. Júlio Abreu de Oliveira - Professor Adjunto Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Editor do site PneumoAtual.

Dr. Oliver Nascimento - Médico da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP/EPM. Vice-Diretor do Centro de Reabilitação Pulmonar da UNIFESP.

Coordenação Editorial

Dr. Augusto Pimazoni Netto - Médico Consultor para o Desenvolvimento de Projetos de Educação Médica Continuada.

Colaboradores

Dr. Alberto Cukier
Dra. Alessandra Sandrini
Dr. Alexandre Pinto Cardoso
Dra. Anamaria Mayer
Dr. Aquiles Camelier
Dr. Bruno do Valle Pinheiro
Dr. Carlos Alberto de Castro Pereira
Dr. Carlos Cezar Fritscher
Dra. Clarice G. F. Santos
Dr. Dagoberto Vanoni de Godoy
Dr. Ericson Bagatin
Dra. Fabiana Stanzani
Dr. Fábio de Oliveira Pitta
Dra. Fernanda Warken Rosa
Dr. Fernando Lundgren
Dr. Geraldo Lorenzi-Filho
Dra. Ilma Paschoal
Dra. Irma de Godoy
Dr. Jairo Sponholz Araújo
Dra. Jaqueline Sonoe Ota Arakaki
Dr. Jorge L. Pereira Silva
Dr. José Eduardo Gregório Rodrigues
Dr. Luis Carlos Losso
Dr. Marc Miravittles
Dra. Maria Auxiliadora do Carmo Moreira
Dra. Maria Christina Lombardi Machado
Dra. Maria Ignez Zanetti Feltrim
Dra. Marli Maria Knorst
Dra. Marília Montenegro Cabral
Dra. Marlova Luzzi Caramori
Dr. Miguel Abidon Aidé
Dr. Rafael Stelmach
Dr. Renato Gutierrez
Dr. Renato Maciel
Dr. Roberto Stirbulov
Dra. Rossane Frizzo de Godoy
Dr. Sérgio Ricardo Santos
Dr. Sonia Maria Faresin.

PREFÁCIO

Por que um novo Consenso de DPOC?

Há 4 anos a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia editou o seu I Consenso de DPOC. Ele teve uma repercussão bastante positiva no seio dos pneumologistas e, também, uma ampla divulgação entre os clínicos gerais por meio de Simpósios e outros Eventos.

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica vem tendo um grande destaque no meio médico nos últimos anos em vista da tomada de consciência da sua importância como fator de morbidade e mortalidade. No Brasil, ela já ocupa a 5ª posição em causa de morte e 290 mil pacientes são internados anualmente, trazendo um gasto enorme ao Sistema de Saúde do país. Tão importante quanto os gastos diretos são os gastos indiretos, computados como dias perdidos de trabalho, aposentadorias precoces, morte prematura e sofrimento familiar e social.

A divulgação diretamente aos médicos de conceitos de saúde requer um esforço tremendo em vista da extensão do país, levando ao desgaste daqueles que se deslocam para as mais diversas regiões do país, quanto pelos custos que ele acarreta. Já há muitos anos que a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia tem procurado equacionar esta dificuldade por editar uma revista de doenças torácicas, o *Jornal de Pneumologia* e mais recentemente trocado o nome para *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, publicando os resultados de pesquisas locais e artigos de revisão sobre assuntos específicos. Entretanto, alguns temas, como é o caso da DPOC, pela sua extensão e pela abrangência que requer, necessitam de uma publicação mais específica. Nesses casos, a SBPT tem conclamado às suas Comissões específicas que editem um número especial, totalmente dedicado ao tema. Esses volumes do *Jornal Brasileiro de Pneumologia* são, generalizadamente, chamados de Consensos ou Diretrizes.

Uma definição de Diretriz muito utilizada foi publicada há alguns anos e diz que “Diretrizes para uso clínico são documentos desenvolvidos de modo sistemático, para auxiliar o médico e as decisões relacionadas ao paciente no que concerne ao cuidado médico apropriado para uma circunstância clínica

específica”. Por cuidado médico apropriado entende-se que os benefícios que o paciente receberá são maiores que a possibilidade de ocorrência de efeitos adversos.

A Diretriz ou Consenso tem deslocado o seu pólo de convergência de opinião dos especialistas para uma decisão clínica baseada em evidências na literatura especializada. Por evidências entende-se que o estudo clínico tenha demonstrado, inequivocamente, que a tomada de posição A tenha mais sustentação epidemiológica, estatística e clínica que a tomada de posição B. Não cremos que a tomada de posição baseada em evidência esteja deslocando o conhecimento e a prática clínica. Só é possível realizar uma boa pesquisa com o sustentáculo de todo o aparato da epidemiologia e estatística clínica se ele for baseado no conhecimento clínico, do qual gerou-se a pergunta foco da pesquisa. Assim, não vemos, em hipótese alguma, que haja qualquer dissociação entre o bom clínico de família e a evidência clínica que deve nortear o atendimento ao paciente. Em acréscimo, ainda existe em todos os pacientes aquela necessidade de carinho e uma palavra afetuosa que nenhuma pesquisa, por mais evidência que tenha, é capaz de passar ao paciente. O binômio profissional dedicado-conhecimento científico ainda continua imbatível!

O II Consenso de DPOC da SBPT procurou se respaldar no maior número de informações possíveis. Inicialmente, o conteúdo do Consenso foi dividido em 9 Temas e eles foram repartidos entre os membros médicos, fisioterapeutas e psicólogos da Comissão de DPOC da SBPT, de acordo com a sua área de conhecimento. A Comissão de DPOC, em uma atitude inovadora, está subdividida em 5 Seções (Oxigenoterapia, Tabagismo, Cuidados Respiratórios, Reabilitação e Informática) com um total de 25 membros. A orientação dada aos revisores é que os assuntos deveriam estar baseados em evidências. Os assuntos revistos foram enviados de volta aos três Editores, que os leram, uniformizaram-nos e os colocaram em um só documento. Este documento único foi enviado a todos os membros da Comissão para que os lessem

completamente e enviassem sugestões. Os três Editores leram as sugestões, novamente as uniformizaram, e uma reunião foi agendada para um fim de semana, com todos os membros da Comissão e mais alguns *experts* convidados, para discussão dessas sugestões. Uma terceira versão do documento foi escrita e agora revista só pelos três Editores. Finalmente um documento final foi aceito.

De uma forma inovadora, a Comissão de DPOC criou dois documentos, um mais curto, publicado no *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, e uma versão longa, eletrônica, que estará à disposição na página eletrônica da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Além disso, também de forma inovadora, a Comissão de DPOC convidou a Sociedade Brasileira de Clínica Médica para participar da elaboração do

documento, para que os profissionais das duas especialidades pudessem ter acesso ao mesmo documento.

Temos a certeza que desenvolvemos um documento moderno, atualizado e que pode auxiliar a todos os profissionais, sejam médicos, especialista ou geral, ou de atuação em outra área respiratória.

Os Editores agradecem, de todo o coração, a dedicação que todos os membros da Comissão de DPOC e convidados devotaram à realização do II Consenso de DPOC da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

**José Roberto Jardim
Júlio A. de Oliveira
Oliver Nascimento**

“Caracterização da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) – Definição, Epidemiologia, Diagnóstico e Estadiamento”

1. DEFINIÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, que se caracteriza pela presença de obstrução crônica do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível. A obstrução do fluxo aéreo é geralmente progressiva e está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas ou gases tóxicos, causada primariamente pelo tabagismo. Embora a DPOC comprometa os pulmões, ela também produz conseqüências sistêmicas significativas.

O processo inflamatório crônico pode produzir alterações dos brônquios (bronquite crônica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar). A predominância destas alterações é variável em cada indivíduo, tendo relação com os sintomas apresentados.

2. EPIDEMIOLOGIA

Não se conhece a real prevalência da DPOC em nosso meio. Os dados de prevalência para o Brasil, obtidos até o momento, são de questionário de sintomas, que permitem estimar a DPOC em adultos maiores de 40 anos em 12% da população, ou seja, 5.500.000 indivíduos. Se considerarmos dados preliminares do Estudo PLATINO realizado pela ALAT (Associação Latino-Americana de Tórax), na cidade de São Paulo, a prevalência da DPOC varia de 6 a 15,8% da população com idade igual ou superior a 40 anos, equivalente a 2.800.000 a 6.900.000 indivíduos com DPOC. A prevalência menor é encontrada quando se utiliza a relação VEF_1/CVF inferior a 0,70 e o VEF_1 inferior a 80% do previsto como critérios

de diagnóstico e a maior quando se utiliza somente a relação VEF_1/CVF inferior a 0,70.

Morbidade: A DPOC, em 2003, foi a quinta maior causa de internamento no sistema público de saúde do Brasil, em maiores de 40 anos, com 196.698 internações e gasto aproximado de 72 milhões de reais.

Mortalidade: No Brasil vem ocorrendo um aumento do número de óbitos por DPOC nos últimos 20 anos, em ambos os sexos, tendo a taxa de mortalidade passado de 7,88 em cada 100.000 habitantes na década de 1980, para 19,04 em cada 100.000 habitantes na década de 1990, com um crescimento de 340%. A DPOC nos últimos anos vem ocupando da 4ª à 7ª posição entre as principais causas de morte no Brasil (Tabela 1).

TABELA 1
Principais causas de morte no
ano de 2001 no Brasil

Câncer	114.650
Acidente vascular cerebral	82.769
Infarto do miocárdio	76.909
Outras doenças cardíacas	54.230
Acidentes e homicídios	39.289
DPOC	33.833
Diabetes	33.707

Doença pulmonar obstrutiva crônica de origem ocupacional: A associação entre a DPOC, ramo de atividade e ocupação ou função específica está bem

TABELA 2
Fatores de risco para DPOC

Fatores externos	Fatores individuais
• Tabagismo	• Deficiência de alfa-1 antitripsina
• Poeira ocupacional	• Deficiência de glutatona transferase
• Irritantes químicos	• Alfa-1 antitripsina
• Fumaça de lenha	• Hiper-responsividade brônquica
• Infecções respiratórias graves na infância	• Desnutrição
• Condição socioeconômica	• Prematuridade

demonstrada em estudo de base populacional envolvendo 11.447 indivíduos, entre 30 e 75 anos, no qual a “odds ratio” para DPOC, ajustada por idade, consumo tabágico, índice de massa corpórea, condições socioeconômicas, revelou elevada relação à exposição nas indústrias de borracha, plásticos, couro, têxtil, moagem de grãos, produtos alimentícios, entre outros segmentos de produção. O percentual de DPOC atribuído ao trabalho foi estimado em 19,2% no geral e em 31,1% entre os não-fumantes.

3. DIAGNÓSTICO

A tosse é o sintoma mais encontrado, pode ser diária ou intermitente e pode preceder a dispnéia ou aparecer simultaneamente a ela. O aparecimento da tosse no fumante é tão freqüente que muitos pacientes não a percebem como sintomas de doença, considerando-a como o “pigarro do fumante”. A tosse produtiva ocorre em aproximadamente 50% dos fumantes.

A dispnéia é o principal sintoma associado à incapacidade, redução da qualidade de vida e pior prognóstico. É geralmente progressiva com a evolução da doença. Muitos pacientes só referem a dispnéia numa fase mais avançada da doença, pois atribuem parte da incapacidade física ao envelhecimento e à falta de condicionamento físico.

O índice de dispnéia do MRC (Medical Research Council) apresenta boa correlação com o prognóstico da DPOC (Quadro 1).

QUADRO 1
Índice de dispnéia modificado do MRC

-
- 0 – Tenho falta de ar ao realizar exercício intenso.
 - 1 – Tenho falta de ar quando apresso o meu passo, ou subo escadas ou ladeira.
 - 2 – Preciso parar algumas vezes quando ando no meu passo, ou ando mais devagar que outras pessoas de minha idade.
 - 3 – Preciso parar muitas vezes devido à falta de ar quando ando perto de 100 metros, ou poucos minutos de caminhada no plano.
 - 4 – Sinto tanta falta de ar que não saio de casa, ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho sozinho.
-

(Modificado de: Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and health-related quality of life. *Ann Intern Med* 1997;127:1072-9)

A presença de sintomas respiratórios crônicos no paciente com hábito tabágico (cigarro, cigarrilha, cachimbo, charuto) deve levar à suspeita clínica de DPOC (Quadro 2). Quanto maior a intensidade do tabagismo, maior a tendência ao comprometimento da função pulmonar, embora a relação não seja obrigatória. Aproximadamente 15% dos fumantes desenvolvem DPOC.

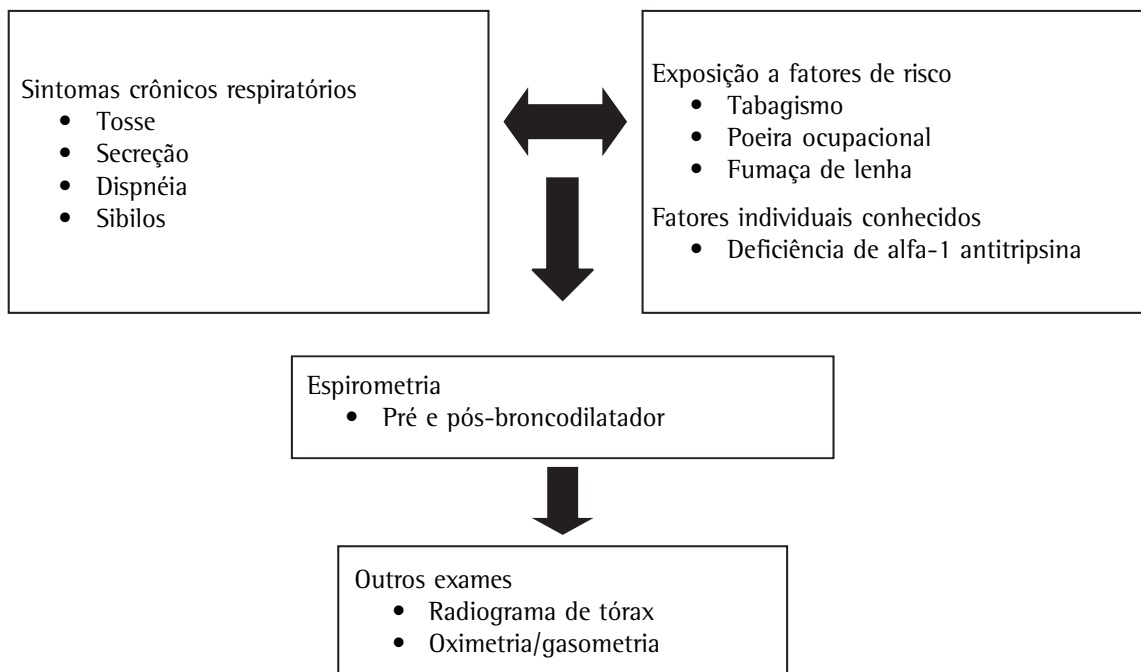
A exposição à fumaça de combustão de lenha, a poeiras e à fumaça ocupacional deve ser pesquisada e pode ser encontrada no paciente com DPOC.

AValiação Espirométrica: A espirometria com obtenção da curva expiratória volume-tempo é obrigatória na suspeita clínica de DPOC, devendo ser realizada antes e após administração de broncodilatador, de preferência em fase estável da doença. A espirometria permite a avaliação de uma multiplicidade de parâmetros, porém os mais importantes do ponto de vista de aplicação clínica são a CVF (capacidade vital forçada), o VEF₁ (volume expiratório forçado no primeiro segundo), e a relação VEF₁/CVF, pois mostram menor variabilidade inter e intra-individual. A existência de limitação do fluxo aéreo é definida pela presença da relação VEF₁/CVF abaixo de 0,70 pós-broncodilatador.

AValiação Radiológica: Na DPOC deve-se solicitar, rotineiramente, uma radiografia simples de tórax nas posições pósterio-anterior e perfil, não para definição da doença, mas para afastar outras doenças pulmonares, principalmente a neoplasia pulmonar. A radiografia de tórax pode ainda identificar bolhas, com possível indicação cirúrgica. A tomografia computadorizada de tórax está indicada na DPOC somente em casos especiais, como suspeita da presença de bronquiectasias ou bolhas, indicação de correção cirúrgica destas ou programação de cirurgia redutora de volume.

AValiação Gasométrica e do pH: A avaliação da oxigenação pode ser feita, inicialmente, de maneira não-invasiva pela oximetria de pulso. Se for identificada uma saturação periférica de oxigênio (SpO₂) igual ou inferior a 90%, está indicada a realização de gasometria arterial para avaliação da PaO₂ e da PaCO₂. A oximetria deve ser repetida periodicamente e sempre que houver exacerbação.

QUADRO 2
Diagnóstico da DPOC



QUADRO 3

Indicações para dosagem de α 1-antitripsina

- Enfisema pulmonar com início em adulto jovem < 45 anos
- Enfisema pulmonar sem fator de risco conhecido
- Enfisema predominante em região basal
- Doença hepática inexplicada
- Vasculite com positividade para o anticorpo antineutrófilo citoplasma (C-ANCA)
- História familiar de enfisema, doença hepática, paniculite ou bronquiectasia

OUTROS TESTES DE AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA: A realização de outros exames no paciente com DPOC não é rotineira, podendo, porém, ser considerada em condições especiais.

As determinações da capacidade pulmonar total (CPT), da capacidade residual funcional (CRF) e do

volume residual (VR), bem como da determinação da capacidade de difusão, permitem uma melhor avaliação dos pacientes com DPOC.

As avaliações eletro e ecocardiográfica estão indicadas nos casos em que há suspeita de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Os sintomas apresentados na DPOC são achados inespecíficos e podem levar a confusão diagnóstica. São várias as doenças respiratórias que servem como diagnóstico diferencial.

- **Asma brônquica:** é a doença com maior confusão diagnóstica. Ela difere da DPOC em muitos aspectos, desde a epidemiologia até o processo inflamatório e, principalmente, pela resposta ao tratamento com corticóide inalatório. Alguns pacientes asmáticos fumantes, ou que têm remodelamento brônquico e obstrução ao fluxo aéreo fixo, podem causar maior dúvida diagnóstica. A boa resposta clínica ao uso de corticóide inalatório nestes pacientes confirma o diagnóstico de asma (Quadro 4).

QUADRO 4

Dados da história e exames que favorecem a asma, no diagnóstico diferencial com a DPOC

- Início na infância ou adolescência
- História familiar
- Não-tabagista
- Variação acentuada do grau de sintomas e sinais
- Reversibilidade completa da limitação do fluxo aéreo
- Boa resposta ao corticóide inalado

- **Bronquiolites:** os sintomas de tosse e dispnéia podem ser confundidos com os da DPOC. Pontos importantes para o diagnóstico: não-tabagista, dispnéia de progressão mais acelerada do que na DPOC, encontro de padrão de mosaico na tomografia de tórax de alta resolução, baixa prevalência.
- **Bronquiectasias:** pacientes podem apresentar tosse, dispnéia, secreção abundante e cursar nas fases avançadas com hipoxemia e *cor pulmonale*. A produção copiosa de secreção levanta a maior suspeita e a confirmação é obtida com a tomografia de tórax de alta resolução. Podem em alguns casos coexistir com a DPOC.
- **Tuberculose:** sua alta prevalência no Brasil a coloca, sempre, como possível diagnóstico diferencial. A pesquisa de BAAR no escarro e a radiografia de tórax confirmam o diagnóstico.
- **Insuficiência cardíaca congestiva:** o exame físico com encontro de estertores finos em bases, aumento da área cardíaca no radiograma de tórax, exames complementares cardiológicos (eletro e ecocardiograma) e a espirometria permitem o diagnóstico diferencial.

4. ESTADIAMENTO

Recentemente, Celli e colaboradores publicaram

um escore prognóstico em DPOC (BODE) integrando nesta análise o índice de massa corpórea (Kg/m²), a avaliação espirométrica (VEF₁), uma escala da dispnéia (MRC) e a capacidade de exercício avaliada pelo teste da caminhada de 6 minutos. Este índice tem uma pontuação que varia de 0 (ótimo) a 10 (pior) e tem melhor correlação com sobrevida do que os parâmetros isolados.

Visto que o GOLD tende a ser um documento balizador mundial, decidimos seguir a mesma proposta em nosso documento, com relação a valores espirométricos do estadiamento (Tabelas 3 e 4).

TABELA 3
Estadiamento da DPOC com base na espirometria

Estádio	Espirometria VEF ₁ /CVF pós-BD
	VEF ₁
• Estádio 1- Doença leve	< 70%
	Normal
• Estádio 2 - Doença moderada	< 70%
	≥ 50 % < 80%
• Estádio 3 - Doença grave	< 70%
	≥ 30% < 50%
• Estádio 4 - Doença muito grave	< 70%
	< 30%

ESTÁDIO I – DOENÇA LEVE – PACIENTES COM VEF₁ PÓS-BD = 80% DO PREVISTO COM RELAÇÃO VEF₁/CVF INFERIOR A 0,70 PÓS-BD

Compreende a grande maioria dos pacientes com DPOC. O clínico geral pode acompanhar este paciente, não havendo obrigatoriamente necessidade de encaminhamento ao especialista.

ESTÁDIO II – DOENÇA MODERADA – PACIENTE COM VEF₁ PÓS-BD < 80% E > 50% DO PREVISTO, COM RELAÇÃO VEF₁/CVF INFERIOR A 0,70 PÓS-BD

A redução da capacidade física e a dispnéia passam a ser percebidas e são atribuídas ao envelhecimento

TABELA 4
Aspectos clínicos e gasométricos adicionais aos dados espirométricos

Dispnéia de acordo com MRC modificado 2 ou 3	Dispnéia de acordo com MRC modificado 4	Presença clínica de <i>cor pulmonale</i>	Hipoxemia PaO ₂ < 60 mmHg	Hipercapnia PaCO ₂ > 50 mmHg
Doença grave	Doença muito grave	Doença muito grave	Doença grave	Doença muito grave

ou hábito sedentário. O clínico deve acompanhar estes pacientes, encaminhando ao especialista os casos em que a dúvida diagnóstica ou a resposta à terapêutica não ocorrem como esperado.

ESTÁDIO III – DOENÇA GRAVE – VEF₁/CVF < 0,70 pós-BD e VEF₁ < 50% e ≥ 30% do previsto OU PACIENTES COM HIPOXEMIA INTENSA, MAS SEM HIPERCAPNIA, INDEPENDENTE DO VALOR DE VEF₁ OU PACIENTES EM FASE ESTÁVEL COM DISPNEIA GRAU 2 OU 3

Compreende um grupo de pacientes com sintomas respiratórios frequentes e repercussões sistêmicas da DPOC. Este paciente deve ser acompanhado por especialista, devido à gravidade do quadro clínico.

ESTÁDIO IV – DOENÇA MUITO GRAVE – VEF₁/CVF < 0,70 pós-BD e VEF₁ < 30% DO PREVISTO, OU PACIENTES COM HIPERCAPNIA OU SINAIS CLÍNICOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DIREITA, OU PACIENTES COM DISPNEIA QUE OS INCAPACITE A REALIZAR AS ATIVIDADES DIÁRIAS NECESSÁRIAS À SUSTENTAÇÃO E HIGIENE PESSOAIS, DISPNEIA GRAU 4.

A presença de dispnéia com extrema limitação das atividades do paciente faz que estes pacientes não mais tenham uma independência com relação à sua manutenção e higiene, independente do VEF₁, indicando mau prognóstico. Devem ser acompanhados por especialistas.

REFERÊNCIAS

- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – COPD 2004; (<http://www.goldcopd.com>).
- Roisin-Rodrigues R, Miravittles M. Conferencia de consenso sobre enfermedad pulmonary obstructive cronica. Arch Bronconeumol 2003, 39, 5-6.
- Canadian Thoracic Society Recommendations for Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease – Can Respir J 2003, 10 Suppl A 2003.
- Snider G L. Nosology for our day, its application to chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:678-683.
- Hajiro T, Nishimura K. A comparason of the level of dyspnea vs disease severity in indicating the health-related quality of life of patients with COPD. Chest 1999;116:1632-1637.
- Elidí N, Schmier J. The breathlessness, cough, and sputum scale. Chest 2003;124:2182-2191.
- Wedzicha JA, Jones PW. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1999;54:581-586.
- Nishimuri K, Izumi T. Dyspnea is a better predictor of 5-Year survival than airway obstruction in patient with COPD. Chest 2002 121;5:1434-1440.
- Dieza J M, Izquierdo Alonso JL. Fiabilidad del diagnóstico de la EPOC en atención primaria y neumología en España. Factores predictivos Arch Bronconeumol 2003;39(5):203-8.
- Piperno D, Huchn G. The burden of COPD in France: results from the Confronting COPD Survey Respiratory Medicine 2003, Vol 97, Suppl C, 2003.
- Calverley P, Burge P. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003;58,8:659-664
- Wouters EFM. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 5: Systemic effects of COPD. Thorax 2002;57:1067-1070.
- van Schayck CP, Chavannes NH. Detection of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in primary care. Eur Respir J 2003, 21, Supplement 39, pp. 16-22(7).
- Halbert RJ, Isonaka S. Interpreting COPD prevalence estimates what is the true burden of disease? Chest 2003;123:1684-1692.
- Jardim J, Camelier A, Nascimento O. Aplicabilidade do Consenso GOLD no Brasil. Discussão sobre o diagnóstico e estadiamento. Capítulo 6 Pneumologia SPPT - 2003.
- Andreassen H, Vestbo J. Chronic obstructive pulmonary disease as a systemic disease: an epidemiological perspective. Eur Respir J 2003,22: Suppl 46, 2s-4s.
- Hardie JÁ, Buist AS. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. Eur Respir J 2002;20:1117-1122.
- Hardy GJ, Tweeddale, Alexander F. Short term variability in FEV1 and bronchodilator responsiveness inpatients with obstructive ventilatory defects. Thorax 1987;42:487-490.
- Stockley RA. Neutrophils and protease/antiprotease imbalance. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:549-552.
- Menezes AM. Prevalence and risk factors for chronic bronchitis in Pelotas, RS, Brazil: a population based study. Thorax 1994;49:1217-1221.
- Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance—United States, 1971-2000. MMWR Surveill Summ 2002; 51:1-16.
- Joosa L, Paré P D, Sandfordb A J. Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease Swiss Med Wkly 2002;132:27-37.
- Postma D S, Kerstjens H A M. Characteristics of airway hyperresponsiveness in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:5187-5192.
- Rodriguez-Roisin R Toward a consensus definition for COPD exacerbations. Chest 2000;117:398S-401S.
- Laaban, Dan Veale. Chest, May 2003;123:1460-1466.
- Clark K D, Wardrobe-Wong N, Elliott J J, Gill P T, Tait N P, Snashall P Patterns of Lung Disease in a “Normal” Smoking Population: Are Emphysema and Airflow Obstruction Found Together? Chest, Sep 2001;120:743-747.
- Ahmar IQBAL et al. Worldwide guidelines for cronhic obstructive pulmonary disease. A comparison of diagnosis and treatment recommendations. Respirology 2002;7:233-239.
- Chronic obstructive pulmonary disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. Clinical Guideline 2004. Developed by the National Collaborating Centre for Chronic Conditions. National Institute for Clinical Excellence MidCity Place 71 High Holborn London WC1V 6NA. www.nice.org.uk
- D E. O'Donnell. Assessment of bronchodilator efficacy in symptomatic COPD. Is spirometry useful? Chest 2000;117:425-475.
- Thomason M J, Strachan D P. Which spirometric indices best predict subsequent death from chronic obstructive pulmonary disease? Thorax 2000;55:785-788.
- American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Standards for the Diagnosis and Management of Individuals with Alpha-1 Antitrypsin Deficiency. Am J Respir Crit Care Med 2003;168: 818-900.
- Celli B, Cote C, Marin J et al. The body mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004;350:1005-1012.
- Celli B, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. ERJ 2004;23:1-15.
- Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and employment by industry and occupation in the US Population: A study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey Am J Epidemiol 156:738-746, 2002.
- Oxman AD, Muir DCF, Shannon HS, Stok SR. Occupational dust exposure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am Rev Respir Dis 148:38-48,1993.
- Zock JP, Sunyer J, Kogevinas M, Kromhout H, et al. Occupation, chronic bronchitis, and lung function in young adults. Am J Respir Crit Care Med 163:1572-1577, 2001.
- Jardim J, Camelier AA, Rosa FW, Perez-Padilla R, Hallal F, Victora C, Menezes A. A population based study on the prevalence of COPD in São Paulo, Brazil. Am J Respir Crit Care Med 2004, 169:A222.

“Tratamento Ambulatorial e Hospitalar da Exacerbação Infecçiosa e Não-Infecçiosa da DPOC – Caracterização Clínica e Laboratorial da Exacerbação Infecçiosa”

1. EXACERBAÇÃO

Fatores pulmonares: infecção respiratória; tromboembolismo pulmonar; pneumotórax; deterioração da própria doença de base.

Fatores extrapulmonares: alterações cardíacas (arritmias, infartos, descompensação cardíaca); uso de sedativos e outras drogas.

A infecção respiratória constitui a principal causa de agudização em pacientes com DPOC. Na maioria dos casos, as características típicas de infecção pulmonar, tais como febre, leucocitose e alterações evidentes na radiografia de tórax, não estão presentes e não são imprescindíveis para o início da antibioticoterapia. A principal característica das infecções, em geral restrita à mucosa brônquica, é uma alteração no aspecto e/ou na quantidade de secreção eliminada, que passa de mucóide para purulenta e tem seu volume aumentado e se acompanha do aumento da dispnéia do paciente. Os agentes etiológicos mais comuns são: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* e os vírus respiratórios, havendo correlação entre o estágio da doença e o agente etiológico envolvido na exacerbação (*ver antibióticos*).

Sempre se deverá suspeitar de tromboembolismo pulmonar quando ocorrer uma descompensação aguda da DPOC sem causa evidente ou que não responda à terapêutica instituída. A suspeita da presença de pneumotórax deve ser levantada quando o quadro clínico apresentar deterioração rápida e grave.

Terapêutica: As exacerbações podem ser tratadas em ambulatório ou hospital, dependendo da gravidade do quadro (Quadros 5, 6 e 7).

Uso de broncodilatadores na exacerbação: Na prática diária, recomendamos iniciar a terapêutica broncodilatadora da exacerbação aguda com o uso associado do brometo de ipratrópio a um β -2 de ação curta. O valor da associação de aminofilina aos β -agonistas e ipratrópio é duvidoso. Usualmente, as xantinas não têm efeito aditivo e aumentam os efeitos adversos.

QUADRO 5

Objetivos no tratamento da exacerbação da DPOC

1. Tratar
 - Infecção, TEP, pneumotórax, isquemia cardíaca, arritmia e ICC
2. Melhorar a oxigenação do paciente
 - Manter SpO₂ entre 90 e 92%
3. Diminuir a resistência das vias aéreas
 - Broncodilatadores, corticóides e fisioterapia respiratória
4. Melhorar a função da musculatura respiratória
 - Suporte ventilatório não-invasivo, nutrição adequada, ventilação mecânica

QUADRO 6

Conduta na exacerbação da DPOC

Exacerbação sem necessidade de internação

Antibiótico na presença das seguintes condições:

- aumento do volume da expectoração;
- aumento da intensidade da dispnéia; e
- mudança do aspecto da expectoração para purulento.

Broncodilatador inalatório:

- Iniciar ou aumentar a frequência de uso de beta-2-agonista de curta duração e/ou brometo de ipratrópio.

Corticóide:

- Prednisona ou equivalente por via oral.

Oxigênio:

- Titular a oferta de O₂ para manter SpO₂ entre 90 e 92%

QUADRO 7
Condução na exacerção da DPOC

Exacerção com necessidade de internação

Antibiótico:

- Em pacientes graves recomenda-se sempre a prescrição de antibiótico, exceto se se identifica uma etiologia não-infecciosa. O tratamento antibiótico pode ser por via oral se o paciente o tolera.

Broncodilatador:

- β -2-agonista de curta duração a cada 20 minutos - até 3 doses e, em seguida, de 4/4 horas até estabilização;
- Brometo de ipratrópio a cada 4 horas;
- Xantinas a critério médico.

Corticóide:

- Hidrocortisona ou metilprednisolona IV por até 72 horas, seguida de prednisona ou equivalente por via oral.

Oxigênio:

- Titular a oferta de O_2 para manter SpO_2 entre 90 e 92%.

Ventilação não-invasiva

Ventilação invasiva:

- na falência ou contra-indicação de ventilação não-invasiva.

Fisioterapia respiratória a ser avaliada individualmente.

QUADRO 8
Condições indicativas de internação

- Insuficiência respiratória aguda grave
 - * aumento acentuado da dispnéia
 - * distúrbios de conduta ou hipersonolência
 - * incapacidade para se alimentar, dormir ou deambular
- Hipoxemia refratária, hipercapnia com acidose (comparar com gasometrias prévias do paciente)
- Complicações como embolia pulmonar, pneumonia ou pneumotórax
- Insuficiência cardíaca descompensada ou descompensação de outra condição associada, como diabetes
- Impossibilidade de realizar corretamente o tratamento ambulatorial, por falta de condição socioeconômica

Obs. : Devem-se considerar ainda condições que possam exacerbar o paciente estável:

- Necessidade de procedimentos invasivos como broncoscopia, biópsia transbrônquica ou biópsia transparietal com agulha
- Necessidade de realizar procedimentos médicos ou cirúrgicos que requeiram o uso de hipnoanalésicos, sedativos ou anestésicos

A via inalatória é a preferida para administração dos broncodilatadores na DPOC por possibilitar rápido início de ação das drogas com uso de pequenas doses e por causar menos efeitos adversos.

REFERÊNCIAS

3. Easton PA, Jadue C, Dhingra S, Anthonisen NR. A comparison of the bronchodilating effects of a beta-2 adrenergic agent (albuterol) and an anticholinergic agent (ipratropium bromide) given by aerosol alone or in sequence. *N Engl J Med* 1986;315:735-739.
4. Rice KL, Leatherman JW, Duane PG, et al. Aminophylline for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;107:305-309.
5. Sherman CB, Osmanski J, Hudson DL. Acute exacerbations in COPD patients in chronic obstructive pulmonary disease. *Ed Chemiack* 1991;45:443-455.

Corticóides na exacerção da DPOC: O uso do corticóide reduz as taxas de falha terapêutica e o tempo de permanência hospitalar, além de determinar melhora mais rápida do VEF₁ e da PaO₂. Um estudo recente mostra que o emprego de 30 mg/dia de prednisona demonstra resultados semelhantes aos obtidos com esquemas mais agressivos. Parece não haver vantagem em se prolongar o uso da prednisona oral por mais de 2 semanas. A dose para uso endovenoso que pode ser utilizada é de 0,5 mg/Kg/dia de metilprednisolona ou equivalente em uma dose única diária. Não há estudos que demonstrem a superioridade de corticóides usados por via endovenosa, em relação à via oral, em pacientes com exacerção de DPOC.

REFERÊNCIAS

1. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stielt IG, Ahuja J, Dickinson G, Brison R, Rowe BH, Dreyer J, Yetisin E, Cass D, Wells G. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348:2618-25.
2. Albert RK, Martin TR, Lewis SW. Controlled clinical trial of methylprednisolone in patients with chronic bronchitis and acute respiratory insufficiency. *Ann Intern Med* 1980;92(6):753-8.
3. Bullard MJ, Liaw SJ, Tsai YH, Min HP. Early corticosteroid use in acute exacerbations of chronic airflow obstruction. *Am J Emerg Med* 1996;14(2):139-43.
4. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, randomised controlled trial. *Lancet* 1999;354(9177):456-60.
5. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, May ME, Effron D. A Randomized controlled trial of methylprednisolone in the emergency treatment of acute exacerbations of COPD. *Chest* 1989;95(3):563-7.
6. McEvoy CE, Niewoehner DE. Adverse effect of corticosteroid therapy for COPD. *A Critical Review*. *Chest* 1997;111:732-43.
7. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, Anderson P, Morgan NA. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;340:1941-7.
8. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-12.

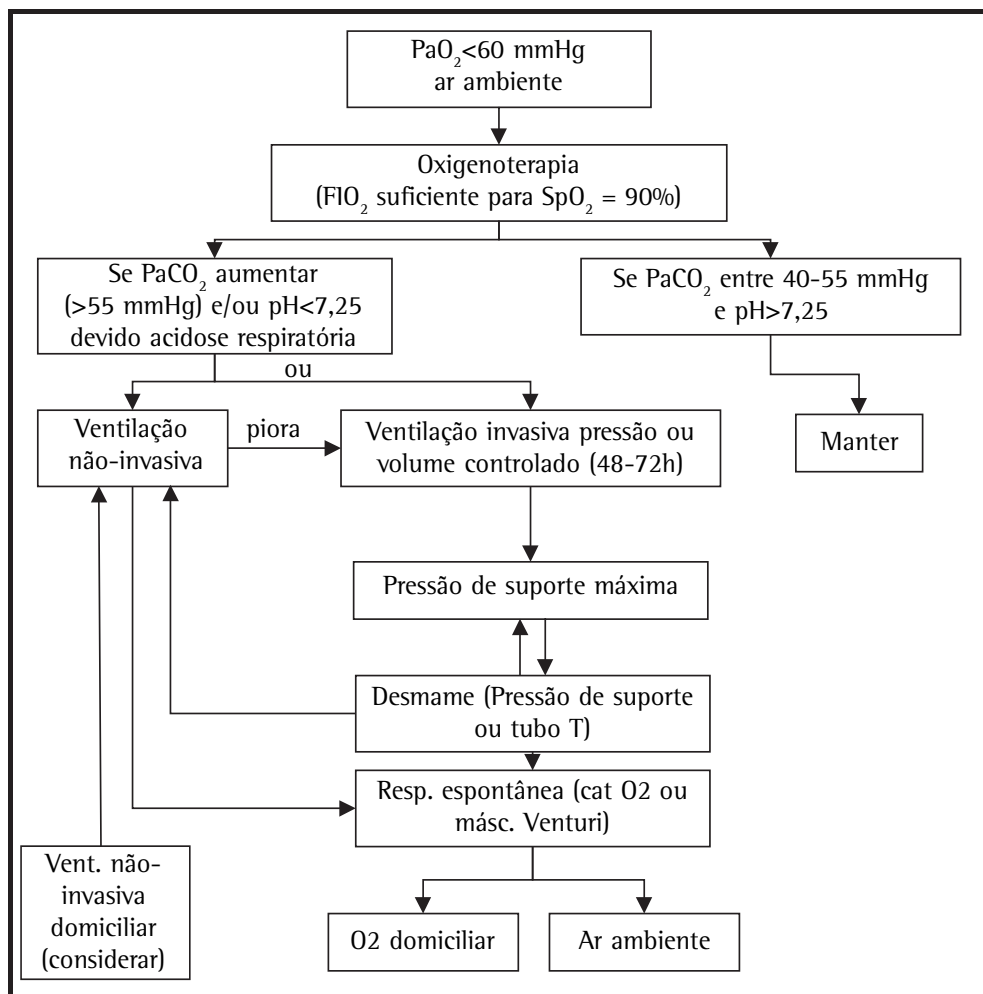
2. VENTILAÇÃO MECÂNICA

O suporte ventilatório mecânico não-invasivo e invasivo na DPOC está indicado nas exacerbações da doença com hipoventilação alveolar com acidemia e, menos freqüentemente, nas exacerbações com hipoxemia grave não corrigida pela oferta de oxigênio.

Ventilação mecânica não-invasiva (VNI): Diversos estudos têm mostrado que a utilização precoce da VNI reduz a necessidade de intubação traqueal, o tempo de permanência na UTI, a ocorrência de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) e a mortalidade de pacientes com insuficiência respiratória por exacerbação da DPOC.

Ventilação mecânica invasiva: A decisão de colocar o paciente em ventilação mecânica é primariamente clínica. Um fator determinante importante é o nível de consciência do paciente. Se ele encontra-se sonolento e não consegue colaborar, a intubação traqueal e a ventilação mecânica devem ser precocemente consideradas. Hipoxemia refratária à suplementação de oxigênio não é habitual na exacerbação da DPOC, mas se ocorrer também indica a ventilação mecânica. Não existem valores absolutos de PaO_2 , $PaCO_2$ e pH que indiquem ventilação mecânica. Mesmo diante de uma acidose respiratória grave pode-se tentar as terapêuticas adjuvantes descritas acima, desde que o paciente esteja alerta e colaborador (Quadro 9).

QUADRO 9
Oxigenoterapia, ventilação mecânica e desmame



Desmame da ventilação mecânica: O desmame do paciente com DPOC do ventilador mecânico deverá ser iniciado após estabilização da causa da exacerbação, incluindo controle do broncoespasmo, de eventual infecção, repouso muscular adequado, estabilização hemodinâmica e correção hidroeletrólítica.

REFERÊNCIAS

- Martin TJ, Hovis JD, Constantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, Kreit JW, Scirba FC, Stiller RA, Sanders MH. A Randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:807-813.
- Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: long term survivor and predictors of in-hospital outcome. *Thorax* 2001;56:708-712.
- Wang C- Sequential non-invasive mechanical ventilation following short-term invasive mechanical ventilation in COPD induced hypercapnic respiratory failure. *Chin Med* 2003;116:39-43.
- Chen J, Qiu D, Tao D. Time for extubation and sequential noninvasive mechanical ventilation in COPD patients with exacerbated respiratory failure who received invasive ventilation. *Chin J Tuberc Respir Dis* 2001;24:99-100.
- Bellone A, Spagnolatti L, Massobrio M, Bellei E, Vinciguerra R, Barbieri A, Iori E, Bendinelli S, Nava S. Short-term effects of expiration under positive pressure in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and mild acidosis requiring non-invasive positive pressure ventilation. *Intensive Care Medicine* 2002;28:581-585.
- Ram FSF, Lightowler JV, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
- Ning L, Poole P. Pressure support ventilation following acute ventilatory failure in chronic obstructive pulmonary disease. (Protocol for a Cochrane Review) In: The Cochrane Library, issue 3. Oxford: Update Software.
- Summers RL. Effect of the initiation of non invasive bi-level positive airway pressure on haemodynamic stability. *Eur J Emerg Med* 2002; 9(1):37-41.
- Burns KEA, Adhikari NKJ, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure (Protocol for a Cochrane Review) In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
- Brochard L, Rauss A, Benito S et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:896-903.
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995;332:345-50.
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-822.
- Nava S, Ambrosino N, Clini E. et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998;128:721-728.
- Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, González M, Epstein SK, Hill NS, Nava S, Soares Marco Antônio, D'Émpaire G, Alía I, Anzueto A. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350:2452-2460.

3. ANTIBIÓTICOS

Dentre as causas infecciosas de exacerbações, as

bactérias são responsáveis por aproximadamente 2/3 destas e os vírus por 1/3. As bactérias podem atuar como causa primária da exacerbação ou agir como invasores secundários após uma infecção virótica. As principais bactérias envolvidas são, de acordo com a maioria dos estudos, *Haemophilus influenzae*, responsável por 50% das infecções, *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis*. Infelizmente não se consegue apontar pelos dados clínicos qual é o agente causador da agudização. A gravidade da DPOC é o único dado que pode sugerir a possível etiologia. Pacientes com grave alteração da função pulmonar com $VEF_1 < 50\%$ do previsto têm seis vezes mais chances de sofrer uma exacerbação pelo *H. influenzae* ou *P. aeruginosa* do que os pacientes com $VEF_1 > 50\%$. A importância da *Pseudomonas* nas exacerbações nos pacientes com DPOC grave foi confirmada em outro estudo com DPOC grave sob ventilação mecânica. Este estudo revelou uma inesperada alta taxa de Gram-negativos e *Pseudomonas/Stenotrophomonas* spp. Nas amostras respiratórias destes pacientes estes patógenos foram responsáveis por 44% de todos PPMs identificados, enquanto *H. influenzae* foi encontrada em 33% e *S. pneumoniae* constituiu só 11% dos PPMs isolados. Já se observou que o uso de antibióticos nos 3 meses anteriores está associado com uma chance de 6,06 (intervalo de confiança de 1,3 a 28,4) de infecção por *Pseudomonas aeruginosa* e a vacinação contra a influenza parece ter um efeito protetor contra esta infecção (OR = 0,15; IC 95% 0,03 a 0,67).

O tratamento antibiótico está baseado em 4 pontos: a) a probabilidade da etiologia bacteriana da exacerbação, baseada na maioria das vezes nos sintomas clínicos; b) a gravidade da doença pulmonar subjacente, a qual está relacionada à probabilidade de infecção bacteriana e à presença de microrganismos mais agressivos durante exacerbações; c) presença de fatores de risco para recidiva, que indicam a necessidade de uma terapêutica mais agressiva (Quadro 10) e d) padrões de resistência dos microrganismos aos antibióticos envolvidos nas exacerbações.

O tratamento antibiótico deve ser administrado sempre em pacientes com agudização infecciosa com troca na coloração do catarro que lhe confere um aspecto mais purulento.

QUADRO 10

Fatores de risco de má evolução da agudização

- Idade > de 65 anos
- Dispneia grave
- Co-morbidade significativa*
- Mais de 4 exacerbações nos últimos 12 meses
- Hospitalização por exacerbação no ano prévio
- Uso de esteróides sistêmicos nos últimos 3 meses
- Uso de antibióticos nos 15 dias prévios
- Desnutrição

* Cardiopatia, diabetes mellitus dependente de insulina, insuficiência renal ou hepática.

Entre 85 e 100% de cepas de *M. catarrhalis* isoladas na Europa e nos Estados Unidos são produtoras de beta-lactamases. Nos países da América Latina, o programa Sentry, realizado em 10 centros de diferentes países, observou uma percentagem global de 93% de cepas de *Moraxella* produtoras de beta-lactamases. Existem dados que indicam que em diferentes países da América Latina as taxas de resistência à penicilina oscilam em torno de 25%, ainda que em sua maioria isso se deva a uma

resistência do tipo intermediário com concentração inibitória mínima (CIM) entre 0,12 e 1 mg/l. Esta resistência à penicilina também coexiste em ocasiões com resistência cruzada aos macrolídeos, de maneira que a atividade da claritromicina ou azitromicina frente ao pneumococo se vê frequentemente diminuída naquelas cepas resistentes à penicilina. Esta resistência cruzada não é observada com outros antibióticos como as quinolonas.

Classificação e terapia antibiótica: Uma classificação proposta de gravidade e terapia antibiótica recomendada está presente no Quadro 11.

Estudos recentemente desenvolvidos mostraram que pacientes recebendo moxifloxacino apresentaram um resultado clínico e bacteriológico significativamente melhor entre 7 a 10 dias pós-terapia do que amoxicilinas, claritromicina, além de cefuroxima, também um maior período livre de exacerbações e a necessidade de antibióticos adicionais (Evidência B). Outro estudo recente demonstrou que o uso da gemifloxacina comparada com a claritromicina prolongou o tempo livre de exacerbações, indicando que as quinolonas podem ser benéficas neste importante desfecho.

QUADRO 11

Classificação da doença pulmonar obstrutiva crônica com os patógenos causadores das exacerbações e tratamento antibiótico ambulatorial recomendado

Grupo	Patógenos mais frequentes (Evidência B)	Tratamento recomendado (Evidência C)
I. DPOC com VEF ₁ > 50% e sem fatores de risco	<i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i>	β-lactâmico + inibidor de β-lactamase ¹ Cefuroxima Azitromicina/claritromicina
II. DPOC com VEF ₁ > 50% e com fatores de risco ²	<i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> SPRP	Os anteriores mais Moxifloxacino/gatifloxacina/levofloxacina Telitromicina
III. DPOC com VEF ₁ entre 35 – 50%	<i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> SPRP Gram – entéricos	Moxifloxacino/gatifloxacina/levofloxacina Telitromicina β-lactâmico + inibidor de β-lactamase ¹
IV DPOC com VEF ₁ < 35%	<i>H. influenzae</i> SPRP Gram – entéricos <i>P. aeruginosa</i>	Moxifloxacino/gatifloxacina/levofloxacina Ciprofloxacina se se suspeita de <i>Pseudomonas</i> β-lactâmico + inibidor de β-lactamase ¹ (se há alergia às quinolonas) ³

SPRP = *S. pneumoniae* resistente a penicilina.

1. Amoxicilina-clavulanato, amoxicilina-sulbactam e ampicilina-sulbactam.
2. Os fatores de risco são detalhados nos quadros 10 e 11.
3. Em certas ocasiões pode ser necessário o tratamento endovenoso em pacientes com suspeita ou confirmação de infecção por Gram-negativos, incluídas *Pseudomonas*. Neste caso pode-se administrar piperacilina-tazobactam ou imipenem ou cefepima.

REFERÊNCIAS

1. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert N, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348:2618-2625.
2. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, Hershfield ES, Harding GKM, Nelson NA. Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
3. Ball P. Epidemiology and treatment of chronic bronchitis and its exacerbations. *Chest* 1995;108:(Suppl).
4. Ball P, Wilson R. The epidemiology and management of chronic bronchitis, the Cinderella of chest diseases: epidemiology and management of chronic bronchitis: a selection of classic papers. Worthing, England: Cambridge Medical Publications, 1995.
5. Balter MS, La Forge J, Low DE, Mandell L, Grossman RF, and the Chronic Bronchitis Working Group. Canadian guidelines for the management of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Can Respir J* 2003;10 (Suppl B): 3B-32B.
6. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhomik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847-852.
7. Eller J, Ede A, Schaberg T, Niederman MS, Mauch H, Lode H. Infective exacerbations of chronic bronchitis. Relation between bacteriologic etiology and lung function. *Chest* 1998;113:1542-1548.
8. Felmingham D, Gruneberg RN. The Alexander Project 1996-1997: latest susceptibility data from this international study of bacterial pathogens from community-acquired lower respiratory tract infections. *J Antimicrob Chemother* 2000;45:191-203.
9. Grupo de Trabajo de la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Actualización de las recomendaciones ALAT sobre la exacerbación infecciosa de la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2004;40:315-325.
10. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987;42:773-778.
11. Guzman-Blanco M, Casellas JM, Sader HS. Bacterial resistance to antimicrobial agents in Latin America. The giant is awakening. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:67-81.
12. Miravittles M, Espinosa C, Fernández-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M and Study Group of Bacterial Infection in COPD. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. *Chest* 1999; 116:40-46.
13. Miravittles M, Murio C, Guerrero T on Behalf of the DAFNE Study Group. Factors associated with relapse after ambulatory treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis. A prospective multicenter study in the community. *Eur Respir J* 2001;17:928-933.
14. Miravittles M. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Clin Pulm Med* 2002;9:191-197.
15. Miravittles M, Jardim JR, Zitto T, Rodrigues JE, López H. Pharmacoeconomic study of antibiotic therapy for acute exacerbations of chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2003;39:549-553.
16. Miravittles M, Ferrer M, Pont A, Zalacain R, Alvarez-Sala JL, Masa JF, Vereza H, Murio C, Ros F, Vidal R, for the IMPAC study group. Exacerbations impair quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A two-year follow-up study. *Thorax* 2004; (in press)
17. Moayed P, Congleton J, Page RL, Pearson SB, Muers MF. Comparison of nebulised salbutamol and ipratropium bromide with salbutamol alone in the treatment of chronic obstructive J, Soler N, Farrero E, Felez MA, Antó JM, et al. Bacterial infection in exacerbated COPD with changes in sputum characteristics. *Epidemiol Infect* 2003;131:799-804.
18. Monsó E, García-Aymerich Mitchell DM, Gildeh P, Dimond AH, Collins JV. Value of serial peak expiratory flow measurements in assessing treatment response in chronic airflow limitation. *Thorax* 1986;41:606-610.
19. Nouira S, Marghli S, Belghith M, Besbes L, Elatrout S, Abroug F. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001;358:2020-2025.
20. Richter SS, Brueggemann AB, Huynh HK, Rhomberg PR, Wingert EM, Flamm R, et al. A 1997-1998 national surveillance study: *Moraxella catarrhalis* and *Haemophilus influenzae* antimicrobial resistance in 34 US institutions. *Intern J Antimicrob Agents* 1999;13:99-107.
21. Soler N, Torres A, Ewig S, Gonzalez J, Celis R, El-Ebiary M, et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1498-1505.
22. Stockley R, Burnett D. Alpha 1 - antitrypsin and leukocyte elastase in infected and noninfected sputum. *Am Rev Respir Dis* 1979;120:1081-1086.
23. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;117:1638-1645.
24. Wilson R, Schentag JJ, Ball P, Mandell L. A comparison of gemifloxacin and clarithromycin in acute exacerbations of chronic bronchitis and long-term clinical outcomes. *Clin Ther* 2002;24:639-652.
25. Wilson R, Allegra L, Huchon G, et al. Short and long-term outcomes of moxifloxacin compared to standard antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 2004; (in press).

“DPOC Estável – Broncodilatadores, Corticóides (Orais e Inalatórios), N- Acetilcisteína, Oxigenoterapia, Vacinação. Tratamento do *Cor Pulmonale* e da Hipertensão Pulmonar”

1. BRONCODILATADORES

Os broncodilatadores são a base do tratamento sintomático das doenças pulmonares obstrutivas. A via de administração preferencial é a inalatória, pela ação direta nas vias aéreas e menor incidência de efeitos colaterais.

β_2 -AGONISTAS: São broncodilatadores potentes e seguros que atuam abrindo os canais de potássio e aumentando o AMP cíclico. Os β_2 -agonistas de longa duração, formoterol e salmeterol, quando comparados aos β_2 -agonistas de curta ação, fenoterol, salbutamol e terbutalino e ao anticolinérgico brometo

de ipratrópio, são mais eficazes, resultando em redução da dispnéia e melhora funcional mais acentuada e mais duradoura (Tabela 5). O único β_2 -agonista de ação por 24 horas é o bambuterol, que, no entanto, não apresenta número suficiente de registros na literatura que apoiem o seu uso sistemático na DPOC.

ANTICOLINÉRGICOS: O brometo de ipratrópio é um antagonista inespecífico dos receptores muscarínicos. Em pacientes com glaucoma deve-se tomar o cuidado de não permitir contato direto da névoa de aerossol com os olhos. O pico de ação do ipratrópio varia de 30 a 90 minutos e a duração de seu efeito varia entre 4 e 6 horas (Tabela 5).

TABELA 5
Principais apresentações de broncodilatadores disponíveis no mercado

Droga	Dispositivo inalatório (mcg) e Solução para nebulização (mg/ml)		Oral	Injetável	Duração de ação (h)
β_2 agonistas					
Curta ação					
Fenoterol	100 - 200 (N)	5	2,5 mg (C)		4 - 6
			0,25 - 0,5 mg/ml (L)		
Salbutamol	100 (N)	5	2, 4 mg (C)	0,5 mg/ml	4 - 6
			0,4 mg/ml (L)		
Terbutalino	500 (Pó)	10	2,5 mg (C)		
			0,3 mg/ml (L)	0,5 mg/ml	4 - 6
Longa ação					
Formoterol	6 - 12 (N e pó)				12+
Salmeterol	25 - 50 (N e pó)				12+
Anticolinérgicos					
Curta ação					
Brometo de ipratrópio	20 (N)	0,25			6 - 8
Longa ação					
Brometo de tiotrópio	18 (Pó)				24+
Associação β_2 agonista + anticolinérgico					
Fenoterol / Ipratrópio	100/40 (N)				6 - 8
Salbutamol / Ipratrópio	100/40 (N)				6 - 8
Metilxantinas					
Aminofilina			100 - 200 mg (C)		
			gotas e solução	24 mg/ml	4 - 6
Teofilina (AP)			100, 200, 300 mg (C)		12
Bamifilina (AP)			300 e 600 mg (C)		12
Associação β_2 agonista + corticóide inalatório					
Formoterol / budesonida	6/100, 200 (Pó)				
	12/200, 400 (Pó)				
Salmeterol / fluticasona	50/100, 250, 500 (Pó)				
	25/50, 125, 250 (N)				

AP = ação programada; C = comprimido; G = gotas; N = nebulizador dosimetrado; L= líquido

O brometo de tiotrópio é um anticolinérgico de longa duração, mais eficaz que o ipratrópio, com seletividade farmacocinética para os receptores muscarínicos M1 e M3, permitindo a sua utilização em dose única diária. É um fármaco mais seguro, pois sendo sua única apresentação em pó, leva a menor risco de contato direto com os olhos, diminuindo a possibilidade do aparecimento de glaucoma. Em acréscimo, o número de efeitos colaterais é pequeno, sendo seu efeito colateral mais freqüente a boca seca, em 16% dos indivíduos que utilizam a medicação. O brometo de tiotrópio reduz o número de exacerbações e hospitalizações e melhora a qualidade de vida relacionada ao estado de saúde, comparado com placebo e ipratrópio.

XANTINAS: As xantinas continuam sendo usadas em larga escala, apesar de seu efeito broncodilatador ser inferior ao das demais drogas e de causarem grande número de efeitos adversos. Em revisão sobre este tema, o Grupo Cochrane não demonstrou que este fármaco tenha uma evidente ação broncodilatadora em pacientes com DPOC (Evidência A).

A bamifilina é uma xantina de ação de 12 horas e tem a vantagem de provocar menos efeitos adversos do que a teofilina. São necessários mais estudos para definir seu papel no tratamento da DPOC (Tabela 5).

Hierarquia de uso e papel da associação de broncodilatadores no tratamento de manutenção: Não existe consenso quanto ao tipo de broncodilatador para iniciar o tratamento da DPOC. O único acordo na literatura é que as xantinas deveriam ser consideradas como a última opção terapêutica (Tabela 6).

REFERÊNCIAS

- American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:77-120s.
- Bone R. Combivent inhalation aerosol study group. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. *Chest* 1994;105:1411-1419.
- Braun SR, Wayland NM, Copeland C, Knight L, Ellersieck MA. Comparison of the effect of ipratropium and albuterol in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1989;149:544-547.
- British Thoracic Society. The science of nebulised drug delivery. *Thorax* 1997;52(Suppl 2):S31-S44.
- Brown IG, Chan CS, Kelly CA, Dent AG, Zimmerman PV. Assessment of the clinical usefulness of nebulized ipratropium bromide in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1984;39:272-276.
- Brusasco V, Hodder R, Miravittles M, Korducki L, Towse L, Kesten S. Health outcomes following treatment for six months with once daily tiotropium compared with twice daily salmeterol in patients with COPD. *Thorax*. 2003;58:399-404.
- Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, Wanner A, San PG, ZuWallack RL, Menjoge SS, Serby CW, Witek T Jr. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002 Feb;19(2):217-24.
- Dahl R, Greefhorst LA, Nowak D, Nonikov V, Byrne AM, Thomson MH, Till D, Della Cioppa G. Formoterol in Chronic Obstructive Pulmonary Disease I Study Group. Inhaled formoterol dry powder versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:778-84.
- Donohue JF, van Noord JA, Bateman ED, Langley SJ, Lee A, Witek TJ Jr, Kesten S, Towse L. A 6-month, placebo-controlled study comparing lung function and health status changes in COPD patients treated with tiotropium or salmeterol. *Chest* 2002;122:47-55.
- Easton PA, Jadue C, Dhingra S, Anthonisen NR. A comparison of the bronchodilating effects of a beta-2 adrenergic agent (albuterol) and an anticholinergic agent (ipratropium bromide) given by aerosol alone or in sequence. *N Engl J Med* 1986;315:735-739.
- Ferguson GT, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1993;328:1017-1022.
- Flatt A, Burgess C, Winmndom H, Beasley R, Purdie G, Crane J. The cardiovascular effects of inhaled fenoterol alone and with oral theophylline. *Chest* 1989;96:1317-1320.
- Georgopoulos D, Wong D, Anthonisen NR. Tolerance to β_2 -agonists in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1990;97:280-284.
- Gross NJ. Ipratropium bromide. *N Engl J Med* 1988;319:486-494.
- Guyatt GH, Townsend M, Pugsley SO, Keller JL, Short HD, Taylor DW, Newhouse MT. Bronchodilators in chronic air-flow limitation. Effects on airway function, exercise capacity, and quality of life. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1069-74.
- Hill NS. The use of theophylline in irreversible chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1998;2579-2584.
- Jones PW, Bosh TK. Quality of life changes in COPD patients treated with salmeterol. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1283-1289.
- Mahler DA, Donohue JF, Barbee RA, Goldman MD, Gross NJ, Wisniewski ME, Yancey SW, Zakes BA, Rickard KA, Anderson WH. Efficacy of salmeterol xinafoate in the treatment of COPD. *Chest* 1999;115:957-65.
- Mahler DA, Matthay RA, Snyder PE, Wells CS, Loke J. Sustained-release theophylline reduces dyspnea in nonreversible obstructive airway disease. *Am Rev Respir Dis* 1985;13:22-25.
- Mckay SE, Howie CA, Thompson AH, Whiting B, Addis GJ. Value of theophylline treatment in patients handicapped by chronic lung disease. *Thorax* 1993;48:227-232.
- Moayed P, Congleton J, Page RL, Pearson SB, Muers MF. Comparison of nebulised salbutamol and ipratropium bromide with salbutamol alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995;50:834-837.
- Nishimura K, Koyama H, Ikeda A, Sugiura N, Kawakatsu K. The additive effect of theophylline on a high-dose combination of inhaled salbutamol and ipratropium bromide in stable COPD. *Chest* 1995;107:718-723.
- Pereira CAC, Shimabokuro A, Sato T, Saito M, Campos HS, Nakatami J. Teofilina e fenoterol isolados ou combinados com brometo de ipratrópio em DPOC: efeitos a longo prazo medidos por função pulmonar seriada, qualidade de vida e uso adicional de broncodilatadores. *J Pneumol* 1995;21:274-282.
- Ram FS, Jones PW, Castro AA, Jardim JR, Atallah AN, Lacasse Y, Mazzini R, Goldstein R, Cendon S. Oral theophylline for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003902
- Rennard SI, Anderson W, ZuWallack R, Broughton J, Bailey W, Friedman M, Wisniewski M, Rickard K. Use of a long-acting inhaled beta2-adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1087-92.
- Rice KL, Leatherman JW, Duane PG, et al. Aminophylline for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;107:305-309.
- Sandrimi A, Jacomossi A, Faresin SM, Fernando ALG, Jardim JR. Aprendizado do uso do inalador dosimetrado após explicação por pneumologista. *J Pneumol* 2001;27(1):7-10.
- Shamon M, Lovejoy FH. The influence of age peak serum concentration on life-threatening events after chronic theophylline intoxication. *Arch Intern Med* 1990;150:2045-2048.
- Sherman CB, Osmanski J, Hudson DL. Acute exacerbations in COPD patients in chronic obstructive pulmonary disease. *Ed Cherniack* 1991;45:443-455.
- Siafakas NM, Bouros D. Choice of inhalation therapy in adults. *Eur Respir J* 1994;4:78-81.
- Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;8:1398-1420.

32. Sin DD, McAlister FA, Man SF, Anthonisen NR. Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: scientific review. *JAMA* 2003;290:2301-12.
33. Smith EC, Denver J, Kendrick AH. Comparison of twenty three nebulizer/compressor combinations for domiciliary use. *Eur Respir J* 1995;8:1214-1221.
34. Tashkin DP, Bleeker E, Braun S, et al. Results of a multicenter study of nebulized inhalant bronchodilator solutions. *Am J Med* 1996;100(Suppl 1A):625-69S.
35. The Combivent inhalation solution study group. Routine nebulized ipratropium and albuterol together are better than either alone in COPD. *Chest* 1997;112:1514-1521.
36. Van der Palen J, Klein JJ, Kerhoff AHM, Herwaarden CLA. Evaluation of the effectiveness of four different inhalers in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1995;50:1183-1187.
37. Van Noord JA, Bantje TA, Eland ME, Korducki L, Cornelissen PJ. A randomised controlled comparison of tiotropium and ipratropium in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. The Dutch Tiotropium Study Group. *Thorax* 2000 Apr;55(4):289-94.
38. Van Schayck CP, Dompeling E, van Herwaarden CLA, et al. Bronchodilator treatment in moderate asthma or chronic bronchitis: continuous or demand? A randomised controlled study. *Br Med J* 1991;303:1426-1431.
39. Vaz Fragoso CA, Miller MA. Review of clinical efficacy of theophylline in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:S40-S47.
40. Vincken W, van Noord JA, Greefhorst AP, Bantje TA, Kesten S, Korducki L, Cornelissen PJ; Dutch/Belgian Tiotropium Study Group. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Eur Respir J* 2002 Feb;19(2):209-16.
41. ZuWallack RL, Mahler DA, Reilly D, Church N, Emmett A, Rickard K, Knobil K. Salmeterol plus theophylline combination therapy in the treatment of COPD. *Chest* 2001;119:1661-70.
- J 2004; 23:1-15
- 4- Culpitt SV, Maziak W, Loukidis S, et al. Effect of high dose inhaled steroid on cells, cytokines, and proteases in induced sputum in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1635-9.
- 5- Pauwels RA, Lofdahl CG, Laitinen LA, et al. Long-term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking. European Respiratory Society Study on Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 1999;340:1948-53.
- 6- Roche N, Lepage T, Bourcereau J, Terrioux P. Guidelines versus clinical practice in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001;18:903-908.
- 7- Sutherland ER, Allmers H, Ayas NT, Venn AJ, Martin RJ. Inhaled corticosteroids reduce the progression of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease: a metaanalysis. *Thorax* 2003;58:937-941.
- 8- The Lung Health Study Research Group. Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2000;343:1902-9.
- 9- Vestbo J, Sorensen T, Lange P, et al. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Lancet* 1999;353:1819-23.

2. CORTICÓIDE INALATÓRIO

Em duas recentes metanálises sobre os benefícios do uso de corticóide inalatório em DPOC, observou-se a ocorrência de diminuição no número de exacerbações, porém sem alteração na taxa de mortalidade e com maior índice de efeitos colaterais do que com o placebo; foi também observado que o corticóide inalatório poderia levar o VEF₁ a ter um declínio de 9,9 ml/ano menor do que o placebo. A análise crítica destas duas metanálises mostra que os trabalhos avaliados apresentam problemas: comparação de amostras com tamanhos, gravidades e medicamentos diferentes e tempos de uso variáveis. As Diretrizes da ATS/ERS 2004 recomendam o seu uso para pacientes com VEF₁ <50% e que tenham tido uma exacerbação no ano anterior e que necessitou do uso de antibiótico ou corticóide oral. O documento GOLD recomenda o seu uso quando o paciente teve duas exacerbações no ano anterior que necessitaram de antibiótico ou corticóide oral.

REFERÊNCIAS

- 1- Alsaeedi A, Sin DD, McAlister FA. The effects of inhaled corticosteroids in COPD: a systematic review of randomized placebo-controlled trials. *Am J Med* 2002;113:59-65.
- 2- Burge PS, Calverley PM, Jones PW, et al. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000;320:1297-303.
- 3- Celli B, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of ATS/ERS position paper. *Eur Respir*

3. CORTICÓIDE INALATÓRIO ASSOCIADO A BETA-AGONISTA DE AÇÃO PROLONGADA

Três trabalhos publicados em 2003 estudando corticóides inalatórios e beta-agonistas de ação prolongada, fluticasona+salmeterol e budesonida+formoterol, sugerem que esta associação de drogas pode reduzir a mortalidade, reduzir as exacerbações e melhorar a qualidade de vida em portadores de DPOC.

REFERÊNCIAS

- 1- Szafranski W, Cukier A, Ramirez A, Menga G, Sansores R, Nahabedian S, Peterson S, Olsson H. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21(1):74-81.
- 2- Calverley PM, Boonsawat W, Cseke Z et al. Maintenance therapy with budesonide and formoterol in COPD. *Eur Respir J* 2003; 22:912-919.
- 3- Calverley P, Pawels R, Vestbo J et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of COPD: a randomized controlled trial. *Lancet* 2003;361:449-456.

4. N-ACETILCISTEÍNA (NAC)

Na patogênese da DPOC, é importante a participação do estresse oxidativo, o qual inicia-se antes mesmo do processo inflamatório, devido à inalação de radicais livres presente na fumaça de cigarros, mas que permanece e se intensifica durante o processo inflamatório. O estresse oxidativo é o desequilíbrio entre os radicais livres (oxidantes) e seus redutores, em favor dos primeiros. Uma revisão sistemática recente mostrou diminuição das exacerbações e dias de internação em pacientes portadores de DPOC que utilizaram N-acetilcisteína. Todavia, nessa revisão havia trabalhos que não eram randomizados e controlados contra placebo, tornando os resultados discutíveis.

TABELA 6
Orientações terapêuticas de acordo com os estádios da DPOC

Estádios	Drogas
I	β_2 -agonista de curta duração e/ou ipratrópio, quando necessário
II	Reabilitação pulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Sintomas eventuais: β_2- agonista de curta duração e/ou ipratrópio, quando necessário • Sintomas persistentes: β_2-agonista de longa duração e/ou tiotrópio
III	Reabilitação Pulmonar <p>β_2-agonista de longa duração e tiotrópio</p> <p>Acrescentar xantina de longa duração, se persistirem sintomas</p> <p>Corticóide inalatório se exacerbações freqüentes (≥ 2 exacerbações ao ano)</p>
IV	Reabilitação Pulmonar <p>β_2-agonista de longa duração e tiotrópio</p> <p>Acrescentar xantina de longa duração, se persistirem sintomas</p> <p>Corticóide inalatório se exacerbações freqüentes (≥ 2 exacerbações ao ano)</p> <p>Oxigenoterapia</p> <p>Estudar indicações cirúrgicas para o tratamento do enfisema (cirurgia redutora de volume pulmonar, bulectomia ou transplante pulmonar)</p>

REFERÊNCIAS

- 1- Gerrits CMJM, Herings RMC, Leufkens HGM, Lammers JWJ. N-acetylcysteine reduces the risk of re-hospitalisation among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21:795±798.
- 2- Poole PJ, Black PN. Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review. *BMJ* 2001;322:1-6
- 3- Repine JE, Bast A, Lankhorst I. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Oxidative Stress Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:341±357.

5. CORTICÓIDE SISTÊMICO

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

O corticóide sistêmico está indicado nas exacerbações infecciosas e não infecciosas, pois já foi demonstrado que o seu uso por 14 dias reduz os sintomas e melhora o VEF₁ e a PaO₂ em menor tempo.

REFERÊNCIAS

1. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stielt IG, Ahuja J, Dickinson G, Brison R, Rowe BH, Dreyer J, Yetisin E, Cass D, Wells G. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348:2618-25.
2. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, Anderson P, Morgan NA. Effect of Systemic Glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;340:1941-7.
3. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-12.

Orientação terapêutica: Na Tabela 6 encontra-se o tratamento para pacientes com DPOC classificados pelo estadiamento, incluindo os tratamentos farmacológico e não-farmacológico.

6. OXIGENOTERAPIA

Indicações gerais de oxigenoterapia: A oxigenoterapia tem demonstrado ser, de forma inequívoca, o principal tratamento para melhorar a sobrevida de pacientes hipoxêmicos portadores de DPOC, tendo como objetivo a manutenção da saturação arterial da oxiemoglobina acima de 90% (SaO₂ \geq 90%), documentada na gasometria arterial.

Constituem indicação para a prescrição de oxigenoterapia prolongada domiciliar a baixos fluxos os seguintes achados laboratoriais e de exame físico:

- PaO₂ \leq 55 mmHg ou saturação \leq 88% em repouso;
- PaO₂ entre 56 e 59 mmHg com evidências de *cor pulmonale* ou policitemia.

Embora a avaliação oximétrica seja um guia eficaz para a triagem de candidatos à oxigenoterapia, é necessária a realização da gasometria arterial, pois ela permite uma avaliação mais precisa das trocas gasosas, com documentação da PaO₂ e da condição ventilatória do paciente pela avaliação da PaCO₂. Os fluxos de oxigênio devem ser titulados utilizando-se

o oxímetro de pulso durante repouso, exercício e sono, até obter-se a saturação de pulso da oxiemoglobina maior ou igual a 90% ($SpO_2 \geq 90\%$). O período de oxigenoterapia domiciliar deve incluir as 12 horas noturnas, pois a hipoxemia durante a vigília se acentua durante o sono em razão da irregularidade respiratória noturna fisiológica. Não se demonstrou ainda que pacientes com hipoxemia apenas noturna tenham benefícios com uso de oxigênio noturno em relação àqueles com igual condição que não o recebam, mas já existem evidências de aumento de pressão na artéria pulmonar durante o dia em pacientes com dessaturação de oxiemoglobina durante o sono. Recomenda-se que à prescrição de oxigênio utilizada durante o dia em repouso adicione-se mais 1L/min durante a noite. O ideal é determinar individualmente a dose suplementar adequada do oxigênio noturno com oximetria contínua durante o sono. Recomenda-se o aumento do fluxo de O_2 aos esforços em pacientes que já o utilizam em repouso e a sua prescrição naqueles que só dessaturam durante as atividades físicas, de acordo com as necessidades específicas.

Sistemas de oxigenoterapia

- o **CILINDROS DE OXIGÊNIO:** Sistema que armazena o gás sob pressão. Este é um método caro e ao preço do gás soma-se a estratégia de transporte do mesmo até a residência do paciente.
- o **CONCENTRADORES DE OXIGÊNIO:** São máquinas que separam o oxigênio do nitrogênio do ar ambiente pela ação de uma substância (silicato de alumínio sintético), concentrando o O_2 , e fornecendo fluxos de 1 a 5 L/min. São leves (aproximadamente 10 Kg) e com rodas nas bases, possuem um motor e bateria e precisam ser conectados à energia elétrica. Apesar do gasto extra com energia elétrica, ainda assim os concentradores são muito mais baratos que os cilindros de oxigênio, podendo-se utilizar uma extensão de até 8 metros de comprimento, para permitir que o paciente se desloque dentro de casa.
- o **OXIGÊNIO LÍQUIDO:** Pode-se armazená-lo em casa numa unidade matriz com 36 a 40 litros de O_2 líquido, mantidos a $-70^\circ C$. Cada litro de oxigênio líquido se transforma em 863 litros de oxigênio na forma gasosa.
- o **Oxigênio Portátil:** A fonte portátil pode ser um pequeno cilindro de alumínio com oxigênio gasoso sob pressão ou líquido para permitir que o paciente se desloque fora do domicílio. O custo vai depender da dose necessária e individualizada para cada paciente, e do tempo que ele vai precisar ficar longe de uma fonte estacionária de O_2 .

- o **Umidificação:** Não existem evidências científicas que indiquem a necessidade de umidificação em sistemas que empregam cateteres nasais e fluxos inferiores a 5L/min, exceto nos casos de seu uso transtraqueal ou em traqueostomias.
- o **Uso de oxigênio em viagens aéreas:** A cabine dos aviões mantém pressão interna equivalente à altitude de 2.400 metros, com quantidade menor de oxigênio do que em nosso ambiente diário. Viagens aéreas são seguras para portadores de hipoxemia crônica, desde que aumentem o fluxo de oxigênio (que utilizam em repouso) de 1 a 2 L/min durante o voo. O ideal é manter a PaO_2 durante o voo ≥ 60 mmHg.

REFERÊNCIAS

1. Medical Research Council Working Party. Report of long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1:681-685.
2. Sant'Anna CA, Stelmach R, Feltrin MI, Jacob Filho W, Chiba T, Cukier A. Evaluation of health-related quality of life in low-income patients with COPD receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 2003;123:136-141.
3. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung diseases. *Ann Intern Med* 1980;93:391-398.
4. Pauwels RA, Buist AS, Calverly PM, Jenkins, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;163:1256-1276.
5. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, Paoletti P, Gibson J, Howard P, et al. Optimal assessment of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Resp J* 1995;8: 1398-1420.
6. Viegas CAA, Adde FV, Paschoal IA, Godoy I, Machado MCLO. I Consenso Brasileiro de Oxigenoterapia Domiciliar Prolongada / SBPT- *J Pneumologia*, 2000;26:341-350.
7. Emtner M, Porszasz J, Burns M, Somfay A, Casaburi R. Benefits of supplemental oxygen in exercise training in nonhypoxemic chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am J Resp Crit Care Med* 2003;168:1034-1042.
8. Jones P, Baveystock CM, Littlejohns P. Relationships between general health measured with the sickness impact profile and respiratory symptoms, physiological measures and mood in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Resp Dis* 1989;140:1538 -1543.
9. Curtis JR, Deyo RA, Hudson LD. Health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1994; 49:162-170.
10. Donner CF, Braghiroli A, Ioli F, Zaccaria S. Long-term oxygen therapy in patients with diagnoses other than COPD. *Lung* 1990; (Suppl): 776-781).
11. Machado MCLO. Oxigenoterapia domiciliar In: Fernandes ALG, Mendes ESPS, Terra Filho M, ed. Atualização e reciclagem em pneumologia. Vol 3. São Paulo: Atheneu, 1999;127-142.
12. Machado MCLO, Leme MDGO, Millinavicius R. Oxigenoterapia Domiciliar na DPOC grave. In :Terra Filho M, Fernandes ALG, Stirbulov R, ed. Atualização e reciclagem em pneumologia. Vol 4. São Paulo: Vivali, 2001; cap 28 :1-6.
13. Jardim JR, Machado MCLO, Zancanari G, Borges CS, Silva CR. Oxigenoterapia crônica en el paciente com EPOC. In: Horacio Giraldo Estrada, ed. Diagnostico y manejo integral del paciente con EPOC- Enfermedad Pulmonar Obstrutiva Crónica. 2ª edición. Bogotá: Editorial Médica Internacional Ltda, 2003;134-162.
14. Weitzenblum E, Oswald M, Apprill M, Ratomaharo J, Kessler R. Evolution of physiological variables in COPD patients before and during long-term oxygen therapy. *Respiration* 1991;58:126-131.
15. Celli BR, Snider GL, Heffner J et al. Standards of the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S77-S120.
16. Krop AD, Block AJ, Cohen E Neuropsychiatric effects of continuous oxygen

- therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1973;64:317-22.
17. Weitzenblum E, Chaouat A, Oswald M, Kessler R. The scientific basis for long-term oxygen therapy in patients with chronic hypoxemia. In: O'Donohue WJ Jr, (ed). Long-term oxygen therapy. 1st ed. New York: Marcel Dekker Inc., 1995; 25-51.
 18. Weitzenblum E, Santegeau A, Ehrhart M et al. Long Term Oxygen Therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:493-98.
 19. Marin J, Oca M, Rassulo J, Celli B. Ventilatory drive at rest and dyspnea perception during exercise in severe COPD. *Chest* 1999;115:1293-1300.
 20. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-291.
 21. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:82-86.
 22. McNicholas, WT. Impact of sleep in COPD. *Chest* 2000;117:485-535.
 23. Weitzenblum E, Hirth C, Ducolone A et al. Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1981;36:752-758.
 24. Levi-Valensi P, Writzenblum E, Rida Z, et al. Sleep-related desaturation and daytime pulmonary haemodynamics in COPD patients. *Eur Respir J* 1992;5:1394-1398.
 25. Liker ES, Karnick A, Lerner L. Portable oxygen in chronic obstructive lung disease with hypoxemia and cor pulmonale. *Chest* 1975;68:236.
 26. Heimlich HJ. Oxygen delivery for ambulatory patients. *Postgraduate Medicine* 1988;84:68-78.
 27. Wright JL. Changes in pulmonary vascular structure and function in patients with COPD and chronic hypoxemia. In: O'Donohue WJ Jr, (ed). Long-term oxygen therapy. 1st ed. New York: Marcel Dekker Inc., 1995; 87-99.
 28. O'Donohue WJ Jr. Effect of oxygen therapy on increasing arterial oxygen tension in hypoxemic patients with stable chronic obstructive pulmonary disease while breathing ambient air. *Chest* 1991;100:968-972.
 29. Relatório de Custos da Oxigenoterapia Domiciliar. Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Campinas, 1995.
 30. Christopher KL et al. A program for transtracheal oxygen delivery. *Ann Int Med* 1987;107:802-808.
 31. Couser JI Jr, Make BJ. Transtracheal oxygen decreases inspired minute ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:627-31.
 32. Stoller J K. Travelling with oxygen. In: O'Donohue WJ Jr, (ed). Long-term oxygen therapy. 1st ed. New York: Marcel Dekker Inc., 1995; 310-330.
 33. Fulmer JD, Snider GL, ACCP-NHLBI- National conference on oxygen therapy. *Chest* 1984;86:234-247.

7. VACINAÇÃO

- o **Vacina antiinfluenza:** Sua proteção é de aproximadamente 70%, se aplicada em pessoas com sistema imunológico preservado. Uma infecção prévia não previne infecção por uma nova cepa mutante. Está recomendado seu uso em portadores de DPOC, especialmente nas formas com maior limitação respiratória, e deve ser repetida anualmente no outono.
- o **Vacina antipneumocócica:** A confirmação de sua eficácia em portador de DPOC não está tão bem estabelecida quanto a da vacina antigripal. Porém, em função da inexistência de efeitos colaterais significativos e de uma série de trabalhos mostrando a sua eficácia em pacientes idosos, achamos válida a sua utilização. Não deve ser repetida antes de cinco anos.
- o **Vacina anti-*Haemophilus influenzae*:** Não tem indicação nestes pacientes.

REFERÊNCIAS

- 1- Nichol KL, Baken L. Relation between influenza vaccination and outpatients visits, hospitalization and mortality in elderly persons with COPD. *Ann Intern Med* 1999;130:397-403.
- 2- Nichol KL, Baken L. The health and economic benefits associated with pneumococcal vaccination of elderly persons with chronic lung diseases. *Arch Intern Med* 1999;159:2437-42.
- 3- Poole PJ, Chacko E. Influenza vaccine for patients with COPD. *Cochrane Review*. Oxford: Uptodate software 2003.

8. TRATAMENTO DO *COR PULMONALE* CRÔNICO E DA HIPERTENSÃO PULMONAR

A presença de hipertensão pulmonar na DPOC está associada com maior morbimortalidade. Esta associação é observada mesmo em estudos mais recentes realizados com pacientes em oxigenoterapia domiciliar contínua. Já foi demonstrado que a sobrevida em 5 anos de pacientes com DPOC em oxigenoterapia contínua com pressão da artéria pulmonar (PAP) > 25 mmHg foi de 36%, enquanto que em pacientes com PAP < 25 mmHg a taxa de sobrevida em 5 anos foi de 62%. Neste estudo, o VEF₁, o grau de hipoxemia ou de hipercapnia não tiveram valores prognósticos. A medida mais eficaz de tratamento do *cor pulmonale* e da hipertensão arterial pulmonar na DPOC é a oxigenoterapia, visto ser a vasoconstrição hipóxica a determinante da hipertensão arterial e do *cor pulmonale* na DPOC.

Não há base científica para a utilização de digitálicos no *cor pulmonale*, já que não exercem efeito na contratilidade cardíaca direita. Diuréticos estão indicados nos pacientes com edema, mas devem ser usados cuidadosamente para evitar a redução do débito cardíaco e da perfusão renal, além do aumento da viscosidade sanguínea por geralmente tratar-se de pacientes com policitemia. De maneira geral, os vasodilatadores não são eficazes nestes pacientes. A indicação de flebotomias é controversa. Nos pacientes convenientemente tratados farmacologicamente e sob oxigenoterapia prolongada, dificilmente o hematócrito permanece elevado. As flebotomias estão indicadas em pacientes com hematócrito superior a 55%, em que os sinais de descompensação do *cor pulmonale* não estejam controlados.

REFERÊNCIAS

1. Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quiox E, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995;107:1193-1198.
2. J.A.Barberá, VI Peinado, S. Santos. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21:892-895.
3. Martinez JA, Guerra CC, Nery LE, Jardim JR. Iron stores and coagulation parameters in patients with hypoxemic polycythemia secondary to chronic obstructive pulmonary disease: the effect of phlebotomies *Rev Paul Med* 1997 Mar-Apr;115(2):1395-402.

“Tratamento Cirúrgico da DPOC – Avaliação Pré-Operatória e do Risco Cirúrgico. Cirurgia de Redução do Volume Pulmonar e Transplante de Pulmão”

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Um estudo avaliando portadores de DPOC com $VEF_1 < 50\%$ do previsto encontrou 29% de complicação pulmonar após cirurgia geral, 56% após cirurgia abdominal e 60% após revascularização miocárdica (Nível de evidência C). O tempo cirúrgico foi estratificado em inferior a 1 hora, de 1 a 2 horas, de 2 a 4 horas e acima de 4 horas, e as taxas de complicação ascenderam conforme aumentou o tempo cirúrgico, sendo respectivamente de 4%, 23%, 38% e 73%. Estudo mais recente, também em portadores de DPOC com $VEF_1 < 50\%$ do previsto, evidenciou 37% de complicações pulmonares e 6,7% de mortalidade.

Apesar de maior risco para complicações, a presença da DPOC não é contra-indicação absoluta para o procedimento cirúrgico.

Abordagens operatórias no abdome superior têm taxas de complicações pulmonares mais elevadas e de maior gravidade do que aquelas no andar inferior, e a queda da função pulmonar é mais intensa no primeiro caso. Quanto mais próximo do diafragma for o procedimento, maior o índice de complicações.

Procedimentos operatórios realizados no andar superior do abdome via laparoscópica podem ser realizados em portadores de DPOC e a função pulmonar no pós-operatório é semelhante à cirurgia convencional.

No portador de DPOC submetido a cirurgia cardíaca existe maior taxa de morbidade e pós-operatória, em torno de 1,5 a 2 vezes em relação à população sem DPOC.

QUADRO 12

Grupos de risco para ocorrência de complicações cardiopulmonares após ressecção pulmonar

Grupos	Definição
I	Lesão benigna ou metastática e $VEF_1 \geq 80\%$ ou ressecção em cunha
II	$VEF_1 \geq 80\%$ e ressecção maior para lesão benigna ou metastática, ou $VEF_1 < 80\%$ e ressecção em cunha para lesão benigna ou metastática
III	$VEF_1 \geq 80\%$, co-morbidade leve e ressecção ampliada por neoplasia, ou $VEF_1 < 80\%$ e ressecção por enfisema ou neoplasia
IV	$VEF_1 < 80\%$ e ressecção ampliada ou broncoplastia, ou $VEF_1 \geq 80\%$, co-morbidade grave e ressecção ampliada por neoplasia

Os procedimentos cirúrgicos que evoluem para ressecção pulmonar têm seus riscos estimados baseados nos quadros 12 e 13.

Procedimentos com ressecção pulmonar necessitam de avaliação pré-operatória mais complexa. Cerca de 80% dos portadores de câncer de pulmão apresentam DPOC, e 20 a 30% deles com grave comprometimento pulmonar.

Do ponto de vista prático, pode-se tomar como parâmetro limitante à cirurgia o VEF_1 previsto no pós-operatório (ppo) inferior a 40%, independente do método utilizado. Um algoritmo simplificado de operabilidade pode ser visto no quadro 14.

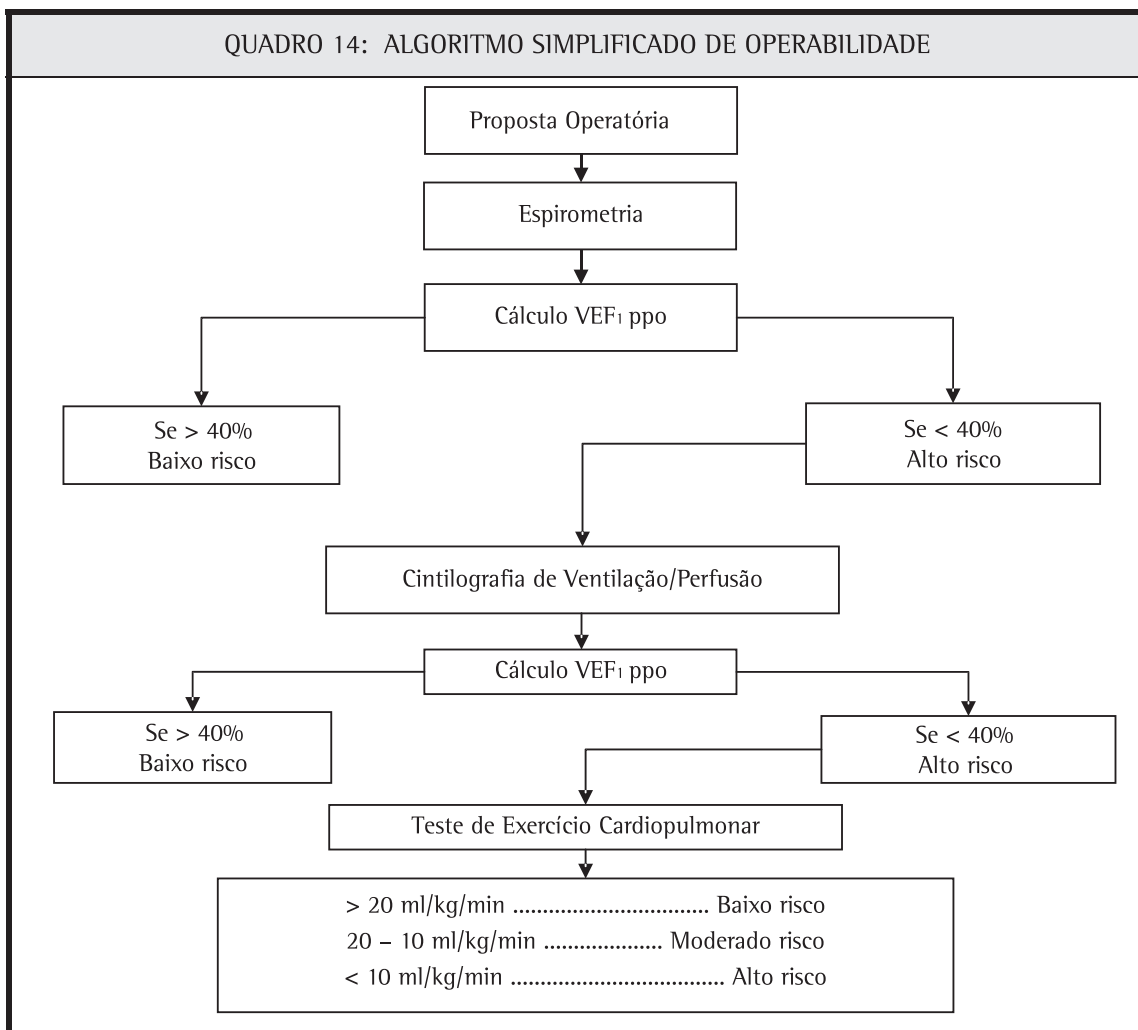
O cálculo do VEF_1 ppo usando a espirometria é feito utilizando a fórmula:

$$VEF_1 \text{ ppo} = VEF_1 \text{ pré-operatório} \times \frac{\text{(nº de segmentos residuais após ressecção)}}{\text{(nº de segmentos totais)}}$$

QUADRO 13

Taxas de complicação pós-operatórias e mortalidade para cada grupo de risco

Grupos	Complicações Moderadas (%)	Complicações Graves (%)	Mortalidade (%)
I	2	2	0
II	24	2,5	2,5
III	34	11	8
IV	39	15	24



Um plano de ação individualizado inclui melhorar o estado nutricional, a interrupção do consumo tabágico, melhor compensação da doença respiratória e de outras doenças clínicas associadas.

Aqueles pacientes que tenham recebido acima de 20 mg de prednisona ou equivalente por 3 semanas ou mais no último ano ou que apresentem quadro clínico de síndrome de Cushing independente da dose de corticóide utilizada são potenciais candidatos à insuficiência adrenal e deverão receber reposição de corticóide no período perioperatório. Doentes que receberam doses matinais iguais ou menores que 5 mg de prednisona ou equivalente

por qualquer período de tempo, geralmente não apresentam inibição do eixo HHA (eixo hipotálamo-hipófise-adrenal). Corticoterapia profilática: 100 mg de hidrocortisona parenteral ou equivalente, a cada oito horas, iniciando-se imediatamente antes do ato operatório, até 24 horas depois ou até estabilização do quadro pulmonar.

Abstinência tabágica é recomendada desde que o paciente permaneça sem fumar por oito semanas antes do procedimento cirúrgico. A redução do consumo tabágico ou abstinência por período inferior eleva em sete vezes o risco de ocorrência de complicação pulmonar no período pós-operatório.

REFERÊNCIAS

- Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, Dickinson G, Brison R, Rowe BH, Dreyer J, Yetisir E, Cass D, Wells G. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348:2618-25.
- Andersen BN; Madsen JV. Residual curarisation: A comparative study of atracurium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32:79.
- Axelrod L. Glucorticoid therapy. *Medicine* 1976;55:39-65.
- Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, Stanley JC et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:72-6.
- Beckles MA, Spiro SG, Colice GL, Rudd RM. The physiologic evaluation of patients with lung cancer being considered for resectional surgery. *Chest* 2003; 123 (1) suppl: 105S-114S.
- Berg H, Roed J. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;111:1095.
- Bernard A, Ferrand L, Hagry O, Benoit L, Cheynel N, Favre JP. Identification of prognostic factors determining risk groups for lung resection. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1161-7.
- Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113(4):880-3.
- British Thoracic Society and Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party. Guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001;56:89-108.
- Brunelli A, Al Refai M, Monteverde M, Sabbatini A, Xiumé F, Fianchini A. Predictors of early morbidity after major lung resection in patients with and without airflow limitation. *Ann Thorac Surg* 2002;74:999-1003
- Chi Hsun Hsieh. Laparoscopic cholecystectomy for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 2003; 13(1):5-9.
- Dunne JR, Malone DL, Tracy JK, Napolitano LM. Abdominal wall hernias: risk factors for infection and resource utilization. *J Surg Res* 2003;111:78-84.
- Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease; a prospective study. *Chest* 1979;76:123-9.
- Grover FL, Hammermeister KE, Burchfield C. Initial report of Veterans Administration preoperative risk assessment study for cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1990;50:12-26.
- Hall JC, Tarala MD, Hall JL. A multivariate analysis of the pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991;99:923.
- Jabbour AS. Steroids and the surgical patient. *Med Clin North Am* 2001;85:1311-1317
- Kearney DL, Lee TH. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection. *Chest* 1994;105:753.
- Kroenke K, Lawrence VA. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992;152:967.
- Lipworth BJ. Systemic adverse effects of inhaled corticosteroid therapy. A systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999;159: 941-55
- Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK, Peters PC. Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. Cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. *J Urol* 2002;167:5-9.
- McEvoy CE, Niewoehner DE. Adverse effects of corticosteroid therapy for COPD. A critical review. *Chest* 1997;111:732-43.
- Medeiros RA, Faresin SM, Jardim JR. Complicaciones pulmonares y mortalidad em el postoperatorio de pacientes com enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve y moderada sometidos a cirugía general electiva. *Arch Bronconeumol* 2001;37(5):227.
- Paggiaro PL, Dahle R, Bakran I, Frith L, Hollingworth K, Efthimiou J. Multicentre randomised placebo-controlled trial of inhaled fluticasone propionate in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1998;351:773-80.
- Pauwels RA, Buist AS. Global strategy for diagnosis management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
- Pedersen T, Eliassen K. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:144.
- Pedersen T, Viby-Mogensen J. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;32:79.
- Purnnani KG, Bazza Y, Calleja M, Mughal MM. Laparoscopic cholecystectomy under epidural anesthesia in patients with chronic respiratory disease. *Surg Endosc* 1998;12:1082-84.
- Rao MK, Reilley TE, Schuller DE, Young DC. Analysis of risk factors for postoperative pulmonary complications in head and neck surgery. *Laryngoscope* 1992;102:45-7.
- Reed AB, Gaccione P, Belkin M, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD, Conte MS. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 2003; 37:1191-9.
- Samuels LE, Kaufman MS, Morris RJ, Promisloff R, Brockman SK. Coronary artery bypass grafting in patients with COPD. *Chest* 1998; 113:878-82.
- Schein OD et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. *N Engl J Med* 2000; 342:168-75.
- Tretter MJ Jr, Hertzner NR, Mascha EJ, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG. Perioperative risk and late outcome of nonelective carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999;30:618-31.
- Thomas JA, McIntosh JM. Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis. *Phys Ther* 1994;74:3.
- Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, Charan NB, Crowley JJ. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-412.
- Tu JV, Wang H, Bowyer B, Green L, Fang J, Kucey D. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy. Observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. *Stroke* 2003;34:2568-75.
- Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesth* 1984; 60:380-3.
- Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Connover MA, Jansson-Schumacher U. R of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989;64:606-16.
- Wightman JA. A prospective study of incidence of postoperative pulmonary complications. *Anaesth Intensive Care* 1977;5:56.
- Wong DH, Weber EC, Schell MJ, Wong AB, Anderson CT, Barker SJ. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995;80:276-84.
- Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton F. Indications for pulmonary function testing. *Ann Intern Med* 1990;112:763-71.

2. CIRURGIA DE REDUÇÃO DO VOLUME PULMONAR

O NETT (National Emphysema Therapy Trial) identificou características que ajudam a determinar 4 grupos de doentes com maior risco a curto e longo prazos de complicações e morte e quais os doentes que mais provavelmente se beneficiarão da operação de redução de volume pulmonar bilateral (grupo 1).

- Portadores de enfisema concentrado nos lobos superiores (áreas-alvo) e baixa capacidade de exercício após programa de reabilitação pulmonar (menor ou igual a 25 watts para mulheres e menor ou igual a 40 watts para homens): apresentaram sobrevida maior, com melhor ganho funcional após operação de redução de volume pulmonar do

que os doentes sob tratamento clínico. Trinta por cento do grupo operado teve uma melhora de 10 watts na capacidade de exercício comparada a nenhum doente tratado só clinicamente.

2. Portadores de enfisema concentrado nos lobos superiores e alta capacidade de exercício após programa de reabilitação pulmonar: a sobrevida foi semelhante entre os operados de redução de volume pulmonar e os não operados, mas o grupo operado melhorou funcionalmente mais do que os de tratamento clínico. Quinze por cento de participantes da operação alcançaram mais de 10 watts de melhora em exercício comparados a três por cento de doentes sob tratamento clínico.
3. Portadores de enfisema não concentrado nos lobos superiores e baixa capacidade de exercício após programa de reabilitação pulmonar: a sobrevida foi semelhante, do mesmo modo que a capacidade de exercício, após operação de redução de volume pulmonar ou após tratamento clínico, mas com menos dispnéia.
4. Portadores de enfisema não concentrado nos lobos superiores e alta capacidade de exercício após programa de reabilitação pulmonar: apresentaram pior sobrevida após operação de redução de volume pulmonar do que após tratamento clínico e, ambos, os operados e os sob tratamento clínico, mostraram semelhante e pequena chance de melhora funcional pulmonar.

REFERÊNCIAS

1. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung volume reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003;348:2059-73.
2. National Emphysema Treatment Trial Research Group. Cost effectiveness of lung volume reduction surgery for patients with severe emphysema. *N Engl J Med* 2003;348:2092-102.

3. TRANSPLANTE PULMONAR

Transplante pulmonar é considerado uma alternativa terapêutica para pacientes com doença pulmonar em estágio avançado sem resposta aos tratamentos disponíveis. Nos portadores de DPOC, o transplante deve ser reservado aos doentes que apresentem alguma contra-indicação à cirurgia redutora do volume pulmonar, ou aos que, tendo sido a ela submetidos, retornem progressivamente à condição de incapacidade funcional por progressão da doença.

Indicação: Doente portador de enfisema com intensa limitação funcional ($VEF_1 < 20\%$), sem alternativas terapêuticas clínicas ou cirúrgicas, sem co-morbidades, com menos de 65 anos de idade, com boa condição psicossocial e familiar e boa motivação para viver.

REFERÊNCIAS

1. Barr M et al. Recipient and donor outcomes in living related and unrelated lobar transplantation. *Transplant Proc* 1998;30:2261-3
2. British Thoracic Society. Guidelines of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997;52(Suppl):S1-S28.
3. Cassivi SD, Meyers BF, Battafarano RJ, et al. Thirteen-year experience in lung transplantation for emphysema. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1663-70
4. Chan CC, Abi-Salah WJ, Arroliga AC et al. Diagnostic yield and therapeutic impact of flexible bronchoscopy in lung transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 1996;15:196.
5. Cooper JD, Nelems JM, Pearson FG. Extended indications for median sternotomy in patients requiring pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1978;26:413-420.
6. Garfein et al. Superiority of end-to-end versus telescoped bronchial anastomosis in single lung transplantation for pulmonary emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:149-54.
7. Gracey DR, Divertie MB, Didier EB. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease - A prospective study. *Chest* 1979;76:123-129.
8. Jackson MCV. Preoperative pulmonary evaluation. *Arch Intern Med* 1988;148.
9. Kaiser LR, Cooper JD, Trulock EP. The evolution of single lung transplantation for emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:333-341.
10. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992;152:967-971.
11. Levine SM, Anzueto A, Peters JI et al. Medium term functional results of single-lung transplantation for endstage obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:398-402.
12. Meyer DM, Bennett LE, Novick RJ, et al. Single vs bilateral, sequential lung transplantation for end stage emphysema: influence of recipient age on survival and secondary end points. *J Heart Lung Transplant* 2001;20(9):935-41.
13. Naunheim KS. *Chest Surgery Clinics of North America* 2003;13(4):651-668.
14. Novick RJ, Stitt LW, Alkattan K et al. Pulmonary retransplantation: predictors of graft function and survival in 230 patients. *Ann Thorac Surg* 1998;65:227.
15. Patterson GA. Lung transplantation. *Chest Surg Clin North Amer* 2003;13(3):405-576.
16. Tarhan S, Moffitt EA, Sessler Ad. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Surgery* 1973; 74:720-726.
17. Todd TRJ, Perron J, Keshavjee SH. Simultaneous single-lung transplantation and lung volume reduction. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1468-1470.
18. Valentine VG, Robins RC, Berry GJ, et al. Actuarial survival of heart-lung and bilateral lung transplant recipients with obliterative bronchiolitis. *J Heart Lung Transplant* 1996;15:371-83.
19. Wanke TH, Merkle M, Formanek D, et al. Effect of lung transplantation on diaphragmatic function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1994;49:459-464.
20. Yacoub M, Khagani A, Theodoropoulos S, Tadjkarimi S, Banner N. Single-lung transplantation for obstructive airway disease. *Transplant Proc* 1991;23:1213-1214.
21. Zenati M, Keenan RJ, Sciruba FC, et al. Role of lung reduction in lung transplant candidates with pulmonary emphysema. *Ann Thorac Surg* 1996;62:994-998.

“Avaliações Clínicas na Evolução da DPOC – Qualidade de Vida, Estado Nutricional, Sono e Capacidade de Exercício”

A qualidade de vida pode ser entendida como a diferença entre aquilo que é desejável pelo paciente perante aquilo que pode ser alcançado. Uma das definições mais clássicas estabelece que a qualidade de vida é a quantificação do impacto da doença nas atividades de vida diária e bem-estar do paciente de maneira formal e padronizada. Neste conceito está implícita a importância do papel dos questionários padronizados de qualidade de vida, que permitem a comparação objetiva (mediante pontuações com expressão numérica absolutas ou percentuais) do impacto de intervenções utilizadas na DPOC.

Apesar de vários questionários genéricos estarem sendo utilizados em pacientes com DPOC (Short Form 36 ou SF-36, SF 12, EuroQol ou EQ-5D, Measure your medical outcome profile ou MYMOP, Sickness Impact Profile ou SIP, Nottingham Health Profile ou NHP, e Quality of Well Being ou QWB), apenas o SF36 (incluindo a sua versão mais curta, SF12) está validado para o Brasil, constituindo os questionários genéricos a serem recomendados para utilização.

Questionários específicos para DPOC foram desenvolvidos a partir de dados recolhidos de populações de pacientes com esta doença. Os principais questionários “específicos para a doença” relacionados com as doenças de vias aéreas são: Questionário de Saint George na Doença Respiratória (SGRQ), Questionário de Vias Aéreas 20 (AQ 20), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ), Breathing Problems Questionnaire (BPQ), Seattle Obstructive Lung Disease Questionnaire (SOLDQ), Pulmonary Function Status Scale (PFSS) e o Pulmonary Functional Status & Dyspnea Scale (PFSDS). Destes, existem apenas dois questionários validados para o Brasil: o SGRQ e o AQ20.

Temos de ponderar que nenhum dos questionários utilizados atualmente é recomendado na prática diária, mas que a avaliação da QV deve, obrigatoriamente, ser considerada em todos os trabalhos clínicos envolvendo pacientes com DPOC, sendo um ponto crucial a levar em conta na elaboração de estratégias terapêuticas e na avaliação dos resultados

das mesmas. No momento, pelos motivos já expostos, recomendamos o uso do SF36 e SF12 como questionários genéricos, e o SGRQ e o AQ20, como questionários específicos.

REFERÊNCIAS

1. Fabbri LM, Hurd SS. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD (GOLD): 2003 update. *Eur Respir J* 2003;22:1–26.
2. Jones PW. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56(11):880–887.
3. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW: A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987;42:773–778.
4. Jones PW, Quirck FH, Baveystock CM. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Resp Med* 1991;85 (Suppl B):25–31.
5. Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: Literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol* 1993; 46(12):1417–1432.
6. American Thoracic Society - Health Status Webpage. <https://www.atsqol.org>.
7. Ciconelli R, Ferraz M. Tradução para o português e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida “Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF 36)”. *Rev Bras Reumat* 1999;39:143–50.
8. Ware Jr JE, Sherbourne CD. The Medical Outcome Study (MOS) 36-item Short Form Health Survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473–81.
9. Mahler D, Mackowiack JI. Evaluation of the Short-Form 36-item Questionnaire to measure health related quality of life in patients with COPD. *Chest* 1995;107:1585–89.
10. Ware Jr J, Kosinski M, Keller SD. A 12-item Short Form Health Survey. Construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care* 1996;34:220–233.
11. Sousa TC, Jardim JRB, Jones PW. Validação do Questionário do Hospital Saint George na Doença Respiratória (SGRQ) em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica no Brasil. *J Pneumol* 2000;16:119–125.
12. Camelier A, Rosa FW, Jones PW, Jardim JR. Validação do Questionário de Vias Aéreas 20 (AQ20) em portadores de DPOC no Brasil. *J Pneumol* 2003;29:28–35.
13. Jones, PW; Quirck, FH; Baveystock, CM. The St. George's Respiratory Questionnaire. *Resp Med* 1991;85 (Suppl B):25–31.
14. Quirk FH, Jones PW. Repeatability of two new short airways questionnaires. *Thorax* 1994;49:1075.
15. Quirk FH, Jones PW. Back to basics: how many items can adequately represent health-related quality of life in airways disease? *Eur Respir Rev* 1997; 7:42,50–52.
16. Quirk FH; Jones PW. Repeatability of two new short airways questionnaires. *Thorax* 1994;49:1075.
17. Hajiro T, Nishimura K, Jones PW, Tsukino M, Ikeda A, Koyama H e Izumi T. A novel, short, and simple questionnaire to measure health-related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1874–1878.

2. NUTRIÇÃO NA DPOC

A prevalência da desnutrição é variável e depende da condição do paciente no momento da realização do estudo. Em pacientes hospitalizados, os valores oscilam entre 34% e 50%, tanto em estudos internacionais como em pesquisas realizadas em nosso meio. Nos pacientes estáveis, atendidos em ambulatório, os valores estão na faixa de 22% a 24%.

Reduções no peso do corpo, resultando em valores abaixo de 90% do peso ideal e em valores baixos de índice de massa corpórea (IMC), são fatores prognósticos negativos independentemente da gravidade da doença.

Estudos experimentais e achados clínicos sugerem que a liberação de mediadores inflamatórios poderia contribuir para o desenvolvimento do hipermetabolismo, para a diminuição da ingestão energética e para resposta inadequada à ingestão alimentar e, assim, para as alterações nutricionais observadas nos pacientes com DPOC.

Os dados disponíveis sugerem que a etiologia das alterações nutricionais observadas em pacientes com DPOC é multifatorial e complexa e pode ser esquematizada como exposto no quadro 15.

Avaliação do Estado Nutricional

- o **Índice de Massa Corpórea (IMC)** – O IMC é igual ao peso, em kg, dividido pela estatura, em metros, ao quadrado. O estado nutricional é considerado adequado se o valor calculado do IMC situar-se entre dois pontos de corte: 18,5 e 25. Desta maneira, valores de IMC menores que 18,5 têm sido utilizados para indicar a presença de DEP (Desnutrição Energética Protéica), em ambos os sexos.
- o **Composição do Corpo** – O modelo mais simples de composição corporal é o que assume que o corpo é constituído de dois compartimentos: um deles, correspondente à gordura do corpo (massa de gordura – MG) e outro, correspondente aos tecidos desprovidos de gordura ou massa magra (massa sem gordura – MSG). Desta maneira, o peso do corpo (P) é igual à soma de MG + MSG.
- o **Suporte Nutricional** – Têm indicação de suplementação alimentar todos os pacientes desnutridos ou perdendo peso (perda de peso maior do que 10% em 6 meses) e pacientes com exacerbação da doença.
- o **Micronutrientes** – Necessidades de micronutrientes específicos ainda não foram

definidas; desta maneira, as quantidades adequadas de minerais e de vitaminas podem ser baseadas nas recomendações mínimas diárias.

- o **Tratamento Medicamentoso – Esteróides anabólicos**, apesar de seus efeitos colaterais, podem ser opção para induzir aumento da massa muscular e melhora funcional.

REFERÊNCIAS

1. Wouters EFM, Schols AMWJ. Nutritional support in chronic respiratory disease. *European Respiratory Monograph* 2000;5:111-31.
2. Wouters EFM, Schols AMWJ. Nutritional and metabolism in chronic respiratory disease. *European Respiratory Monograph* 2003;8:1-179.
3. Laaban JP, Kouchakji B, Dore MF, Orvoenfrija E, David P, Rochemaure J. Nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Chest* 1993;103:1362-8.
4. Paiva SAR, Godoy I, Vannucchi H, Favaro RM, Geraldo RR, Campana AO. Assessment of vitamin A status in chronic obstructive pulmonary disease patients and healthy smokers. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996;64:928-34.
5. Hunter AM, Carey MA, Larsh HW. The nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:376-81.
6. Godoy I, Castro e Silva MH, Togashi RH, Geraldo RRC, Campana AO. Is chronic hypoxemia in patients with chronic obstructive pulmonary disease associated with more marked nutritional deficiency? A study of fat-free-mass evaluated by anthropometry and bioelectrical impedance methods. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 2000;4:102-8.
7. Shoup R, Daisky G, Warner S, Davies M, Connors M, Khan M, Khan F, ZuWallack R. Body composition and health-related quality of life in patients with chronic obstructive airways disease. *European Respiratory Journal* 1997;10:1576-80.
8. Palange P, Forte S, Onorati P, Paravati V, Manfredi F, Serra P, Carlone S. Effect of reduced body weight on muscle aerobic capacity in patients with COPD. *Chest* 1998;114:12-8.
9. Yoshikawa M, Yoneda R, Kobayashi A, Fu A, Takenaka H, Narita N, Nezu K. Body composition analysis by dual energy x-ray absorptiometry and exercise performance in underweight patients with copd. *Chest* 1999;115:371-5.
10. Vitacca M, Cini E, Porta R, Foglio K, Ambrosino N. Acute exacerbations in patients with COPD: predictors of need for mechanical ventilation. *European Respiratory Journal* 1996;9:1487-93.
11. Connors AF, Dawson NV, Thomas C, F.E. H, Desbiens N, Fulkerson WJ, Kussin P, Bellemy P, Goldman L, Knaus WA. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996;154:959-67.
12. Mazolewski P, Turner JF, Baker M, Kurtz T, Little AG. The impact of nutritional status on the outcome of lung volume reduction surgery – A prospective study. *Chest* 1999;116:693-6.
13. Geraldo RRC. Avaliação da ingestão de vitamina A: dados brasileiros sobre ingestão alimentar, período de 1972-1998, comparação de tabelas de composição de alimentos, questionário de frequência de alimentos semiquantitativo em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. Faculdade de Medicina de Botucatu. Botucatu: UNESP, 1999:63.
14. Rogers RM, Donahoe M. Nutrition in pulmonary rehabilitation. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Rehabilitation*. First ed. New York: Marcel Dekker, Inc, 1996:543-64.
15. Blackburn GL, Bell SJ, Mullen JL. *Nutritional Medicine – A case Management Approach*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1989.
16. Dwyer J. Dietary assessment. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:937-59.
17. OMS. *Physical Status: The use and interpretation of anthropometry*. Geneva: World Health Organization, 1995.

18. Heymsfield SB, Wang Z, Baumgartner RN, Ross R. Human body composition: advances in models and methods. *Ann Rev Nutr* 1997;17:527-58.
19. Durmin J, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women from 16 to 72 years. *Brit J Nut* 1974;32:77-97.
20. Lukaski HC. Biological indexes considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1996;64:397S-404S.
21. Heetderks-Cox JE. The comprehensive nutritional assessment. In: Shikora SA, Blackburn GL, eds. *Nutrition support. Theory and therapeutics*. New York: Chapman & Hall, 1997:30-53.
22. Paiva SAR, Campana AO, Godoy I. Nutrition support for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutr Clin Care* 2000;3:44-50.
23. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Nutritional support for stable chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
24. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949;109:1-9.
25. OMS. Necessidades de energia y de proteínas. Série de informes técnicos no 724. Geneva: Organización Mundial de la Salud, 1985:220.
26. Vannucchi H, Menezes EW, Campana AO, Lajolo FM. Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira. Ribeirão Preto: Editora Legis Suma Ltda, 1990.
27. Pingleton SK. Enteral nutrition in patients with respiratory disease. *European Respiratory Journal* 1996;9:364-70.
28. Rautalahti M, Virtamo J, Haukka J, Heinonen OP, Sundvall J, Albanes D, Huttunen JK. The effect of Alpha-Tocopherol and Beta-Carotene supplementation on COPD symptoms. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1997;156:1447-52.
29. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, Keogh JP, Meyskens FL, Valanis B, Williams JH, Barnhart S, Hammar S. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine* 1996;334:1150-5.
30. La Vecchia C, Decarli A, Pagano R. Vegetable consumption and risk of chronic disease. *Epidemiology* 1998;9:208-10.

TABELA 7
Dados da Metropolitan Life Insurance Company, New York – USA

Estatura cm	Homens			Estatura cm	Mulheres		
	Peso-Kg Compleição				Peso-kg Compleição		
	Pequena	Média	Grande		Pequena	Média	Grande
157,5	58,2-60,9	59,4-64,1	62,7-68,2	147,5	46,4-50,5	49,5-55,0	53,6-59,5
160	59,1-61,8	60,5-65,0	63,6-69,5	150	46,8-51,4	50,5-55,9	54,5-60,9
162,5	60,0-62,7	61,4-65,9	64,5-70,9	152,5	47,3-52,3	51,4-57,3	55,5-62,3
165	60,9-63,7	62,3-67,3	65,5-72,7	155	48,2-53,6	52,3-58,6	56,8-63,6
167,5	61,8-64,5	63,2-68,6	66,4-74,5	157,5	49,1-55,0	53,6-60,0	58,2-65,0
170	62,7-65,9	64,5-70,0	67,7-76,4	160	50,5-56,4	55,0-61,4	59,5-66,8
173	63,6-67,3	65,9-71,4	69,1-78,2	162,5	51,8-57,7	56,4-62,7	60,9-68,6
175	64,5-68,6	67,3-72,7	70,5-80,0	165	53,2-59,1	57,7-64,1	62,3-70,5
178	65,4-70,0	68,6-74,1	71,8-81,8	167,5	54,5-60,5	59,1-65,5	63,6-72,3
180	66,4-71,4	70,0-75,5	73,2-83,6	170	55,9-61,8	60,5-66,8	65,0-74,1
183	67,7-72,7	71,4-77,3	74,5-85,6	173	57,3-63,2	61,8-68,2	66,4-75,9
185,5	69,1-74,5	72,7-79,1	76,4-87,3	175	58,6-64,5	63,2-69,5	67,7-77,3
188	70,5-76,4	74,5-80,9	78,2-89,5	178	60,0-65,9	64,5-70,9	69,1-78,6
190,5	71,8-78,2	75,9-82,7	80,0-91,8	180	61,4-67,3	65,9-72,3	70,5-80,0
193	73,6-80,0	77,7-85,0	82,3-94,1	183	62,3-68,6	67,3-73,6	71,8-81,4

TABELA 8

Abordagem dos sintomas apresentados por pacientes portadores de DPOC durante a terapêutica nutricional⁽¹⁾

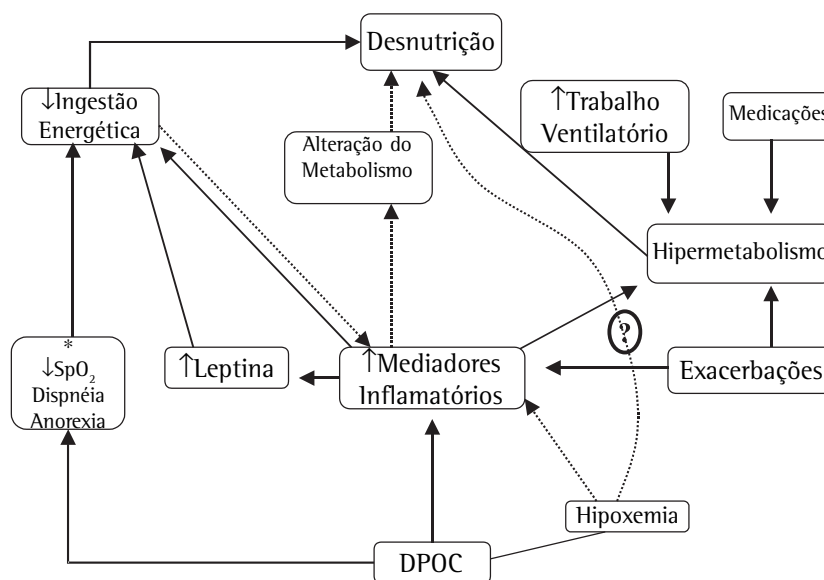
Anorexia	<ul style="list-style-type: none"> • Ingerir comida com alto teor energético em primeiro lugar. • Ter alimentos favoritos disponíveis. • Tentar aumentar o número de refeições e lanches durante o dia. • Adicionar margarina, manteiga, maionese ou outros molhos para aumentar o teor energético das refeições.
Saciedade precoce	<ul style="list-style-type: none"> • Ingerir comida com alto teor energético em primeiro lugar. • Limitar líquidos durante as refeições, beber apenas uma hora após as refeições. • Comidas frias podem produzir menor sensação de plenitude que comidas quentes.
Dispnéia	<ul style="list-style-type: none"> • Repousar antes das refeições. • Usar broncodilatadores antes das refeições. • Realizar higiene brônquica antes das refeições, se necessário. • Comer lentamente. • Usar respiração com lábios semicerrados, entre bocados. • Avaliar dessaturação durante a refeição e, se necessário, suplementar oxigênio.
Cansaço	<ul style="list-style-type: none"> • Repousar antes das refeições. • Ter refeições de preparo fácil e rápido para os períodos de maior cansaço ou de piora da doença. • Sugerir ao paciente que tente comer refeições maiores quando está menos cansado.
Empachamento	<ul style="list-style-type: none"> • Tratar os períodos de falta de ar o mais breve possível para evitar deglutição de ar. • Ingerir refeições menores e mais frequentes. • Evitar alimentos que levam à formação de gases. • Evitar comer rapidamente.
Constipação	<ul style="list-style-type: none"> • Estimular a prática supervisionada de exercício físico. • Instruir o paciente a ingerir alimentos com alto teor de fibras. • Usar medicamentos para amolecimento das fezes.

⁽¹⁾ Adaptado de Rogers et al.(14)

QUADRO 15

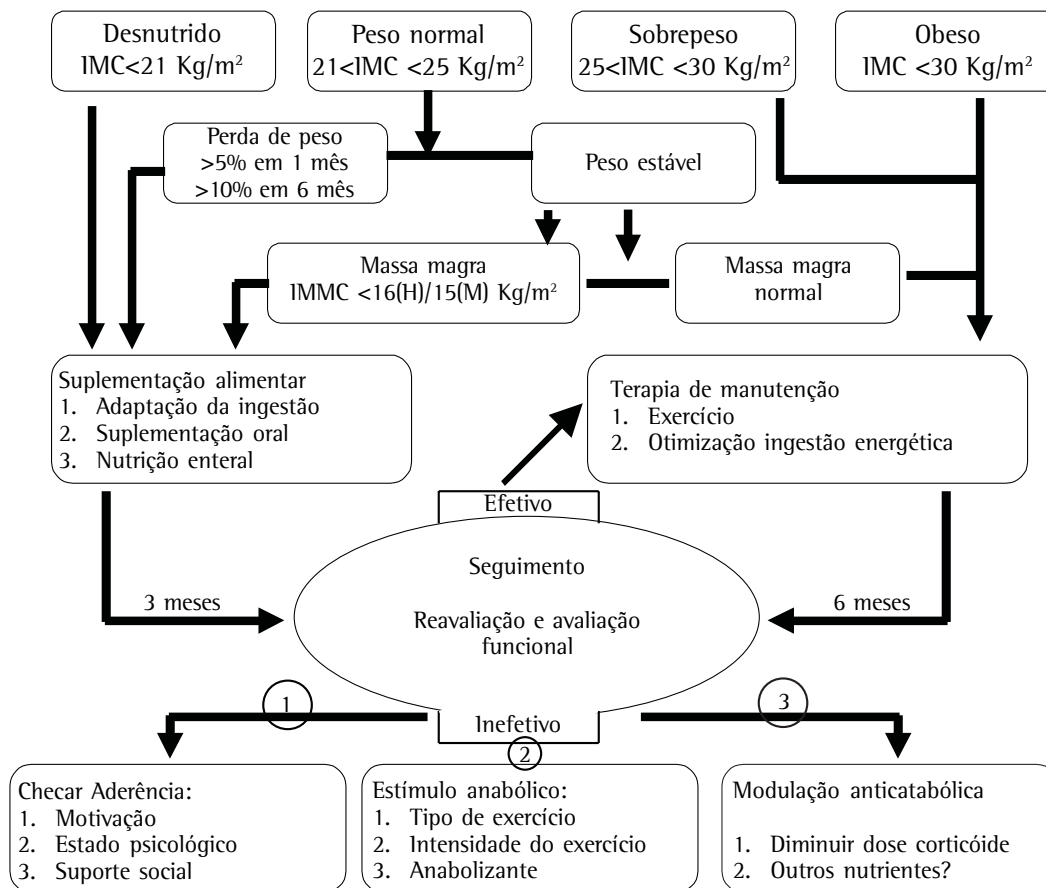
Mecanismos envolvidos na perda de peso em pacientes com DPOC

As linhas tracejadas indicam mecanismo não convalidados



* SpO₂: Saturação periférica de oxigênio

QUADRO 16
ALGORITMO PARA MANEJO SISTÊMICO DA DPOC LEVANDO EM CONSIDERAÇÃO O IMC* E O IMMC*



* IMC (índice de massa corpórea) = peso/estatura²

* IMMC (índice de massa magra do corpo) = massa magra do corpo/estatura²

3. AVALIAÇÃO DO SONO

Dificuldade para iniciar ou manter o sono e sonolência diurna excessiva são queixas freqüentes em pacientes com DPOC, quando ativamente perguntadas. Estas manifestações provavelmente ocorrem por fragmentação do sono, devido, principalmente, aos sintomas tosse e dispnéia durante a noite. Diversos estudos consideram que a hipoventilação é a principal causa de hipoxemia noturna nos pacientes portadores de DPOC. A hipoventilação pode ser ainda maior na fase do sono de movimento rápido dos olhos (REM), quando ocorre uma acentuação da hipotonia da musculatura acessória e intercostal da respiração, resultando em

diminuição da contribuição da caixa torácica para a ventilação e tornando o diafragma o principal responsável pela ventilação. Algumas doenças próprias do sono, em especial a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS), quando presente em pacientes portadores de DPOC, causa grandes repercussões e contribui para hipoxemia noturna e hipertensão arterial pulmonar. É necessária uma busca clínica ativa de sintomas sugestivos de SAOS nessa população, incluindo hipersonolência diurna, ronco alto, pausas respiratórias observadas por familiares. Outros sinais sugestivos da associação DPOC e SAOS são: obesidade, policitemia, às vezes desproporcional à hipoxemia diurna, hipertensão pulmonar e

insuficiência cardíaca direita. Diante da suspeita de SAOS em pacientes portadores de DPOC está indicado o exame de polissonografia noturna. Para pacientes com SAOS, a medida terapêutica indicada no presente é pressão positiva contínua via nasal (CPAP nasal) ou ventilação com pressão positiva intermitente, associada ou não a oxigênio.

REFERÊNCIAS

1. Douglas NJ. Sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine* 19:115-125,1998.
2. McNicholas WT. Impact of sleep in COPD. *Chest* 117:48-53,2000.
3. Mulloy E, McNicholas WT. Ventilation and gas exchange during sleep and exercise in severe COPD. *Chest* 109:387-94,1996.
4. Gould GA, Molloy J. Breathing pattern and eye movement density during REM sleep in man. *Am Rev Respir Dis* 138:874-877,1988.
5. Fletcher EC, Miller T. Nocturnal oxyhemoglobin desaturation in COPD patients with arterial oxygen tensions above 60 Torr. *Chest* 92:604-608,1987.
6. Hill NS. Noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine* 21:783-797,2000.
7. Consensus Conference. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, end nocturnal hypoventilation. *Chest* 116:521-534,1999.

4. AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE DE EXERCÍCIO NA DPOC

Pacientes com DPOC geralmente têm limitação ao exercício, desenvolvendo dispnéia e fadiga precocemente. Estes sintomas são os principais determinantes da diminuição do desempenho nas atividades de vida diária, no trabalho e na qualidade de vida relacionada à saúde, e constituem a fundamentação científica da indicação de um programa de reabilitação pulmonar.

- o **Testes incremental e de carga constante na esteira ou bicicleta:** Têm por finalidade detectar os determinantes da limitação ao exercício (limitações ventilatórias, cardiovasculares ou musculares, também chamadas limitações periféricas) nos pacientes com DPOC. Diversos parâmetros podem ser avaliados, sendo a determinação do consumo de oxigênio máximo (VO_2 máx), consumo de oxigênio de pico (VO_2 pico) e do limiar anaeróbio (LA) os considerados mais importantes para a avaliação da capacidade funcional ao exercício nos pacientes com DPOC.
- o **Testes de força e potência musculares periféricos:** Estes testes avaliam a força muscular isométrica, caracterizada pela contração muscular máxima, na ausência da modificação do ângulo articular. São necessários desde aparelhos mais

simples, como dinamômetros (que avaliam a força de prensão da mão, por exemplo), ou sistemas informatizados de força isocinética, que têm a capacidade de avaliar parâmetros como o torque-velocidade, torque-ângulo e a potência-velocidade.

- o **Teste da caminhada:** Uma boa correlação entre a distância percorrida no teste da caminhada dos seis minutos e o VO_2 máx ($r = 0,73$) tem sido demonstrada, sendo seu melhor preditor isolado. É necessária a realização de pelo menos duas práticas do teste da caminhada para que o resultado do teste seja aceito. A mínima diferença de distância a ser percorrida, para que seja assumida uma diferença clínica importante após alguma intervenção é de 54 metros (IC 95% 37-71 metros), embora não haja ainda literatura suficiente para assumir este valor como indiscutível. A distância percorrida no teste da caminhada é um fator preditor de mortalidade mais importante do que idade, VEF_1 , índice de massa corpórea ou presença de co-morbidades em pacientes portadores de DPOC, o que reforça a importância deste teste simples.
- o **Teste shuttle:** Este teste é classificado como um teste incremental, em que existe aumento do esforço realizado pelo paciente a cada minuto. A reprodutibilidade do teste shuttle é considerada excelente, e apenas uma prática é recomendada. A diferença clinicamente importante considerada como melhora é de três shuffles, ou 30 metros.
- o **Teste do degrau:** Consiste em submeter os pacientes com DPOC a realizar, sob velocidade controlada, exercício subindo e descendo degraus. Em um estudo na literatura, foi notada uma relação linear entre o teste do degrau e o VO_2 /kg pico ($r_2 = 0,33$; $p < 0,01$), constituindo uma alternativa simples de avaliar a máxima capacidade de exercício em pacientes com DPOC. Entretanto, as suas limitações estão na falta de padronização do teste e ausência de uma diferença clinicamente importante definida, pela escassez de estudos na literatura.

REFERÊNCIAS

1. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ (Eds.). Principles of exercise testing and interpretation. 3ª ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
2. Ries AL, Carlin BW, Carrieri-Kohlman V, Casaburi R, Celli BR, Emery CF, Hodgkin JE, Mahler DA, Make B, Skolnick J. ACCP/AACVPR Statement: pulmonary rehabilitation: evidence based guidelines. *Chest* 1997;112:1363-1396.

3. Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Goldstein RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1996;348:1115–1119.
4. Belman MJ. Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1986;7:585–597.
5. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(4 Pt 2):S1–S40.
6. Casaburi R, Wasserman K. Exercise training in pulmonary rehabilitation. *N Engl J Med* 1986;314:1509–1511
7. Wasserman K, Sue DY, Casaburi R, Moricca RB. Selection criteria for exercise training in pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J* 1989;2:604–610s.
8. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T. Analysis of the factors related to mortality in chronic obstructive pulmonary disease: role of exercise capacity and health status. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 Feb 15; 167(4): 544–9.
9. Oga T, Nishimura K, Tsukino M, Sato S, Hajiro T, Mishima M. A comparison of the effects of salbutamol and ipratropium bromide on exercise endurance in patients with COPD. *Chest* 2003 Jun; 123(6): 1810–6.
10. A randomized trial comparing lung-volume–reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. National Emphysema Treatment Trial Research Group. *N Engl J Med* 2003;348:2059–2073.
11. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt G, Goldstein R. Pulmonary rehabilitation for COPD. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3):CD 003793.
12. Gallagher CG. Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 1994;15:305–26.
13. Gallagher CG. Exercise and chronic obstructive pulmonary disease. *Med Clin N Am* 1990; 74(3):619–41.
14. Palange P, Carlone S, Forte S, Galassetti P, Serra P. Cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of patients with ventilatory vs circulatory causes of reduced exercise tolerance. *Chest* 1994;105:1122–26.
15. Ries AL. The importance of exercise in pulmonary rehabilitation. *Clin Chest Med*; 1994;15(2):327–37.
16. Ries AL. Pulmonary rehabilitation. *Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines*. *Chest* 1997;112:1363–96.
17. McCarron RF, Ross J, Rippe JM. Estimation of VO₂ max from a one mile track walk, gender, age, and body weight. *Med Sci Spor Exerc* 1987;19(3):252–59.
18. McArdle WD, Katch F, Katch V. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*, 3ª ed. Título original: *Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance*. Traduzido por: Giuseppe Taranto. São Paulo: Guanabara Koogan, 1991.
19. ATS Statement: Guidelines for the six minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:111.
20. Montes de Oca M, Balza MO, Lezama J, López JM. Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation of exercise tolerance using three different exercise tests. *Arch Bronconeumol* 2001;37:69.
21. Carlson DJ, Pies AL, Kaplan RM. Prediction of maximum exercise tolerance in patients with COPD. *Chest* 1991;100:307–11.
22. Cooper KH. A means of assessing maximal oxygen uptake. *JAMA* 1968;203:201.
23. McGavin CR, Gupta SP, McHardy GJR. Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. *BMJ* 1976;1:822.
24. Butland RJA, Pang J, Gross ER, Woodcock AA, Geddes DM. Two-, six-, and 12 – minute walking tests in respiratory disease. *BMJ* 1982; 284:1607–8.
25. Cahalin L, Pappagianopoulos P, Prevost S, Wain J, Ginns L. The relationship of the 6-min walk test to maximal oxygen consumption in transplant candidates with end-stage lung disease. *Chest* 1995; 108:452–59.
26. Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, Taylor J, Celli BR. The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Resp J* 2004; 23:28–33.
27. Leger LA, Lambert JA. Maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO₂ max. *Eur J Appl Physiol* 1982;49:1–12. Leger LA, Lambert JA. Maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO₂ max. *Eur J Appl Physiol* 1982;49:1–12.
28. Singh SJ, Morgan MDL, Soctt S, Walters D, Hardman AE. Development of a shuttle walking test of disability in patients with chronic airways obstruction. *Thorax* 1992;47:1019–24.0.
29. Singh SJ, Morgan MDL, Hardman AE, Rowe C, Bardsley PA. Comparison of oxygen uptake during a conventional treadmill test and the shuttle walking test in chronic airflow limitation. *Eur Respir J* 1994; 7: 2016–22.
30. Vagaggini B, Taccola M, Severino S, Marcello M, Antonelli S, Brogi S, De Simone C, Giardina A, Paggiaro PG. Shuttle walking test and 6-minute walking test induce a similar cardiovascular performance in patients recovering from an acute exacerbation of COPD. *Respiration* 2003;70(6):579–584.
31. White RJ, Rudkin ST, Ashley J, Stevens VAJ, Burrows S, Ponsford JC, Gratchley G, Ambler NR. Outpatient pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *J Royal Col Phy L* 1997;31 (5):541–45.
32. Wedzicha JA, Bestall JC, Garrod R, Garnham R, Paul EA, Jones PW. Randomized controlled trial of pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease patients, stratified with the MRC dyspnoea scale. *Eur Respir J* 1998;12:363–69.
33. Wadbo M, Lofdahl CG, Larsson K, Skoogh BE, Tomling G, Arwestrom E, Bengtsson T, Strom K. Effects of formoterol and ipratropium bromide in COPD: a 3-month placebo-controlled study. *Eur Respir J* 2002; 20(5):1138–1146.
34. Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomized controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with COPD. *Thorax* 2002; 57(12):1045–1049.
35. Jardim JR, Camelier AA, Miki D. The Latin American Perspective. In: *Pulmonary Rehabilitation – Guidelines to Success*. 3 rd Ed. John E. Hodgkin; Bartolomé R. Celli; Gerilynn L. Connors. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
36. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda LA, Steinwald A, Aggarwal A, Upadhyay AM, Khan MA. Effect of pulmonary rehabilitation on quadriceps fatiguability during exercise. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar; 163(4):930–5.
37. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, Bouillon R, Decramer M. Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax*. 2003 Sep; 58(9):752–6.
38. Montes de Oca M, Ortega Balza M, Lezama J, Lopez JM. Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation of exercise tolerance using three different exercise tests. *Arch Bronconeumol*. 2001 Feb; 37(2): 69–74.

“Cessação do Tabagismo e Reabilitação Pulmonar – Efetividade das Intervenções Preventivas e Curativas”

Não há mais dúvida de que a dependência da nicotina tem uma participação fundamental no consumo tabágico e que é o maior obstáculo para aqueles que estão tentando deixar de fumar.

O fumante pode ser orientado de modo individual ou participar de um grupo. Os métodos empregados em qualquer dos dois modos de abordagem incluem tratamento medicamentoso, educação e aconselhamento sobre saúde, e adoção de métodos cognitivo-comportamentais (Quadro 17).

Classificação da abordagem

- **Abordagem breve/mínima (PAAP):** consiste em Perguntar e Avaliar, Aconselhar e Preparar o fumante para que deixe de fumar, sem, no entanto, acompanhá-lo nesse processo. Pode ser feita por qualquer profissional da saúde. A duração média é de 3 minutos e pode beneficiar uma parcela dos pacientes, com excelente relação custo-efetividade.
- **Abordagem básica (PAAPA):** semelhante, porém

com o acompanhamento do fumante. Também pode ser feita por qualquer profissional da saúde e o tempo médio oscila de 3 a 5 minutos por contato. É mais indicada, pois prevê o retorno na fase crítica da abstinência, constituindo-se em uma importante estratégia em termos de saúde pública.

- **Abordagem específica/intensiva:** realizada em ambulatorios específicos para atender fumantes. Pode ser feita individualmente ou em grupo e é indicada para fumantes que foram identificados como motivados, durante as abordagens anteriores tentaram deixar de fumar, mas não obtiveram sucesso, ou para aqueles que procuraram diretamente os profissionais para esse tipo de apoio. Propõe-se que sejam realizadas quatro sessões estruturadas com periodicidade semanal. Após este período acompanha-se quinzenalmente no segundo mês de tratamento. Retornos para manutenção devem ser programados até que se complete um ano de cessação.

QUADRO 17
Cessação do tabagismo e intervenção

Nível de contato	Duração do contato	Odds ratio para abstinência (IC 95%)
Nenhum contato	-	1,0
Aconselhamento mínimo	Menor que 3 minutos	1,3 (1,01 – 1,6)
Aconselhamento de intensidade baixa	3 a 10 minutos	1,6 (1,2 – 2,0)
Aconselhamento de maior intensidade	Maior que 10 minutos	2,3 (2,0 – 2,7)

- o **Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC):** Pode ser realizada individualmente ou em grupo. O tratamento em grupo tem uma série de vantagens, entre as quais as razões econômicas, mas também se apóia em princípios gerais do tratamento em grupo que incluem a universalidade, o apoio mútuo e a possibilidade de troca de experiências e opiniões. A TCC, além destas características gerais, tem sua escolha justificada no tratamento do tabagismo, por ser de curta duração e ter,

como foco principal, a resolução de problemas. A TCC se baseia na premissa de que é possível o autocontrole dos pensamentos, sentimentos e comportamento.

- o **Apoio Farmacoterápico:** O apoio farmacoterápico tem por objetivo minimizar os sintomas da síndrome de abstinência, quando estes representam grande barreira ao sucesso no tratamento. Embora o apoio medicamentoso aumente as chances de cessação do fumar, para que se alcance

QUADRO 18
Escala de Fagerstr m para avalia o da dependência   nicotina

1. Quanto tempo após acordar você fuma o primeiro cigarro?	
• Dentro de 5 minutos	3
• Entre 6 e 30 minutos	2
• Entre 31 e 60 minutos	1
• Após 60 minutos	0
2. Você acha difícil não fumar em lugares públicos, como igrejas, bibliotecas, cinemas, ônibus, etc.?	
• Sim	1
• Não	0
3. Qual o cigarro do dia traz mais satisfa�o?	
• O primeiro da manhã	1
• Outros	0
4. Quantos cigarros você fuma por dia?	
• Menos de 10	0
• De 11 a 20	1
• De 21 a 30	2
• Mais de 31	3
5. Você fuma mais freqüentemente pela manhã?	
• Sim	1
• Não	0
6. Você fuma mesmo quando está doente, quando precisa ficar de cama a maior parte do tempo?	
• Sim	1
• Não	0
Conclusão sobre o grau de dependência	
▪ 0 a 2 pontos = muito baixo;	
▪ 3 ou 4 pontos = baixo;	
▪ 5 pontos = médio;	
▪ 6 ou 7 pontos = elevado;	
▪ 8 ou 10 pontos = muito elevado	

um resultado satisfatório não deve ser usado fora do contexto do apoio comportamental. A farmacoterapia deve ser indicada aos fumantes que consomem 20 ou mais cigarros por dia; aos fumantes que fumam o primeiro cigarro até 30 minutos após acordar e que fumam no mínimo 10 cigarros por dia; aos fumantes com escore do teste de Fagerstr m igual ou maior que 5 (Quadro 18); e aos fumantes que tentaram parar de fumar anteriormente apenas com a abordagem cognitivo-comportamental, mas não obtiveram êxito. O profissional que acompanha o fumante também pode indicar a farmacoterapia conforme avalia o individual.

- o **Terapias de Reposi o de Nicotina (TRN):** A goma de mascar cont m 2 mg de nicotina e tem a vantagem de gerar rápidas eleva es de concentra o de nicotina no sangue, de certo modo mimetizando o comportamento da

nicotinemia do fumante. Não se deve ultrapassar o consumo de 15 gomas por dia.

Existem contra-indica es ao uso das gomas de nicotina: incapacidade de mascar, úlcera péptica, período de 15 dias de um episódio de infarto agudo do miocárdio.

O adesivo transdérmico de nicotina   comercializado no Brasil sob as apresenta es de 21, 14 e 7 mg. Para fumantes imoderados (aqueles que fumam mais de 20 cigarros por dia e/ou com Fagerstr m entre 8 e 10) deve-se iniciar o tratamento com a dose de 21 mg. Para fumantes de 10 a 20 cigarros ao dia e/ou Fagerstr m entre 5 e 7 pode-se iniciar o tratamento com adesivos de 14 mg.

- o **Terapias não-nicot nicas:** A bupropiona   um inibidor relativamente fraco da capta o neuronal de noradrenalina, serotonina e dopamina e não inibe a monoamina-oxidase. A bupropiona apresenta poucos efeitos colaterais importantes devido ao seu mecanismo de a o ser não-tricíclico.

A dose diária máxima recomendada é de 150 mg, duas vezes ao dia. Deve ser prescrito, inicialmente, um comprimido de 150 mg ao dia, ainda durante o período em que o indivíduo está fumando. Três dias depois o fumante deve passar a tomar dois comprimidos ao dia. Deve-se recomendar aos indivíduos que não tomem os comprimidos com menos de 8 horas de intervalo.

A bupropiona está indicada para fumantes acima de 18 anos e contra-indicada em pacientes que têm história de convulsão, doenças cerebrovasculares, tumor do sistema nervoso central, convulsão febril na infância, alcoolatra em fase de retirada do álcool, anorexia nervosa e bulimia. Há um risco maior que o normal destes indivíduos apresentarem convulsões. Segundo orientações do laboratório fabricante, a segurança da bupropiona na gravidez humana não foi estabelecida.

Devido aos seus efeitos colaterais, a nortriptilina e a clonidina só devem ser utilizadas após insucesso das terapias de primeira linha. A nortriptilina deve ser usada na dose de 75 a 100 mg/dia, por 8 a 12 semanas. A clonidina tem sido utilizada na dose de 0,1 até 0,75 mg/dia.

REFERÊNCIAS

1. Anderson JE et al. Treating tobacco use and dependence. An evidence-based clinical practice guideline for tobacco cessation. *Chest* 2002;121:932-941.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer - INCA. Coordenação de Prevenção e Vigilância (CONPREV). Abordagem e tratamento do fumante - Consenso 2001. Rio de Janeiro: INCA, 2001 38p.
3. Doll, R., Peto, R., Wheatley, K. e col. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994;309:901-911.
4. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline 2000. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
5. Joint Committee on Smoking and Health. Smoking and health: physician responsibility; a statement of the Joint Committee on Smoking and Health. *Chest* 1995;198:201-208.
6. Jorenby D E, Leischow S J, Nides M A, e col. A controlled trial of sustained-release bupropion, and nicotine patch, or both for smoking cessation. *New Eng J Med* 1999;340:685-691.
7. Mullen PD. Maternal smoking during pregnancy and evidence-based intervention to promote cessation. *Prim Care* 1999;26(3):577-89.
8. Raw, M., McNeill, A., West, R. Smoking cessation guidelines for health professionals. *Thorax* 1998;53:S1-S38.
9. Rigotti NA. Treatment of tobacco use and dependence. *N. Engl. J. Med.* 2002;346:506-512.
10. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000146.

REABILITAÇÃO PULMONAR

- o **Definição:** Reabilitação pulmonar é um programa multiprofissional de cuidados a pacientes com alteração respiratória crônica que engloba o estabelecimento de: 1) diagnóstico preciso da doença primária e de co-morbidades; 2) tratamento farmacológico, nutricional e fisioterápico; 3) condicionamento físico; 4) apoio psicossocial; e 5) educação, adaptado às necessidades individuais para otimizar a autonomia, o desempenho físico e social (Evidência C).
- o **Seleção:** Pacientes de todos os estádios da DPOC podem beneficiar-se em algum grau de Reabilitação Pulmonar (Evidência A). Pacientes tratados com reabilitação pulmonar reduzem a necessidade de visitas médicas domiciliares para tratamento de exacerbações e quando hospitalizados permanecem por menos dias internados (Evidência A), melhoram a qualidade de vida e a capacidade de realizar exercícios.
- o **Avaliação:** A avaliação básica deve incluir anamnese e exame físico; espirometria, avaliação da capacidade de realizar exercício físico, avaliação psicológica, avaliação de qualidade de vida, avaliação de dispnéia e avaliação nutricional.

REFERÊNCIAS

1. American College of Chest Physicians, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Pulmonary Rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. *Chest* 1997;112:1363-96.
2. American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation - 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1666-82.
3. British Thoracic Society Standards of Care Subcommittee on Pulmonary Rehabilitation. British Thoracic Society statement on pulmonary rehabilitation. *Thorax* 2001;159:827-34.
4. National Heart, Lung, and Blood Institute, World Health Organization. Global Initiative For Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD): global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease - NHLBI/WHO Workshop report. Publication 2701 2001;65-86.
5. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). *J Pneumol* 2000;26:S1-S52.
6. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
7. Davidson AC, Morgan MDL. A UK survey of the provision of pulmonary rehabilitation. *Thorax* 1998; 53 (Suppl 4): A86.
8. Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. Pulmonary rehabilitation programs in Canada: national survey. *Can Respir J* 1999;6:55-63.
9. Goldstein RS, Gort EH, Stubbing D, et al. Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 1994;344:1394-7.
10. Castro Silva MH, Gobette VL, Sugizaki CTF, et al. Reabilitação respiratória: relato de uma experiência. *J Pneumol* 1992;18:171-75.
11. Gutierrez RS, Polônia MMT, Silva TR, et al. Reabilitação pulmonar: montagem de um programa e descrição da experiência com os primeiros 99 pacientes. *Rev AMRIGS, Porto Alegre* 1998;42:57-62.

EDUCAÇÃO NA REABILITAÇÃO PULMONAR: A educação pode incentivar o paciente a aderir ao tratamento, entender melhor as alterações físicas e psicológicas provocadas pela doença e como lidar adequadamente com elas, tornando-os capazes de desenvolver atitudes de automanejo da doença. As atividades educacionais devem ser desenvolvidas para os pacientes do programa de reabilitação e seus familiares. O quadro 19 resume os tópicos importantes a serem abordados nas atividades educativas. Três destes tópicos são abordados a seguir com mais detalhes.

QUADRO 19

Tópicos importantes para atividades educacionais

- Anatomia e fisiologia do pulmão
- Fisiopatologia da DPOC
- Bases do tratamento farmacológico, uso de inaladores e outros dispositivos
- Oxigenoterapia
- Automanejo dos sintomas
- Estratégias de respiração
- Técnicas de conservação de energia e atividades da vida diária (AVD)
- Benefícios dos exercícios físicos
- Prevenção quanto a irritantes ambientais. Tabagismo
- Evolução natural da doença, fases críticas. Decisão sobre medidas de suporte à vida
- Alterações psicológicas e sua abordagem
- Sexualidade, atividade laborativa e lazer
- Nutrição

REFERÊNCIAS

1. American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation - 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1666-1682.
2. Heffner JE, Fahy B, Barbieri C. Advance directive education during pulmonary rehabilitation. *Chest* 1996;109:373-379.
3. NHLBI/WH - 2001. GOLD Workshop report.
4. Santiago PB, Ries AL. Pulmonary rehabilitation: Current Status. *Clin Pulm Med.* 2000;7:231-2.
5. Oliveira JA, Jaraim JR, Rufino R. I Consenso Brasileiro de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. *J Pneumol* 2000;26:S1-S52.

BENEFÍCIOS OBTIDOS EM DIFERENTES CENÁRIOS: PACIENTES INTERNADOS, AMBULATORIAIS E DOMICILIARES

Os benefícios obtidos com um Programa de Reabilitação Pulmonar estão muito bem determinados na literatura e estão resumidos no quadro 20.

Os melhores resultados encontrados na literatura referem-se aos programas de Reabilitação Pulmonar em nível ambulatorial.

QUADRO 20

Benefícios obtidos com a reabilitação pulmonar

- Melhora da capacidade de exercício (Evidência A).
- Redução da sensação de falta de ar (Evidência A).
- Pode melhorar a qualidade de vida relacionada à saúde (Evidência B).
- Reduz o número de hospitalizações e dias de internação hospitalar (Evidência B).
- O treinamento dos músculos dos membros superiores aumenta a capacidade de realizar atividades com os braços, melhora a coordenação dos músculos e adaptação metabólica e reduz a sensação de dispnéia (Evidência B).
- O treinamento dos músculos respiratórios é benéfico, especialmente quando combinado com o treinamento físico geral (Evidência B).
- Os benefícios se estendem muito além do período imediato ao treinamento (Evidência B).

Modificado das referências 1 e 2.

Dois estudos, ambos randomizados e controlados, acompanharam pacientes com DPOC grave durante uma internação hospitalar. O grupo de treinamento realizou cinco sessões de caminhada por dia. Depois, os pacientes foram seguidos por seis meses, orientados para realizar o treinamento diário. Houve melhora da capacidade de caminhar, ou seja, aumento da tolerância ao esforço, com um aumento em média de 183 metros de distância percorrida no grupo de treinamento ($p < 0,05$).

Com a finalidade de viabilizar o treinamento de pacientes com DPOC a longo prazo, a reabilitação domiciliar é uma excelente estratégia. Existem alguns estudos publicados a este respeito utilizando as mais diversas modalidades de treinamento dos membros inferiores: cicloergômetro, subir escadas e velocidade da caminhada determinada pelo teste shuttle. Todos estes estudos mostraram como efeitos do treinamento a melhora na capacidade de exercício, redução na sensação de dispnéia e melhora da qualidade de vida. Apesar de ser muito conveniente para o paciente, a principal questão em relação à reabilitação domiciliar é como controlar as sessões de treinamento destes pacientes, e tornar uma opção mais efetiva em relação ao custo. Alguns estudos têm dado atenção a este aspecto. O uso de um pedômetro ou sinais sonoros determinando a velocidade da caminhada foram sugeridos para melhorar o controle da intensidade de treinamento, minimizando os efeitos negativos como a desmotivação, a ausência de estímulo e de

supervisão, que podem prejudicar a adesão do paciente a um programa deste tipo de estrutura, interferindo na evolução do treinamento.

REFERÊNCIAS

1. Baudoff G, Hoffman K, Zullo T, Sciarba F. Exercise maintenance following pulmonary rehabilitation: effect of distractive stimuli. *Chest*; 122(3):948.
 2. Behnke M, Taube C, Kirsten D, Lehnigk B, Jorres R, Magnussen H. Home-based exercise is capable of preserving hospital-based improvements in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2000;94(12):1184.
 3. Hernandez M, Rubio T, Ruiz F, Riera H, Gil R, Gomez J. Results of a home-based training program for patients with COPD. *Chest* 2000;118(1):106.
 4. Kirsten D, Taube C, Lehnigk B, Jorres R, Magnussen H. Exercise training improves recovery in patients with COPD after an acute exacerbation. *Respir Med* 1998;92(10):1191.
 5. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt G, Goldstein R. Pulmonary Rehabilitation for COPD. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(3):CD003793.
 6. McGavin C, Gupta S, Lloyd E, McHardy G. Physical rehabilitation for the chronic bronchitic: results of a controlled trial of exercises in the home. *1977;32(3):307*.
 7. Pulmonary Rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines. *Chest* 1997;112(5):1363.
 8. Pulmonary Rehabilitation. Statement of the ATS. *AJRCCM* 1999;1159:1666.
 9. Romain P, Buist S, Calverley P, Jenkins C, Hurd S. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary. *AJRCCM* 2000;163:1256.
 10. Wijkstra P, van Altena R, Kraan J, Otten V, Postma D, Koeter G. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994;7(2):269.
 11. Wijkstra P, van der Mark T, Kraan J, van Altena R, Koeter GH, Postma DS. Effects of home rehabilitation on physical performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1996;9(1):104.
- o **Treinamento de membros superiores:** O treinamento dos membros superiores é recomendado como componente essencial de um programa de reabilitação pulmonar para pacientes com DPOC, visto que diversas atividades da vida diária dependem do uso da musculatura dos braços e da cintura escapular. O número de sessões semanais de exercícios para membros superiores varia de 3 a 5, de acordo com o programa de reabilitação pulmonar.
- o **Treinamento da musculatura respiratória:** A recomendação do treinamento da musculatura inspiratória baseia-se no fato de que, melhorando a força e/ou a *endurance* dos músculos respiratórios, seja possível reduzir a intensidade da dispnéia e melhorar a capacidade de exercício. Está indicado o treinamento da musculatura inspiratória naqueles pacientes com dispnéia intensa e com fraqueza muscular inspiratória (redução da pressão inspiratória máxima – PIMáx).

REFERÊNCIAS

1. Lötters F, van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2002;20:570-576.
2. Smith K, Cook D, Guyatt GH, Madhavan J, Oxman AD. Respiratory muscle training in chronic airflow limitation: a meta-analysis. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:533-539.

TREINAMENTO DE ENDURANCE E FORÇA DE MEMBROS INFERIORES:

A atualização do GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) reporta nível de evidência “A” para o aumento da capacidade de exercício e redução de sintomas como dispnéia e fadiga após treinamento físico.

- o **Treinamento de *endurance*:** O treinamento de *endurance* significa períodos de exercício sustentado por pelo menos 20-30 minutos. Bicicleta e/ou caminhada podem ser utilizadas, embora as respostas fisiológicas promovidas pelas duas modalidades sejam diferentes. Evidências mostram que intensidade entre 60-80% da carga máxima atingida em teste incremental, pela possibilidade de proporcionar treinamento acima do limiar anaeróbio, traz resultados mais efetivos do que treinamento em baixa intensidade. A frequência cardíaca (60-90% da FC máxima) também pode ser útil a cada determinação da intensidade de exercício. A determinação da intensidade de treinamento baseada em sintomas (*i.e.*, escore de dispnéia ou fadiga) é outra alternativa possível. Nesse caso, o escore em torno de 4 a 6 na escala de Borg pode corresponder à intensidade adequada de treinamento.
- o **Treinamento intervalado:** Esse tipo de treinamento consiste basicamente de 2-3 minutos de exercício em alta intensidade intercalados com períodos iguais de repouso ou exercício em baixa intensidade.
- o **Treinamento de força:** Em comparação com treinamento de *endurance*, o treinamento de força utiliza-se de uma menor massa muscular, o que traz a vantagem de uma menor demanda ventilatória. Os efeitos do treinamento de força incluem aumento da força muscular periférica e até mesmo de *endurance*, podendo gerar resultados similares aos obtidos com treinamento de *endurance* de alta intensidade. Evidências recentes mostram que a combinação de treinamento de força e *endurance* é a estratégia

adequada para atingir-se fortalecimento de membros superiores e inferiores, aumento na capacidade submáxima de exercício e redução da dispnéia.

- o **Duração dos programas de treinamento e manutenção dos benefícios obtidos:** Existem evidências de que quanto mais longo o treinamento, mais duradouros os efeitos obtidos. A atualização do documento GOLD, que é baseado em evidências, recomenda que o tempo mínimo para reabilitação pulmonar seja de, pelo menos, 8 semanas.

REFERÊNCIAS

1. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease - executive summary. NHLBI/WHO, updated 2003.
2. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, Goldstein RS, and White J. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 4, 2002.Oxford: Update Software.
3. Maltais F, LeBlanc P, Simard C, Jobin J, Berube C, Bruneau J et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Resp Crit Care Med* 1996;154:442-47.
4. Vallet G, Ahmaidi S, Serres I, Fabre C, Bourgouin D, Desplan J et al. Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: Standardized versus individualized protocols. *Eur Resp J* 1997;10:114-22.
5. Goldstein RS, Gort EH, Stubbing D, Avendano MA, Guyatt GH. Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 1994;344:1394-97.
6. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995;122:823-32.
7. Palange P, Forte S, Onorati P, Manfredi F, Serra P, Carlone S. Ventilatory and metabolic adaptations to walking and cycling in patients with COPD. *J Appl Physiol* 2000;88:1715-20.
8. Man WD, Soliman MG, Gearing J, Radford SG, Rafferty GF, Gray BJ et al. Symptoms and quadriceps fatigability after walking and cycling in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:562-67.
9. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:9-18.
10. Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P et al. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Resp Crit Care Med* 1996;153:288-93.
11. Zacarias EC, Neder JA, Cendom SP, Nery LE, Jardim JR. Heart rate at the estimated lactate threshold in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects on the target intensity for dynamic exercise training. *J Cardiopulm Rehabil* 2000;20:369-76.
12. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia, Lea & Febiger; 1994.
13. Horowitz MB, Littenberg B, Mahler DA. Dyspnea ratings for prescribing exercise intensity in patients with COPD. *Chest* 1996;109:1169-75.
14. Wijkstra PJ, van der Mark TW, Kraan J, van Altena R, Koeter GH, Postma DS. Long-term effects of home rehabilitation on physical performance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1234-41.
15. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Cubillo JM, Mayol J, Casaburi R. Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15:517-25.
16. Clark CJ, Cochrane L, Mackay E. Low intensity peripheral muscle conditioning improves exercise tolerance and breathlessness in COPD. *Eur Respir J* 1996;9:2590-2596.
17. Ringbaek TJ, Broendum E, Hemmingsen L, Lybeck K, Nielsen D, Andersen C et al. Rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Exercise twice a week is not sufficient! *Respir Med* 2000;94:150-154.
18. Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Berube C, Bruneau J, Carrier L et al. Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Resp Crit Care Med* 1997;155:555-61.
19. Coppoolse R, Schols AM, Baarends EM, Mostert R, Akkermans MA, Janssen PP et al. Interval versus continuous training in patients with severe COPD: a randomized clinical trial. *Eur Respir J* 1999;14:258-63.
20. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:976-80.
21. Richardson RS, Sheldon J, Poole DC, Hopkins SR, Ries AL, Wagner PD. Evidence of skeletal muscle metabolic reserve during whole body exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:881-85.
22. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 2000;15:92-97.
23. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992;47:70-75.
24. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Evans WJ. Strength training and determinants of VO2max in older men. *J Appl Physiol* 1990;68:329-33.
25. Spruit MA, Gosselin KR, Troosters T, De Paepe K, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J* 2002;19:1072-78.
26. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J et al. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:669-74.
27. Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA, Lewis-Jenkins V, Mullins J, Shiels K et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:362-68.
28. Foglio K, Bianchi L, Bruletti G, Battista L, Pagani M, Ambrosino N. Long-term effectiveness of pulmonary rehabilitation in patients with chronic airway obstruction. *Eur Respir J* 1999;13:125-32.
29. Green RH, Singh SJ, Williams J, Morgan MD. A randomised controlled trial of four weeks versus seven weeks of pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56:143-45.
30. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 2000;109:207-12.
31. Swerts PM, Kretzers LM, Terpstra-Lindeman E, Verstappen FT, Wouters EF. Exercise reconditioning in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a short- and long-term analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:570-573.
32. Berry MJ, Rejeski WJ, Adair NE, Ettinger WH, Jr., Zaccaro DJ, Sevick MA. A randomized, controlled trial comparing long-term and short-term exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2003;23:60-68.
33. Behnke M, Taube C, Kirsten D, Lehnigk B, Jorres RA, Magnussen H. Home-based exercise is capable of preserving hospital-based improvements in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2000;94:1184-91.
34. Puente-Maestu L, Luisa SM, Sanz P, de Ona RJ, Arnedillo A, Casaburi R. Long-term effects of a maintenance program after supervised or self-monitored training programs in patients with COPD. *Lung* 2003;181:67-78.
35. Ries AL, Kaplan RM, Myers R, Prewitt LM. Maintenance after pulmonary

rehabilitation in chronic lung disease: a randomized trial. Am J Respir Crit Care Med 2003;167:880-888.

36. Brooks D, Krip B, Mangovski-Alzamora S, Goldstein RS. The effect of postrehabilitation programmes among individuals with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2002;20:20-29.

INTERVENÇÃO PSICOLÓGICA E COMPORTAMENTAL

A ansiedade e a depressão constituem-se nas principais alterações observadas em pacientes portadores de DPOC. Ansiedade geralmente surge como consequência da doença, estando, portanto, associada aos sintomas físicos, principalmente relacionada à intensa dispnéia.

A depressão também é muito comum, embora em alguns casos esses níveis não cheguem a se constituir num sintoma psicológico significativo, a prevalência encontrada em alguns estudos varia de 26,9%, 42% e 51 a 74%.

Alguns estudos têm mostrado uma associação entre DPOC e pobre imagem corporal; baixo autoconceito; aumento do sentimento de solidão e insatisfação com o apoio social recebido. É sabido que a atividade sexual e os sentimentos que se tem sobre ela fazem parte dos componentes básicos de identidade e auto-estima. Por isso, percebe-se que na área sexual também são sentidos os reflexos da DPOC.

QUADRO 21

Resumo dos benefícios psicológicos proporcionados pela reabilitação pulmonar

- Diminuição da ansiedade
- Diminuição da depressão
- Melhora do autoconceito
- Melhora geral na qualidade de vida
- Melhora no desempenho sexual
- Superação do sentimento de incapacidade geral

QUADRO 22

Avaliação breve sobre depressão e ansiedade

Avaliar se o paciente apresentou nas últimas 4 semanas:

Depressão

- Estado afetivo persistente de tristeza, desânimo e vazio: • () sim () não
- Perda do interesse para realizar atividades que habitualmente sente prazer: • () sim () não
- Alterações na alimentação ou sono: • () sim () não
- Irritação, agitação, cansaço excessivo: • () sim () não
- Dificuldades de concentração, memória ou para tomar decisões: • () sim () não

Ansiedade

- Aumento da tensão muscular: • () sim () não
- Palpitação ou aceleração do coração: • () sim () não
- Tonturas: • () sim () não
- Suor (não devido ao calor): • () sim () não
- Apresentação ou medo que aconteça o pior: • () sim () não

Se a maior parte dos sintomas foram assinalados, é provável que o paciente tenha algum desses quadros, precisando ser encaminhado para uma avaliação mais precisa.

REFERÊNCIAS

- Emery, C, Hauck, ER, Schein, RL, Macintyre, NR. Psychological and cognitive outcomes of a randomized trial of exercise among patients with chronic obstructive pulmonary disease. In: *Health Psychology*, Washington, v.17, n.3, p.232-40, 1998.
- White, RJ, Rudkin, ST, Ashley, I, Stevens, VA, Burrows, S. Outpatient pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of the Royal College of Physicians of London*. V.31, n.5, p.541-45,1997.
- Janssens, JP, Rochat, T, Frey, IG, Dousse, N, Pichard, C, Tschopp, IM. Health-related quality of life in patients under Long- term oxigen therapy: a home-based descriptive study. *Respir Med England* v.91, n.10, p.592-602, 1997.
- Godoy, DV; Godoy, RF. A randomized controlled trial of the effect of psychotherapy on anxiety and depression in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil*; 84(8):1154-7, 2003 Aug.
- Godoy, DV; Godoy, RF. Redu o nos níveis de ansiedade e depressão de pacientes com doença pulmonar obstrutiva cr nica (DPOC) participantes de um programa de reabilita o pulmonar. *J Pneumologia* 28(3):120-24, maio-junho, 2002.
- Garuti, G; Cilione, C, Dell'Orso, D, Gorini, P, Lorenzi, MC, Totaro, L, Cirelli, G; Clini, E. Impact of comprehensive pulmonary rehabilitation on anxiety and depression in hospitalized COPD patients. *Monaldi Arch Chest Dis* 59(1):56-61, 2003 Jan-Mar.
- Carrieri-Kohlman, K, Gormley, IM, Douglas, MK, Paul, SM, Stulberg, MS. Exercise training decreases dyspnea and distress and anxiety associated with it. In: *Chest*, New York, v.110, n.6, p.1526-35,1996.
- Corrêa da Silva, LC , Palombini, BC. Dispnéia. In: Corrêa da Silva, L.C. *Comp ndio de pneumologia*. 2. ed. São Paulo : Fundo Editorial BYK, p.140-46, 1991.
- Kaplan, H, Sadock, B. *Comp ndio de psiquiatria din mica*. Porto Alegre: Artes M dicas, 1984.
- Sexton, D, Neureuter, A. Relaxation techniques and biofeedback. In: Haas, F, Axen, K. *Pulmonary therapy and rehabilitation. Principles and practice*. 2. ed. Baltimore: Willianm  t Wilkins, p.277-88, 1991.
- Hodgkin, John E. *Pulmonary rehabilitation*. In: Hodgkin, JE, Petty, TL. *Chronic obstructive pulmonary disease: current concepts*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, p.154-71, 1987.
- Hodgkin, John E. *Chronic obstructive pulmonary disease*. *Clin Chest Med*, New York, v.11, p. 363-569, 1990.
- Smoller, JW, Pollack, MH, Otto, MW, Rosenbaum, IF, Kradin, RL. Panic, anxiety, dyspnea and respiratory disease. Theoretical and clinical considerations. *Am J Resp Crit Care Med* v.154, p. 6-17, 1996.
- Leatherman, Nelson. *Pulmonary rehabilitation*. In: Dantzker, D , Cinty, NR, Bakow, ED. *Comprehensive respiratory Care*. Philadelphia: WB Saunders Company, p. 925-48, 1995.
- Ries, AL, Carlin, BW, Carrieri-Kholman, Casaburi, R, Celli, B, Emery, C, Hodgkin, J, Mahler, D, Make, B, Skolnick, J. *Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines*. *Chest*. New York, v.112, n.5, p.1363-1396,1997.
- Mahler, Donald. *Pulmonary rehabilitation*. In: *Suplement to Chest*. New York, v.113, n.4, p.2635-689, 1998.
- Heckler, M, Weingartner, R, Moreira, JS, Prezzi, S, Tombini, N. Prevalência de depressão maior em pacientes com doença pulmonar obstrutiva cr nica. *J Pneumol*. São Paulo, v.23, n.5, p.231-36, 1997.
- Kaplan, R, Eakin, EG, Ries, AL. Psychosocial issues in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. In: Casaburi, R, Petty, TL. *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company, p.351-65, 1993.
- Emery, C, Leatherman, N, Burkner, EI, Macintyre, NR. Psychological outcomes of a pulmonary rehabilitation program. *New York: Chest*, v.100, n.3,1991.
- Dudley, D, Sitzman, J. Psychobiologic evaluation and rehabilitation in pulmonary disease. In: Casabury, R, Petty, TL. *Principles and practice pulmonary rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company, p. 252-73, 1993.
- Inniss, Patrick. Psychosocial aspects of pulmonary rehabilitation. In: Haas, F, Axen, K. *Pulmonary therapy and rehabilitation: principles and practice*. 2. ed., Baltimore: Williams  t Wilkins, p.289-99, 1991.
- Lustig, Felicia. Vocational rehabilitation. In: Haas, F, Axen, K. *Pulmonary therapy and rehabilitation. principles and practice*. 2. ed. Baltimore : Willianm  t wilkins, p.300-14, 1991.
- Godoy, RF, Becker JR, B, Godoy, DV, Vaccari, P, Michelli, M. El efecto del ejercicio sobre los niveles de ansiedad, depression y autoconcepto de pacientes con dolencia pulmonar obstructiva cr nica. *Rev Psicol Del Deporte*. V 10(2):267-78, 2001.
- Selecky, Paul. Sexuality and the patient with lung disease. In: Casaburi, R, Petty, TL. *Principles and practice of pulmonary Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company, p.382-391, 1993.
- Constain, JS, Hass, S, Schicc HI, JS. Sexual aspects of the pulmonary-impaired person. In: Haas, F, Axen, K. *Pulmonary therapy and rehabilitation: principles and practice*. 2. ed. Baltimore: Willianm  t Wilkins, p. 315-26,1991.
- Bethlem, Newton. *Pneumologia*. 4. ed, São Paulo : Ed Atheneu, 1995.
- McCarthy, HC, Spence, SH, Tate, RL. Adjustment to chronic obstructive pulmonary disease: the importance of psychological factors. *Eur Respir J* 19(1):47-53, 2002.
- Brenes, G. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact and treatment. *Psychos Med* 65(6):963-970, 2003.

ESTIMULA O ELÉTRICA NEUROMUSCULAR

A eletroestimula o neuromuscular (EENM)   uma estratégia de treinamento que tem sido recentemente estudada como modalidade alternativa para pacientes com DPOC gravemente incapacitados. A evidência desta modalidade   baseada em dois estudos randomizados e controlados, que avaliaram desfechos como capacidade muscular localizada, capacidade de exercício, qualidade de vida, entre outros relacionados   capacidade funcional.

REFERÊNCIAS

- Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:1045-1049.
- Neder JA, Sword D, Ward AS, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2002;57:333-337.
- Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Francchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation. *Chest* 2003;124(1):292-296.

“Perspectivas e Novas Opções Terapêuticas em Processo de Desenvolvimento”

BRONCODILATADORES: Um novo broncodilatador, o brometo de tiotrópio, mostra uma ação broncodilatadora superior ao ipratrópio e sugere que poderia ocorrer uma mudança na curva de deterioração da função pulmonar, algo até então não evidenciado com outros broncodilatadores. Com o objetivo de verificar esta e outras ações a longo prazo, um ensaio clínico multinacional controlado, denominado “UPLIFT”, com 4 anos de duração, está sendo conduzido no momento e conta com a participação de vários centros no Brasil. Mais de 6.000 pacientes foram incluídos e os primeiros resultados são esperados para o final de 2007.

OUTRAS OPÇÕES TERAPÊUTICAS: O documento GOLD chama a atenção para a urgente necessidade do desenvolvimento de novos medicamentos que suprimam o processo inflamatório e previnam a progressão da doença.

- 1- Antagonistas dos mediadores da inflamação:
 - a) Antileucotrieno B₄: Dois subtipos de receptores para LTB₄ já foram descritos e alguns antagonistas destes receptores estão em desenvolvimento.
 - b) Inibidores de citocinas: Antagonistas dos receptores ou anticorpos bloqueadores da IL-8 estão em fase de pesquisa clínica.
 - c) Inibidores do fator de necrose tumoral α : Anticorpos TNF humanizados monoclonais e receptores TNF solúveis poderiam ter seu papel na DPOC. Sabe-se, entretanto, que seu uso prolongado pode levar à formação de anticorpos bloqueadores, bem como o uso de injeções repetidas é inconveniente.
- 2- Antioxidantes: Na DPOC existe um evidente desequilíbrio oxidante/antioxidante, que se acentua nos períodos de exacerbações. Os oxidantes lesam o tecido pulmonar e interferem no equilíbrio protease/antiprotease. Já foi demonstrado que a n-acetilcisteína tem efeito

antioxidante *in vitro* e alguns estudos em humanos sugerem efeitos pequenos, porém significativos, na redução das exacerbações da DPOC. Outros antioxidantes efetivos, incluindo compostos estáveis da glutathione, análogos da superóxido dismutase e fármacos baseados em selênio estão agora em desenvolvimento para uso clínico.

- 3- Antiinflamatórios:
 - a) Inibidores da fosfodiesterase 4 (PDE-4): Os inibidores da PDE-4 promovem o acúmulo intracelular de AMP cíclico, que deprime a atividade inflamatória dos neutrófilos, aumenta os níveis de IL-10 e inibe a secreção de IL-8 e LTB₄ pelos macrófagos, além de provocarem o relaxamento da musculatura lisa. Estudos de fase II e III com cilomilast e roflumilast já se encontram em andamento.
 - b) Inibidores do Fator Nuclear $\kappa\beta$ (NFK β): O NFK β regula a expressão da IL-8 e TNF- α e sua inibição tem ação antiinflamatória.
 - c) Bloqueadores de moléculas de adesão: O recrutamento de neutrófilos para o tecido pulmonar depende de moléculas de adesão e sua inibição interfere com a inflamação neutrofílica da DPOC.
- 4- Inibidores de proteases: Vários inibidores das enzimas metaloproteinases, cathepsina C e proteinase 3 estão em fase de desenvolvimento.
- 5- Reparadores dos alvéolos: Relato recente de que o ácido retinóico diminui o enfisema induzido em ratos pela administração de elastase tem despertado interesse crescente no estudo de vários agonistas de receptores do ácido retinóico.

Farmacogenética e farmacogenômica: Alguns genes, cujos estudos de seus polimorfismos estão mais adiantados, poderiam contribuir brevemente para a variabilidade no desenvolvimento ou no tratamento

de doenças obstrutivas: receptores β_2 -adrenérgicos (ADBR2), antagonistas muscarínicos M2 (CHRM2) e M3 (CHRM3) e dos glicocorticóides (GRL). As diferenças fenotípicas determinadas por esses polimorfismos genéticos, entretanto, ainda não estão determinadas em muitas situações.

Controle do tabagismo: Trabalhos com animais e com gêmeos têm, consistentemente, mostrado uma influência genética no desenvolvimento da dependência à nicotina. A nicotina é metabolizada pelo CYP2A6, componente do citocromo P450, do qual já foram demonstrados, no mínimo, três tipos de polimorfismo. Recentemente, foi demonstrado que o polimorfismo do tipo CYP2A6 é um fator protetor para o desenvolvimento de enfisema e para que o indivíduo não se torne grande fumante.

REFERÊNCIAS

1. Rennard SI. COPD 2001. *Chest* 2002;121:113-15supl.
2. Burge PS, Calverley PMA, Jones PW, et al. Randomised, double-blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease, the ISOLDE trial. *BMJ* 2000;320:1297-303.
3. Lung Health Study Research Group. Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2000;343:1902-1909.
4. Vestbo J, Sorensen T, Lange P, Brix A, Torre P, Viskum K. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999;353:1819-23.
5. Paggiaro P, Dahle R, Bakran I, Frith L, Hollingworth K. Multicentre randomised placebo-controlled trial of inhaled fluticasone propionate in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1998; 351:773-80.
6. Pawels R, Lofdahl C, Laitenen, Schouten J, Posthuma D, Pride N, Ohlsson S. Long term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking: the European Respiratory Society Study on chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1999;340:1948-53.
7. Calverley PMA, Pawels RA, Vestbo J, Jones PW, Pride NB, et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:449-56.
8. Szafranski W, Cukier A, Ramirez A, Menga G, et al. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21:74-81.
9. Kilfeather S. 5-Lipoxygenase inhibitors for the treatment of COPD. *Chest* 2002;121:197-200supl.
10. Barnes PJ. New treatments for COPD. *Thorax* 2003;58:803-08.
11. Keatings VM, Collins PD, Scott DM, Barnes PJ. Differences in IL8 and TNF in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:530-35.
12. Yamamoto C, Yoneda T, Yoshikawa M, Fu A, Tokuiama T, Tsugokuchi K. Airway inflammation in COPD assessed by sputum levels of interleukin 8. *Chest* 1997;112:505-10.
13. Crompton CH, Gubb J, Nieman R, Edelson J, Amit O, Bakst A et al. Cilomilast, a selective phosphodiesterase-4 inhibitor for treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised dose-ranging study. *Lancet* 2001;358:265-70.
14. Gamble E, Grootendorst DC, Brightling CE, Troy S, Qui Y, Zhu J et al. Antiinflammatory effects of phosphodiesterase-4 inhibitor cilomilast (Ariflo) in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:976-82.
15. Timmer W, Leclerc V, Birraux G, et al. The new phosphodiesterase 4 inhibitor roflumilast is efficacious in exercise-induced asthma and leads to suppression of LPS - stimulated TNF ex vivo. *J Clin Pharmacol* 2002;42:297-303.
16. McGowan SE. Contributions of retinoids to the regeneration and repair of the pulmonary alveolus. *Chest* 2002;121:206-8 supl.
17. Hall IP. Pharmacogenetics, pharmacogenomics and airway disease. *Respir Res* 2002;3:1-10.
18. Batra V, Patkar, AA, Ashwin A, Berretini, WH, et al. The genetic determinants of smoking. *Chest* 2003;123:1730-39.

“Estratégias Efetivas de Promoção e Educação em Saúde sobre Prevenção e Tratamento da DPOC Junto ao Público Leigo”

As estratégias de educação em saúde têm como objetivo auxiliar na prevenção e tratamento da DPOC. Estão intimamente ligadas aos atos de ensinar e aprender; portanto, dependem de profissionais aptos e interessados a executar a transmissão de conhecimentos, e de pacientes aptos e interessados a adquirir estes conhecimentos com a finalidade de mudar comportamentos.

Deve-se “criar o tema” para que o público leigo, já com DPOC ou não, tenha a sua atenção chamada, ou seja, sempre que possível mencionar a palavra DPOC durante entrevistas concedidas à TV, rádio, jornal e outros meios de comunicação. A sigla DPOC é desconhecida e, em geral, “novidades” são muito bem recebidas e transmitidas com destaque à população-alvo.

As ações educativas podem ser divididas em pontuais e contínuas. As ações pontuais envolvem campanhas que têm como perspectiva comum a sensibilização e informação da comunidade e as lideranças em geral sobre o assunto, bem como a divulgação através da mídia e a realização de eventos como congressos, seminários e outros para chamar a atenção de profissionais de saúde sobre o tema. As ações contínuas objetivam manter um fluxo contínuo de informações sobre prevenção da DPOC, tanto em relação ao tabagismo como aos demais fatores de risco.

Deve-se também trabalhar com representantes do governo para a aprovação de legislação que institua escolas, dependências públicas e ambientes de trabalho livres do fumo e incentivar os pacientes a manterem seus domicílios livres do mesmo.

Quando se objetiva promover saúde educando

pacientes que já são portadores de DPOC, além da importância da cessação do tabagismo, destaca-se a desconstrução dos mitos que cercam a doença. Entre estes mitos, destacam-se o preconceito do uso da oxigenoterapia e das “bombinhas”.

o TABAGISMO: Mesmo um curto período de 3 minutos de aconselhamento para incentivar a cessação do tabagismo pode ser efetivo e, no mínimo, deveria ser realizado com todos os fumantes a cada visita ao médico. Estratégias mais intensivas aumentam a probabilidade de um abandono sustentável.

Entre as estratégias para prevenção da iniciação no tabagismo está a orientação da população mais jovem quanto aos riscos de fumar e quanto aos benefícios de não fumar (principalmente os relacionados à saúde).

Independentemente da estratégia em questão, deve-se utilizar mensagens claras, consistentes e repetidas contra o fumo, principalmente quando houver possibilidade de contato com os meios de comunicação. A linguagem utilizada para o acesso ao público leigo deve ser, portanto, de fácil compreensão, evitando termos técnicos ou especificidades estatísticas.

REFERÊNCIAS

1. Achutti A. Guia Nacional de Prevenção e Tratamento do Tabagismo. 1ª. ed. Rio de Janeiro, Vitro Comunicação e Editora, 2001.
2. GOLD - Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. National Heart, Lung and Blood Institutes. Updated 2003. www.goldcopd.com.
3. European Respiratory Society Consensus Statement – Optimal assessment and management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *European Respiratory Journal* 1995;8:1389-420.
4. American Thoracic Society Statement. Standards for the diagnosis and care of patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995; 152:578-5121.

Conceitos de Farmacoeconomia na DPOC

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, impondo substancial sobrecarga econômica sobre o indivíduo portador da doença e a sociedade.

1. **CUSTO – DOENÇA:** Os estudos de custo econômico da doença tentam quantificar alguns dos efeitos que a doença exerce sobre o indivíduo portador e a sociedade.

São considerados custos diretos os gastos com o diagnóstico, tratamento, prevenção e reabilitação da doença que está se estudando. A maioria dos estudos que utilizam este custo concentra-se na análise dos custos provocados pelo atendimento hospitalar, ambulatorial e farmacológico da doença.

Os custos indiretos em análise econômica são os que estão relacionados à morbidade e mortalidade provocada pela doença. Tenta-se medir o impacto sobre o aparato produtivo nacional causado pela doença. O método mais utilizado para o seu cálculo é o que está baseado no enfoque do capital humano, pelo qual os dias de ausência ao trabalho, seja por enfermidade ou por falecimento, transformam-se em unidades monetárias mediante aplicação da retribuição média.

Miravittles et al. analisaram dados de uma coorte prospectiva de 1.510 pacientes portadores de bronquite crônica e DPOC que foram recrutados por 268 médicos generalistas espalhados por toda a Espanha e seguidos durante um ano. Os pacientes mais graves geraram um custo anual de US\$ 2.911,00, os moderados de US\$ 2.047,00 e os leves de US\$ 1.484,00.

A DPOC também condiciona um incremento no custo total, não somente pela própria doença pulmonar. Os pacientes portadores de DPOC são ou foram tabagistas importantes, sendo freqüente a associação com outras doenças e o uso de vários medicamentos para o controle, o que determina uma pior qualidade de vida e também maior custo. Gastos com hospitalização foram responsáveis por, aproximadamente, 74% do custo médico direto por

razões relacionadas diretamente à DPOC e, aproximadamente, 68% do gasto entre pessoas com DPOC, apesar do fato de que somente 11,2% das pessoas foram hospitalizadas por razões relacionadas à DPOC.

2. **CUSTO ATRIBUÍDO ÀS EXACERBAÇÕES DA DPOC:** Em um estudo farmacoeconômico que incluiu 2.414 episódios de exacerbação tratados ambulatorialmente, pode-se concluir que o custo médio direto de uma exacerbação foi de US\$ 159.00, porém o custo do fracasso terapêutico foi de US\$ 477.50. Desta maneira, do custo total associado ao manejo da exacerbação, cerca de 63% era custo derivado do fracasso, e se pudéssemos reduzir o fracasso a zero, situação hipotética, o custo médio da exacerbação passaria de US\$ 159.00 a US\$ 58.70.

A maior área suscetível de atuação para economizar recursos é reduzindo a taxa de admissão hospitalar.

Tem-se demonstrado que antibióticos mais eficazes e mais caros podem ser custo-efetivos em pacientes mais graves, provavelmente devido a microorganismos mais agressivos e resistentes aos antibióticos tradicionais. Algumas normativas sobre antibioticoterapia em exacerbações da DPOC reconhecem estas experiências e recomendam uma escolha antibiótica dirigida pela gravidade da alteração da função pulmonar.

REFERÊNCIAS

1. Burrows B, Earle RH. Course and prognosis of chronic obstructive lung disease: a prospective study of 200 patients. *N Engl J Med* 1969;280:397-404.
2. Comité de expertos de la SEPAR. Impacto social y económico de la EPOC en España. Estudio macroeconómico. Ed. Bernard Krief. Madrid 1995
3. Connors Jr AF, Dawson NV, Thomas C, Harrel jr FE, Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:959-967.
4. Dal Negro R, Berto P, Tognella S, Quareni L, on behalf of GOLD study Group. Cost-of-illness of lung disease in the TriVeneto Region, Italy: the GOLD Study. *Monaldi Arch Chest Dis* 2002;57:3-9.
5. Davey PG. Cost management in community-acquired lower respiratory tract infection. *Am J Med* 1995;99(Suppl 6B):20S-23S.
6. Grasso ME, Weller WE, Shaffer TJ, Diette GB, Anderson GF. Capitation, managed care, and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:133-8.

7. Grossman R, Mukherjee J, Vaughan D, Eastwood C, Cook R, LaForge J, et al. A 1-year community-based health economic study of ciprofloxacin vs usual antibiotic treatment in acute exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 1998;113:131-141.
8. Grupo de Trabajo de la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Recomendaciones ALAT sobre exacerbación infecciosa de la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2001;37:349-357.
9. Hilleman DE, Dewan N, Malesker M, Friedman M. Pharmacoeconomic evaluation of COPD. *Chest* 2000;118:1278-1285.
10. Jacobson L, Hertzman P, Löfdahl CG, et al. The economic impact of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Sweden in 1980 and 1991. *Respir Med* 2000;94:247-255.
11. Jansson SA, Andersson F, Borg S, Ericsson A, Jönsson E, Lundbäck B. Costs of COPD in Sweden according to disease severity. *Chest* 2002;122:1994-2002.
12. Mapel DW, Hurley JS, Frost FJ, Petersen HV, Picchi MA, Coultas DB. Health care utilization in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2000;160:2653-2658.
13. Miravittles M. Evaluación económica en la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2001;37(Supl 2):38-42.
14. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R on behalf of the DAFNE study group. Costs of chronic bronchitis and COPD. A one year follow-up study. *Chest* 2003;123:784-791.
15. Miravittles M, Alvarez-Sala JL, Lamarca R, Ferrer M, Masa F, Vereá H, Zalacain R, Ros F, Vidal R for the IMPAC study group. Treatment and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Qual Life Res* 2002;11:329-338.
16. Ruchlin HS, Dasbach EJ. An economic overview of chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacoeconomics* 2001;19:623-642.
17. Miravittles M, Mayordomo C, Artés M, Sánchez-Agudo L, Nicolau F, Segú JL on Behalf of the EOLO Group. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its exacerbations in general practice. *Respir Med* 1999;93:173-179.
18. Miravittles M, Guerrero T, Mayordomo C, Sánchez-Agudo L, Nicolau F, Segú JL on Behalf of the EOLO Group. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistic regression analysis. *Respiration* 2000;67:495-501.
19. Miravittles M, Murio C, Guerrero T on Behalf of the DAFNE Study Group. Factors associated with relapse after ambulatory treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis. A prospective multicenter study in the community. *Eur Respir J* 2001;17:928-933.
20. Miravittles M, Figueras M. El coste de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España. Opciones para una optimización de recursos. *Arch Bronconeumol* 2001;37:388-393.
21. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R on behalf of the DAFNE study group. Pharmacoeconomic evaluation of acute exacerbations of chronic bronchitis and COPD. *Chest* 2002;121:1449-1455.
22. Miravittles M. Designing future clinical trials for acute exacerbations of chronic bronchitis. In: Allegra L and Blasi F (Eds.) *Mechanisms and management of COPD exacerbations*. Springer-Verlag. Milano 2000: pp 88-99.
23. Miravittles M, Zalacain R, Murio C, Alvarez-Sala JL, Masa JF, Vereá H, et al, on Behalf of the IMPAC study group. Speed of recovery from acute exacerbations of COPD after treatment with moxifloxacin: results of a two-year study. *Clin Drug Invest* 2003;23:439-450.
24. Miravittles M, Espinosa C, Fernández-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M and Study Group of Bacterial Infection in COPD. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. *Chest* 1999;116:40-46.
25. Miravittles M, Jardim JR, Zitto T, Rodrigues JE, López H. Estudio farmacoeconómico del tratamiento antibiótico de las agudizaciones de la bronquitis crónica y la EPOC en Latinoamérica. *Arch Bronconeumol* 2004 (en prensa).
26. Morera Prat J. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Magnitud del problema. En: *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Conceptos Generales*. Vol. 1 Eds MCR. Barcelona 1992:57-65.
27. Rutten van Mölken MPMH, Postma MJ, Joore MA, Van Genugten MLL, Leidl R, Jager JC. Current and future medical costs of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in the Netherlands. *Respir Med* 2000;93:779-787.
28. Strassels SA, Smith DH, Sullivan SD, Mahajan PS. The costs of treating COPD in the United States. *Chest* 2001;119:344-52.
29. Wilson L, Devine EB, So K. Direct medical costs of chronic obstructive pulmonary disease: chronic bronchitis and emphysema. *Respir Med* 2000;94:204-213.

Questionário de internação hospitalar de paciente com DPOC
Ficha sugerida pela Comissão de DPOC da Sociedade Brasileira de
Pneumologia e Tisiologia
(FICHA COMPLETA ENCONTRA-SE NA PÁGINA DA SBPT)

1. Dados Pessoais

Paciente N°.: _____

Nome: _____

Registro do Hosp.: _____ Sexo: masculino: feminino:

Data de nascimento: ___/___/___ Idade: _____ anos: _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____

Tel. contato: (res, trab, parente) ___ - _____ cel : ___ - _____

Email : _____

Data internação: ___/___/___ Data alta : ___/___/___

N°. de dias internado: _____

2. História Profissional, de Exposição e Ocupacional

3. Co-morbidades (se positivo, acrescentar a data de início ou não conhecida (NC))

4. Características da DPOC

5. Acometimento de vias aéreas superiores

6. Tratamento habitual

7. Internação atual

7-1 Sinais e sintomas na internação

7-2 Exames da função pulmonar (admissão)

7-3 Diagnóstico de internação

7-4 Se causa não-infecciosa pulmonar

BULA RESUMIDA: SPIRIVA® (brometo de tiotrópio). USO ADULTO. FORMA FARMACÉUTICA E APRESENTAÇÕES: Cápsula contendo pó para inalação: embalagem com 30 cápsulas. Cápsula contendo pó para inalação: embalagem com 10 e 30 cápsulas acompanhada de HANDIHALER®. **COMPOSIÇÃO:** Cada cápsula para inalação contém: Tiotrópio 18 mcg (Correspondente a 22,5 mcg de brometo de tiotrópio monoidratado). **INDICAÇÕES:** Tratamento de manutenção de pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), incluindo bronquite crônica e enfisema, da dispnéia associada e para a prevenção de exacerbações. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Pacientes com história de hipersensibilidade à atropina ou a seus derivados, p.ex. ipratrópio ou oxitrópio, ou a qualquer componente que faça parte da sua formulação. **PRECAUÇÕES:** SPIRIVA® é um broncodilatador de manutenção de dose única diária e não deve ser utilizado para o tratamento de resgate em episódios agudos de broncoespasmo. Após a administração de SPIRIVA® em pó para inalação podem ocorrer reações de hipersensibilidade imediatas. Assim como outros fármacos anticolinérgicos, SPIRIVA® deve ser utilizado com cautela em pacientes com glaucoma de ângulo fechado, hiperplasia prostática ou obstrução do colo vesical. Medicamentos inalatórios podem provocar o aparecimento de broncoespasmo paradoxal. Assim como outros fármacos excretados predominantemente por via renal, a administração de SPIRIVA® deve ser monitorada cuidadosamente em pacientes com comprometimento moderado a grave da função renal (depuração de creatinina = 50 ml/min). Os pacientes devem ser instruídos quanto à correta administração das cápsulas de SPIRIVA®. Eles devem ser alertados no sentido de evitar o contato do fármaco com os olhos. Dor ou desconforto nos olhos, visão embaçada, visão de halos ou imagens coloridas em associação com olhos avermelhados decorrentes de congestão conjuntiva e edema de córnea podem ser sinais de glaucoma de ângulo fechado. Desenvolvendo-se quaisquer desses sintomas, os pacientes devem procurar um especialista imediatamente. Soluções mióticas não são consideradas um tratamento efetivo. SPIRIVA® não deve ser utilizado mais do que uma vez ao dia. As cápsulas de SPIRIVA® devem ser usadas somente com o HANDIHALER® que acompanha o produto. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Não há estudos para se recomendar o uso concomitante de tiotrópio com outros medicamentos anticolinérgicos. Embora não se tenham realizado estudos para avaliar eventuais interações medicamentosas, o tiotrópio em pó para inalação tem sido utilizado concomitantemente com outros fármacos sem terem sido observadas manifestações de reações adversas associadas ao fármaco. Incluem-se broncodilatadores simpaticomiméticos, metilxantinas, esteróides orais e inalatórios, comumente utilizados no tratamento de DPOC. **REAÇÕES ADVERSAS:** Os efeitos indesejáveis relacionados abaixo foram atribuídos à administração de SPIRIVA® baseando-se em fatos razoáveis que sugerem uma relação causal. As frequências indicadas abaixo relatam incidências independentes da avaliação de causalidade em qualquer caso individual. A informação é baseada em 4 estudos clínicos envolvendo 906 pacientes tratados com SPIRIVA® durante um período de até 1 ano. Trato gastrointestinal – 14%: secura da boca, em geral leve e freqüentemente resolvida com a continuidade do tratamento. Entre 1% e 10%: constipação. Sistema respiratório – Entre 1% e 10%: tosse e irritação local, incluindo irritação da garganta (similar a outras terapias inalatórias). Sistema cardiovascular – Entre 0,1% e 1%: taquicardia. Além disso, relataram-se, normalmente em pacientes suscetíveis, casos isolados de taquicardia supraventricular e de fibrilação atrial associadas ao uso de tiotrópio. Sistema urinário – Entre 0,1% e 1%: dificuldade de urinar e retenção urinária (em homens com fatores de predisposição). Reações alérgicas – Entre 0,1% e 1%: reações de hipersensibilidade incluindo casos isolados de angioedema. A maioria das reações adversas mencionadas acima podem ser atribuídas às propriedades anticolinérgicas de SPIRIVA®. Podem ocorrer outros efeitos anticolinérgicos como visão embaçada e glaucoma agudo. Assim como ocorre com outras terapias inalatórias, pode ocorrer broncoespasmo paradoxal. **POSOLOGIA:** A dosagem recomendada é a inalação do conteúdo de uma cápsula de SPIRIVA® uma vez ao dia, com o auxílio do HANDIHALER®, sempre no mesmo horário. As cápsulas de SPIRIVA® não devem ser deglutidas. Pacientes idosos podem utilizar SPIRIVA® nas doses recomendadas. Pacientes com função renal comprometida podem utilizar SPIRIVA® nas doses recomendadas. Entretanto, assim como com outros fármacos excretados predominantemente por via renal, o uso de SPIRIVA® deve ser monitorado cuidadosamente em pacientes com comprometimento moderado a grave da função renal. Pacientes com função hepática comprometida podem utilizar SPIRIVA® nas doses recomendadas. A segurança e a eficácia de tiotrópio, pó para inalação, não foram estabelecidas em pacientes pediátricos e, portanto, SPIRIVA® não deve ser utilizado em crianças. Observação: as cápsulas de SPIRIVA® não devem ser expostas (no blister ou no HANDIHALER®) a temperaturas superiores a 25°C, isto é, elas não devem ser expostas à luz e ao calor. **SUPERDOSAGEM:** Altas doses de SPIRIVA® podem levar a sinais e sintomas anticolinérgicos. Entretanto, não ocorreram reações adversas anticolinérgicas sistêmicas após inalação de dose única de até 282 mcg de tiotrópio por voluntários sadios. Observou-se conjuntivite bilateral em associação com secura da boca, após repetidas inalações de doses únicas diárias de 141 mcg de tiotrópio, em voluntários sadios, que foram resolvidas durante o tratamento. A única reação adversa atribuída ao tiotrópio, em estudos com múltiplas doses em pacientes com DPOC recebendo uma dose diária máxima de 36 mcg de tiotrópio durante quatro semanas, foi secura da boca. A ocorrência de intoxicação aguda, devido à ingestão oral de cápsulas de tiotrópio é improvável, devido à baixa biodisponibilidade oral. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** ATENÇÃO: Este produto é um novo medicamento e, embora as pesquisas realizadas tenham indicado eficácia e segurança quando corretamente indicado, podem ocorrer reações adversas imprevisíveis ainda não descritas ou conhecidas. Em caso de suspeita de reação adversa, o médico responsável deve ser notificado. Resp. Técn.: Farm. Laura M. S. Ramos, CRF-SP nº 6.870. **SPIRIVA® cápsulas:** MS-1.0367.0137. Fabricado por: Boehringer Ingelheim Pharma KG Ingelheim am Rhein, Alemanha. **HANDIHALER®:** MS-10036780001. Fabricado por: RPC Formatec Mellrichstadt – Alemanha. Importado e distribuído por: Boehringer Ingelheim do Brasil Química e Farmacêutica Ltda. Rod. Regis Bittencourt (BR116), km 286 - Itapeceira da Serra – SP. CNPJ/MF nº 60.831.658/0021-10. (ref.: BPI 0251-01 20011128). VERSÃO: SPIRI-R-040311-1. Informe seu paciente: ao persistirem os sintomas o médico deverá ser consultado. **Material destinado exclusivamente aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos. Spiriva® (brometo de tiotrópio) é um produto de pesquisa Boehringer Ingelheim e é comercializado em parceria com a Pfizer.** SAC – Serviço de Atendimento ao cliente - 0800 701 66 33 – Caixa Postal 60542 – CEP 05804-970 – São Paulo/SP.







**PARA QUEM TEM DPOC,
VOLTAR A CUIDAR DOS SEUS
PRAZERES VALE MUITO**



SPIRIVA®
brometo de tiotrópio

Eficácia que vale qualidade de vida

-  **Proporciona alívio** superior dos sintomas **da DPOC**
-  **Maior alívio** da dispnéia e **melhora** da qualidade de vida^{1,2}
-  **Menos** exacerbações e internações^{1,2}
-  **Mantém a melhora** da função pulmonar^{1,2,3}

Referências: **1.** Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002;19:217-224. **2.** Vincken W, Noord JA van, Greefhorst APM, et al. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Eur Respir J* 2002;19:209-216. **3.** Donohue JF, Noord JA van, Bateman ED, Langley SJ, Lee A, Witek TJ, et al. A 6-month, placebo-controlled study comparing lung function and health status changes in COPD patients treated with tiotropium or salmeterol. *Chest* 2002;122(1):47-55. Bula do produto no corpo desta edição.



Trabalhamos pela vida

