

Artur Laizo¹

Doença pulmonar obstrutiva crónica – Uma revisão

Chronic obstructive pulmonary disease – A review

Recebido para publicação/received for publication: 09.02.23

Aceite para publicação/accepted for publication: 09.05.15

Resumo

A DPOC é uma doença prevenível e tratável ocasionada pela exposição ao tabagismo e gases tóxicos. A sua característica é a obstrução progressiva ao fluxo aéreo de irreversível depois de ocorrerem as lesões no parênquima. O objectivo do trabalho é uma revisão sistemática da doença e da forma de tratamento. **Discussão:** o tabagismo é a maior causa de DPOC e leva a não só uma diminuição da oxigenação por hiperinsuflação pulmonar com redução do fluxo aéreo como a um processo inflamatório sistémico, reduzindo a resistência à fadiga da musculatura esquelética produzindo hipoxemia, diminuição do fluxo sanguíneo periférico, levando inclusive a abortos espontâneos e partos prematuros. Marcadores inflamatórios como as interleucinas e o TNF-alfa mantêm o quadro sistémico. A cessação do tabagismo melhora a hipoxemia, a intolerância ao exercício, porém não recupera o tecido lesado. A DPOC é uma doença grave que pode ser evitada se houver uma consciencialização maior da população a respeito dos malefícios do cigarro.

Rev Port Pneumol 2009; XV (6): 1157-1166

Abstract

COPD is a preventable and treatable disease caused by exposure to tobacco smoke and poisonous gases. It is characterised by progressive obstruction of the air-flow, irreversible once lesions occur in the parenchyma. This article aims to systematically review the disease and its treatment.

Discussion: Smoking is the main cause of COPD and leads to decreased oxygenation via lung hyperinflation with reduced airflow as a systemic inflammatory process. This reduces resistance to fatigue of the skeletal musculature, leading to hypoxemia, decreased peripheral blood flow and also miscarriages and premature births. Inflammatory markers such as interleukins and TNF-alpha maintain the systemic picture. While smoking cessation improves hypoxemia and exercise intolerance, it does not repair damaged tissue. COPD is a serious disease which can be avoided by a wider understanding by the population of the harm smoking causes.

Rev Port Pneumol 2009; XV (6): 1157-1166

¹ Mestre em Cirurgia Geral pela UFMG, intensivista, coordenador do Grupo de Estudos Sobre DPOC (GEDPOC), professor nas disciplinas Primeiros Socorros, Farmacologia e Fundamentos de Pneumologia, dos cursos da área de saúde da Universidade Presidente Antônio Carlos – UNIPAC – campus VI, Juiz de Fora – MG.

Universidade Presidente Antônio Carlos – Campus VI – Juiz de Fora
e-mail: alaizo@oi.com.br

Introdução

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) ocupa no Brasil, segundo dados do DATASUS, o quinto lugar dentre as principais causas de morte e o número de óbitos referente a ela vem crescendo nos últimos vinte anos em ambos os sexos^{1,2}. São internados 290 mil doentes anualmente, trazendo um grande prejuízo ao sistema de saúde. Gastos indirectos também são computados como perda de dias de trabalho, aposentadorias precoces, morte prematura e sofrimento familiar^{2,3,4,5,6,7,8,9,10}.

Acredita-se que ¼ das hospitalizações por problemas respiratórios sejam devido a DPOC. E a doença é líder de mortalidade entre as doenças respiratórias. A DPOC não é só um problema devido ao alto índice de mortalidade e morbidade, mas também por ser uma doença prevenível na maioria dos casos, como, por exemplo, a cessação do tabagismo. Infelizmente, a história da doença é progressiva e irreversível depois de ocorrerem lesões no parênquima pulmonar¹¹. Estudos mostram que 15,9% da população maior de 40 anos de São Paulo apresenta a doença^{2,4,5,11,12,13}.

Existe uma grande discussão a respeito do diagnóstico para a doença e a maioria dos estudiosos concorda que a espirometria associada à gasometria seja o melhor critério¹⁴. Uma relação entre o volume expiratório forçado do primeiro segundo (VEF1) sobre a capacidade vital forçada (CVF) – VEF1/CVF –, pode ser considerada como um bom indicador da doença, mas não é um bom indicador para detectar diferenças após programas de reabilitação. O critério GOLD é mais específico e permite avaliar o grau de severidade da doença^{2,4,7,8,11,15,16,17}.

O acto de fumar é o maior problema de saúde pública de todo o mundo, especialmente em

países desenvolvidos. Estima-se que, até 2025, 75% das mortes prematuras sejam decorrentes das doenças respiratórias provocadas pelo tabagismo. Um terço da população com idade em torno dos 15 anos é fumadora habitual e vive em países desenvolvidos^{2,19,20,21}. Observa-se ainda um alto índice de tabagismo entre as gestantes, normalmente pertencentes a classes sociais mais baixas¹⁹.

O tabagismo é considerado um problema de saúde pública porquanto são atribuídos a esse vício 90% dos casos de cancro de pulmão, 86% de bronquite e enfisema, 25% dos processos isquémicos do coração e 30% dos cancros extrapulmonares²⁰. Nos programas de combate ao tabagismo, os profissionais de saúde têm um papel importante junto da população devido à sua acção educativa, a fim de diminuir o número de pessoas fumadoras^{8,20,21,22}.

Os doentes com DPOC apresentam uma qualidade de vida prejudicada uma diminuição da tolerância a exercícios físicos e perda de força dos músculos respiratórios^{4,7,23,24}. Estas condições podem ser minimizadas por programas de exercícios que ainda não obtiveram uma proposta definitiva sobre a melhor estratégia de treinamento⁴. Os consensos de reabilitação pulmonar sugerem que o treinamento físico dos pacientes seja baseado na melhora da capacidade aeróbica e são raros os exercícios que avaliam uma abordagem específica sobre as alterações da caixa torácica e dos músculos torácicos^{7,10,12,16,17,25,26,27,28}.

Existe uma gama de medicamentos utilizados no tratamento farmacológico da doença e das crises de agudização, dentre eles corticóides e broncodilatadores²⁹. São ainda utilizados antibióticos nas complicações infecciosas e oxigenioterapia, incluindo más-

caras de O₂, Ventilação mecânica não invasiva (vmni) e ventilação mecânica invasiva (VMI)^{1,2,8,15,27,29,30,32}.

O objectivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica sobre a doença e as possíveis estratégias de tratamento do DPOC.

Material

Foi feita uma revisão bibliográfica qualitativa e randomizada entre os meses de Agosto de 2008 e Fevereiro de 2009, onde se buscaram artigos científicos em revistas especializadas e *sites* na Internet, a saber, Scielo, Pub Med e Google Científico.

Foi feito ainda contacto por *e-mail* em diversos países do mundo com autores de artigos científicos na área, que prontamente enviaram os artigos recém-publicados na íntegra para o pesquisador.

Buscaram-se ainda artigos sobre a doença nos bancos de dados do laboratório Roche de medicamentos.

Esses artigos foram lidos e seleccionados de acordo com a revisão proposta.

Discussão

A DPOC é uma doença de possível prevenção e tratável, que se caracteriza pela obstrução crónica das vias respiratórias limitando o fluxo aéreo e que não é totalmente reversível. Essa obstrução é progressiva e está associada a um processo inflamatório anormal devido à inalação de partículas ou gases tóxicos causada primariamente pelo tabagismo^{3,4,9,10,14,27,28,33}. O processo inflamatório crónico pode produzir alterações dos brônquios (bronquite crónica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar)^{2,3,6,7,24,25,34,35}.

O tabagismo é a maior doença comunitária no mundo. Estima-se que, em 2025, 75% das mortes sejam causadas por doenças pulmonares relacionadas com o tabagismo. Cresce o número de fumadores entre mulheres e um terço da população acima de 15 anos é fumadora habitual^{21,24}. A cessação do tabagismo é a melhor forma de evitar a instalação da DPOC e melhorar a qualidade de vida dos já portadores da doença^{2,5,8,19,20,21,22,24}.

Fazer o diagnóstico de DPOC nas fases subclínicas é um grande problema, já que muitos doentes procuram o médico por outros factores respiratórios, como tosse persistente e produtiva, afecções respiratórias constantes onde não se suspeitará de DPOC.²⁴ O doente, na fase inicial da doença, muitas vezes associa a tosse ou a diminuição da capacidade aeróbica ou mesmo o cansaço constante ao acto de fumar, mas não acredita que esteja com alguma doença respiratória, já que consegue respirar bem, consegue realizar as suas funções e, na maioria das vezes, deixa de realizar outras actividades físicas alegando idade ou falta de preparação física^{2,3,5,11,15,24}. A tosse é o principal sintoma e o mais comum. Pode ser seca, diária ou intermitente, e produtiva nos estádios mais avançados da doença e nos quadros de agudização. A tosse produtiva ocorre em mais de 50% dos fumadores. Define-se como bronquite crónica a exposição ao cigarro e tosse produtiva até três meses em dois anos consecutivos^{3,35}.

A dispneia é progressiva e leva ao aumento da ansiedade que reduz a actividade física, gerando depressão como resposta psicológica desse quadro^{9,14,27,36}. O índice de dispneia do *Medical Research Council* (MRC) apresenta boa relação com a progressão da doença^{4,7,12,16,17,25,26} (Quadro I).

Quadro I – Índice de dispneia 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 ladeiras
2	Preciso de parar algumas vezes quando ando no meu passo, ou ando mais devagar que outras pessoas da minha idade
3	Preciso de parar muitas vezes devido a 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, Moreira J, *et al.* Chronic obstructive pulmonary disease and health related quality of life. *Ann Intern Med* 1997; 127:1072-1079

A espirometria com obtenção de curva volume-tempo é obrigatória no diagnóstico, devendo ser realizada na fase estável da doença antes e depois do uso de broncodilatadores. Os pontos mais importantes observados são a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e a relação VEF1/CVF, onde a limitação do fluxo aéreo é definida quando se encontra abaixo de 0,7 pós-broncodilatador^{2,3,7,11,15,16,17}.

O exame radiológico pode não sofrer alterações em fases iniciais da doença, mas apesar disso deve ser considerado como o exame de rotina para se afastar outros diagnósticos, como neoplasias pulmonares, bolhas, e para observação de agudização da doença com presença de infecções pulmonares como pneumonia e tuberculose^{3,14}.

A DPOC acarreta prejuízo na mecânica pulmonar e na musculatura periférica. A mecânica pulmonar altera-se pela obstrução brônquica que acarreta o deslocamento do ponto de igual pressão para as vias aéreas que não possuem cartilagem, favorecendo o aprisionamento de ar, levando à hiperinsuflação que diminuirá a capacidade respiratória aos grandes esforços e depois ao repouso^{16,21,27,28,33}.

Segundo o consenso de DPOC o estadiamento da doença dá-se em quatro estádios (Quadro II).

Além do quadro respiratório inflamatório, foram diagnosticadas células inflamatórias e citocinas na corrente circulatória que juntamente com o *stress* oxidativo contribuem para as disfunções nutricionais e musculoesqueléticas nesses doentes que apresentam intolerância a exercícios físicos, principalmente na fase moderada a grave^{4,37}. A disfunção da musculatura periférica dá-se por diversos mecanismos, entre eles o descondicionamento pelo desuso^{18,32,36}, as citocinas pró-inflamatórias (TNF α , interleucinas 6 e 8), a diminuição de hormonas anabólicas (testosterona), hipoxemia ou hipercapnia, desnutrição e uso prolongado de corticóide²⁵. O doente com DPOC apresenta perda de peso significativa, fraqueza dos músculos respiratórios, redução da força dos MMSS e evidente diminuição de força e *endurance* na musculatura do quadríceps femoral, o que contribui para a baixa qualidade de vida e

Quadro II – Estádio da doença de acordo com a espirometria (percentagem do VEF1/CVF)

Estádio I	Doença leve	VEF1=normal	VEF1/CVF<70%
Estádio II	Doença moderada	VEF1 entre 50 e 80%	VEF1/CVF<70%
Estádio III	Doença grave	VEF1 entre 30 e 50%	VEF1/CVF<70%
Estádio IV	Doença muito grave	VEF1 <30%	VEF1/CVF<70%

Consenso de DPOC

para o aumento do número de mortalidade nesses doentes^{4,25,33,39}.

O TNF α , e a IL-1 β foram identificadas como citocinas iniciadoras da cascata inflamatória de outras condições inflamatórias, como artrite reumatóide, doenças inflamatórias intestinais e asma grave. Por isso, é presumível que a exacerbação da DPOC esteja associada ao aumento da inflamação das vias aéreas⁶.

Hackett *et al.* demonstraram em doentes com DPOC, nos estádios I e II, um elevado nível de TNF α , IL-6 e CXCL8 e a relação entre essas citocinas e a exacerbação da doença, levando ao rápido declínio da função pulmonar dos doentes estudados. Alguns estudos mostraram ainda não haver relação entre VEF1 e os níveis de TNF α , IL-6 e CXCL8 (ou IL-8)^{6,33}.

Donaldson e colegas demonstraram, no entanto, que essas exacerbações contribuem para acelerar e muito a diminuição do VEF1 por anos nesses doentes⁶.

Existe uma relação entre a reação inflamatória nas vias aéreas provocada pela infecção bacteriana, principalmente *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Brahemella catarrhalis* e a elevação dos níveis de marcadores inflamatórios. Essa colonização aumenta o nível de obstrução das vias aéreas e causa exacerbação frequente⁸. Essas exacerbações frequentes, com níveis de marcadores inflamatórios elevados, levam a uma inflamação sistémica e a uma manifestação extrapulmonar, como caquexia e acção hepática, com redução do fibrinogénio. O nível baixo de fibrinogénio é um grande risco para as doenças cardiovasculares^{6,8}.

A exacerbação aguda da DPOC (EADPOC) é causa de falência respiratória. Na grande maioria das vezes, o doente com EADPOC

evolui para ventilação mecânica invasiva (VMI) ou ventilação mecânica não invasiva (VMNI)³². Usam-se antibióticos, nesses casos, de acordo com a *European Respiratory Society* (ERS) e a *French Consensus Conference*. No entanto, bactérias são isoladas apenas em 50% dos casos de EADPOC, onde a alta incidência de viroses é identificada. Um teste rápido para identificar bactérias poderia ser uma forma de limitar o uso excessivo de antibióticos, diminuindo assim a resistência bacteriana. A procalcitonina (PCT) sérica pode ser usada como o melhor marcador de infecção bacteriana, mas é ineficaz para viroses. Entre os níveis de PCT, temos: ausência de infecção – PCT < 0,1 μ g; possível infecção PCT entre 0,1 e 0,25 μ g; infecção PCT > 0,25 μ g. Por ser a sua eficácia questionável na DPOC, excepto em doentes com infecção evidente, o exame da PCT reduziria o uso de antibióticos na UTI^{8,12,31}.

As causas da intolerância ao exercício físico em doentes com DPOC são tradicionalmente focadas nas limitações do sistema ventilatório e na troca gasosa. Porém, estudos mostram que não são apenas estes os motivos e um factor importante para a limitação ao exercício físico é a disfunção da musculatura periférica com anormalidades estruturais, como redução da massa muscular e relação capilaridade/mitocôndria, mudanças no tipo e tamanho das fibras musculares e redução das enzimas oxidativas^{14,37}, anormalidades funcionais, como redução da força e resistência e da bioenergética muscular como a redução no consumo de oxigénio, aumento do nível de lactato e diminuição do pH^{25,33,36}. Por isso mesmo se nota a diferença entre os músculos dos MMII e MMSS. A fraqueza da musculatura dos MMII dá-se devido ao de-

suso ou ao descondicionamento físico com evidente diminuição da área transversa da coxa. A fragilidade muscular na DPOC afecta mais a musculatura de MMII do que de MMSS, explicada pela diminuição da marcha para evitar a dispneia e predomínio de actividades da vida diária com o uso dos músculos dos MMSS, reduzindo assim o acozimento desses membros pelo desuso. Outros factores que podem contribuir para essa debilidade muscular são o uso de corticóide oral e a perda de peso, esta devido à diminuição da dieta oral e depleção nutricional^{4,25,34}. A fadiga muscular aumentada em doentes com DPOC pode ser atribuída à deterioração da função pulmonar e aos efeitos sistémicos, como atrofia muscular e a transição *slow-to-fast* na composição das fibras musculares. Mesmo não tendo sintomas de DPOC o doente apresenta fadiga muscular. A etiologia dessa fadiga é desconhecida e não é claro como o tabagismo contribui para o fenómeno, relacionado ou não com outros factores, como a diminuição do nível de actividade física. O tabagismo por si só, causa um significativo declínio da resistência à fadiga da musculatura esquelética. A diminuição da actividade física durante prolongado tempo de tabagismo pode causar progressiva deterioração da RFME. Em resumo, a musculatura do tabagista é mais fatigável^{4,34}. O efeito do tabaco na musculatura, agudo e não acumulativo, não é dosedependente. Mas o monóxido de carbono (CO), presente no cigarro, liga-se à mioglobulina, limitando a difusão facilitada de oxigénio intracelular. Além disso, o CO bloqueia o complexo IV da respiração mitocondrial, causando declínio da função da mitocôndria. Os complexos III e IV (citocromooxidase) estão diminuídos

em fumadores e só retornam ao normal na paragem do tabagismo³⁴.

Não só o CO, mas o alcatrão e o cianeto no cigarro, reduzem a função respiratória mitocondrial. O tabagismo produz fadiga muscular e intolerância ao exercício. Parar de fumar só reverterá esse processo desde que o indivíduo não tenha já DPOC ou falência cardíaca^{34,38}.

O CO vai-se ligar ainda à hemoglobina, resultando em hipoxemia. A carboxiemoglobina (COHb) pode chegar a 10% nos fumadores. Essa hipoxemia é factor de diferença entre fumadores e não fumadores. A inalação do CO leva ao consumo máximo de O₂ e uma elevação de COHb de 6% já leva a fadiga muscular. Nota-se então que o fumador tem um agudo e reversível efeito na fadiga da musculatura esquelética causada pelo cigarro^{19,28,34,39,40}.

Os componentes do tabaco ainda interferem na gestação. A nicotina causa vasoconstrição periférica e diminui o fluxo placentário, resultando na pobre nutrição e oxigenação fetal. Pode ocorrer ainda parto prematuro ou aborto. O aumento da COHb reduz o fluxo sanguíneo fetal, afectando o transporte de O₂ e levando à hipoxemia fetal¹⁹.

O tratamento da DPOC inclui uma equipa multidisciplinar, buscando uma reabilitação respiratória desses pacientes. O programa de reabilitação respiratória requer a utilização de exercícios físicos e respiratórios, acompanhamento médico e psicológico dos doentes com DPOC¹². A utilização de exercícios físicos busca melhorar a resistência da musculatura, aumentando a capacidade respiratória e a troca gasosa, diminuindo a fadiga muscular^{8,9,28,41,42}.

Os indivíduos com DPOC têm alta prevalência de factores de risco cardiovascular se

comparados com a população no geral e a EADPOC aumenta a mortalidade desses indivíduos por falência respiratória. Estudos recentes mostram que doenças cardiovasculares e cancro de pulmão são causas de morte no doente com DPOC. O *stress* oxidativo e a inflamação sistémica podem ser o elo de ligação com as doenças cardiovasculares³⁸.

Observou-se que o indivíduo com DPOC tem níveis de proteína C-reativa (PCR) em torno de 3mg/L, o que é considerado alto risco para alterações cardiovasculares. Além disso, a alteração no VEF1 pode ser o precursor de coronariopatias^{38,39}.

A cessação do tabagismo – maior factor de risco de DPOC – pode prevenir milhões de casos. Infelizmente, na DPOC, por ser uma doença progressiva e irreversível, após certos danos pulmonares, podem tratar-se e diminuir apenas alguns sintomas¹³. Existem vários programas de apoio ao doente que deseja e/ou precisa parar de fumar. Há necessidade de apoio de uma equipa multidisciplinar especializada e recomenda-se com frequência apoio psicológico a esses doentes^{2,5,8,15,24,34}.

A cessação do tabagismo é um factor de suma importância no tratamento do DPOC. Em comparação com os doentes portadores da doença, os ex-fumadores têm menos armazenamento de epitélio brônquico mucinoso, proliferação de células e metaplasia de células escamosas do que portadores de DPOC ainda fumadores. A cessação do tabagismo reverte a proliferação e a diferenciação celular do epitélio brônquico, e esse efeito é maior quando mais tempo se passa sem fumar^{2,5,8,24,34}.

O cancro de pulmão é uma doença de grande mortalidade e sabe-se que a principal causa é o tabagismo, embora se encontre cancro de pulmão em pessoas não tabagis-

tas. A relação entre enfisema pulmonar e cancro é maior do que nos indivíduos com bronquite crónica, e hoje em dia a diferença entre homens e mulheres acometidos quase não existe²².

Parar de fumar diminui os sintomas respiratórios, como a diminuição do VEF1 e da severa hiperresponsividade das vias aéreas e, consequentemente, diminui o processo inflamatório persistente. Ocorre ainda uma diminuição da secreção brônquica, com remodelamento epitelial com *clearance* mucociliar, reduzindo a colonização das vias aéreas. A diminuição da proliferação celular e a metaplasia de células escamosas diminui o risco de desenvolvimento de cancro pulmonar^{2,8,20,22,24}.

O tratamento farmacológico da DPOC inclui broncodilatadores, a base do tratamento para a maioria das doenças pulmonares obstrutivas. A via preferencial é a inalatória, que diminui a incidência de efeitos colaterais. Os beta-agonistas são os preferenciais e actuam abrindo os canais de potássio e aumentando o AMP cíclico. São divididos em beta-agonistas de longa duração, como formoterol e salmeterol, e de curta acção: fenoterol, salbutamol e terbutalino, sendo os primeiros mais eficazes na redução da dispneia. O bambuterol é o único de acção por 24 horas, mas carece de estudos para sua utilização. Os anticolinérgicos, como o brometo de ipatrópio, é um antagonista inespecífico dos receptores muscarínicos^{3,8,15}.

Os broncodilatadores aumentam a função pulmonar, a tolerância ao exercício, diminuem os sintomas e melhoram a qualidade de vida, reduzindo ainda as exacerbações. A combinação de fluticazona e salmeterol reduz o declínio da função pulmonar em mais ou menos três anos. Outro fármaco

que pode ser utilizado é o tiotrópio. O uso de esteróides inalados reduz a exacerbação, mas os efeitos adversos acabam por diminuir a sua utilização. Mucolíticos são considerados em doentes com tosse crónica produtiva^{5,8,15,18,26}.

As xantinas continuam a ser usadas em larga escala, apesar de o seu efeito broncodilatador ser menor do que os demais fármacos e apresentou maiores efeitos colaterais. A aminofilina, a bamifilina e a teofilina são xantinas utilizadas. Há estudos mostrando que esses fármacos não apresentam acção satisfatória no DPOC. A literatura diz que deveriam ser usados na DPOC como última opção^{3,12}.

O oxigénio (O₂) é usado em doentes com DPOC visando manter a oxiemoglobina acima de 90%. Observou-se que o uso de O₂ melhora a tolerância ao exercício físico, a oxigenação do indivíduo e a qualidade de vida (QV)²⁸. O uso de O₂ domiciliar melhora a QV do doente, apesar de ser um tratamento caro e nem sempre acessível⁴⁴, pode aumentar a sobrevida, tem impacto sobre a hemodinâmica, amplia a função neuropsicológica, além de melhorar as actividades de vida diárias⁴⁰. Os doentes internados em EADPOC com grave insuficiência respiratória podem ser submetidos a VMNI ou à VMI em casos mais graves, ou onde não há adaptação ou aceitação à VMNI³².

A reabilitação pulmonar (RP) é recomendada com uma boa resposta, porém há áreas pulmonares onde não existe possibilidade de regeneração e, nas áreas passíveis de regeneração, apenas 9% responderá à reabilitação²⁴. Os objectivos da RP são: maximizar a independência funcional do indivíduo em actividades de vida diárias; avaliar e iniciar o treino físico para aumentar a tolerância ao

exercício; encorajar o gasto de energia de forma eficiente; proporcionar sessões educativas a doentes, familiares e outras pessoas relacionadas; reduzir os sintomas e melhorar a QV^{9,10,27,28,36}.

Na fisioterapia, inúmeros programas de exercícios físicos para reabilitação de doentes com DPOC têm sido propostos na literatura e muito ainda se tem que estudar sobre a doença e seu tratamento, o que justifica a necessidade de pesquisas, estudos e publicações sobre a doença, o tratamento e a reabilitação pulmonar^{4,7,16}.

Conclusão

A DPOC é uma doença pulmonar grave, com repercussão sistémica causada principalmente por uma exposição constante e prolongada ao tabagismo. De início pulmonar, o processo inflamatório actua na musculatura esquelética, hipotrofiando a fibra e causando intolerância ao exercício físico. Outros componentes do tabaco levam a alteração da mioglobina e da hemoglobina, causando hipóxia sistémica. Podem ocorrer ainda doenças associadas, como IAM, AVE, cancro pulmonar, abortos espontâneos e partos prematuros, além de alterações psicológicas, como ansiedade, depressão e disfunção sexual.

A cessação do tabagismo é o melhor caminho na busca pela melhoria da qualidade de vida do doente porque, diminuindo a incapacidade física, a hipoxemia, e revertendo a intolerância ao exercício, reintegra o indivíduo na sociedade e na sua vida independente.

Há necessidade de se investir em campanhas antitabágicas para diminuir o consumo do tabaco e o grande número de portadores de DPOC.

Bibliografia

1. DATASUS – Indicadores de dados Básicos Brasil 2007 – Indicadores de mortalidade de morbidade e fatores de risco – <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tdb2007/matriz.htm> – 03 de Janeiro de 2009.
2. De Godoy I, Tanni SE, Coelho LS, dos Santos R, Martin S, Parenti LC, Andre de LM, Godoy I. Programa de cessação de tabagismo como ferramenta para o diagnóstico precoce de doença pulmonar obstrutiva crónica. *J Bras Pneumol* 2007; 33(3):282-286.
3. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica – DPOC – 2004. *J Bras Pneumol* 2004; 30 (Supl 5).
4. Roceto LS, Takara LS, Machaedo L, Zambom L, Saad IAB. Eficácia da reabilitação pulmonar uma vez na semana em portadores de doença pulmonar obstrutiva. *Rev Bras Fisioter* 2007; 11(6):475-480.
5. Yaksic MS, Tojo M, Cukier A, Stellman R. Profile of Brazilian population with severe chronic obstructive pulmonary disease. *J Pneumol* 2003; 29(2):64-68.
6. Hackett TL, Holloway R, Holgate ST, Warner JA. Dynamics of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine release during acute inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: an ex vivo study. *Respiratory Research* 2008; 9:47.
7. Kunikoshita LN, Silva YP, Silva TLP, Costa D, Jama-mi M. Efeito de três programas de fisioterapia respiratória (PFR) em portadores de DPOC. *Rev Bras Fisioter* 2006; 10(4):449-455.
8. Campos HS. DPOC na cabeça. *Bol Pneumol Sanit* 2002; 10(2).
9. Marcelino DR, Massignam FM, Matte DM. Análise da capacidade funcional e sensação de dispneia em doentes pulmonares obstrutivos crónicos três meses após término do programa de reabilitação pulmonar.
10. Martins Neto JEC, Amaral RO. Reabilitação pulmonar e qualidade de vida em pacientes com DPOC. *Lato & Sensu*. 2003;4(1):3-5.
11. Menezes AMB, Jardim JR, Pérez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O, Hallal PC. Prevalência de doença pulmonar obstrutiva crónica e fatores associados: Estudo PLATINO em São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Publica, Rio de Janeiro* 2005; 21(5):1565-1573.
12. Lacasse Y, Martin S, Lasserson TJ, Goldsteins RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Eura Medicophys* 2007; 43:475-485.
13. Dias LR, Seixinho A, Aquino H, Avelar G. Reabilitação pulmonar em paciente com doença pulmonar obstrutiva crónica: Revisão de literatura. X Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e VI Encontro Latino Americano de Pós-Graduação – Universidade Vale do Paraíba. Publicação.
14. Dias LR, Maganhoto TF, Nonaka PN, Magnani RM, Osório RAL, Reis CT. Análise do lactato em indivíduos portadores de DPOC com e sem técnicas de conservação de energia. ANO X. Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e VI Encontro Latino Americano de Pós-Graduação – Universidade do Vale do Paraíba.
15. Jones RCM, Dickson-Spillmann M, Mather MJC, Marks D, Shackell BS. Accuracy of diagnostic registers and management of chronic obstructive pulmonary disease: the Devon primary care audit. *Respiratory Research* 2008; 9:62.
16. Paulin E, Brunetto AF, Carvalho CRF. Efeito de programa de exercícios físicos direcionado ao aumento da mobilidade torácica em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crónica. *J Pneumol* 2003; 29(5):287-94.
17. Camargo Jr CA, Tsai CL, Clark S, Kenny PA, Radeos MS. Spirometric correlates of dyspnea improvement among emergency department with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Resp Car* 2008;53(7):892-896.
18. Cesar Maquilón O, Héctor Chiong T, Sergio Bello S, Carmen Naranjo T, Paola Lira M, Mirtha Díaz V. Estudio comparativo de costos anuales en salud entre usuarios de oxígeno domiciliário y pacientes en lista de espera. *Rev Med Chile* 2001; 129(12).
19. Nakamura MU, *et al.* Obstetric and perinatal effects of active and/or passive smoking during pregnancy. *São Paulo Med J* 2004;122(3):94-98.
20. Mirra AP, Marcondes RS, de Souza JMP, Stiwien GTM. Tabagismo entre alunos e funcionários da faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.
21. Senol Y, Donmez L, Turkay M, Aktekin M. The Incidence of smoking and risk factors for smoking facult students: cohort studt. *BCM Public Health* 2006, 6:128.
22. Turner MC, Chen Y, Krewisk D, Calle EE, Thun MJ. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with lung cancer mortality in a prospective study of never smokers. *Am J Resp* 2007; 176:285-290.

23. Rodrigues SL, Fonseca e Mendes H, Viegas CAA. Teste de caminhada de seis minutos: estudo do efeito do aprendizado em portadores de doença pulmonar obstrutiva crónica. *J Bras Pneumol* 2004;30(2):121-125.
24. Lapperre TS, Sont JK, Schadewijk A, Gosman MME, Postma DS, Bajema IM, Timens W, Mauad T, Hiemstra PS. Smoking cessation and bronchial epithelial remodeling in COPD: a cross-sectional study. *Respiratory Research* 2007; 8:85.
25. Silva KR, Marrara KT, Marino DM, Di Lorenzo VAP, Jamami M. Fraqueza muscular esquelética e intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica. *Rev Bras Fisioter* 2008; 12(3):169-175.
26. Karapolat H, Eyigor S, Atasever A, Zoghi M, Nalbantgil S, Durmaz B. Effect of Dyspnea and clinical variables on the quality of life and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease and congestive failure. *Chin Med J* 2008;121(7):592-596.
27. Moreno J, Dal Corso S, Malaguti C. Análise descritiva do uso de ventilação mecânica não invasiva durante exercício em paciente com DPOC. *Conscientiae Saúde* 2007;6(2):295-303.
28. Santos RS, Donadio MVF. Efeitos da suplementação de oxigênio no exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica não-hipoxémicos. *Rev Cien & Saude* 2008;1(1):43-48.
29. Schettino GPP, Reis MAS, Galas F, Park M, Franca SA, Okamoto VN, Carvalho CRR. Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *RBTI* 2007; 19(2):246-257.
30. Jezler S, Holanda MA, José A, Franca SA. Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crónica. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *RBTI* 2007; 19(2):265-272.
31. Daubin C, Parienti JJ, Vabret A, Ramakers M, Fradin S, Terzi N, Freymuth F, Charmonneau P, du Cheyron D. Procalcitonin levels in acute exacerbation of COPD admitted in ICU: a prospective cohort study. *BCM Infectious Disease* 2008; 8:145.
32. Hill NS. Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Car* 2004; 49(1):73-89.
33. Dourado VZ, Tanni SE, Vale AS, Faganello MM, Figueiróa F, Godoy SI. Manifestações sistémicas na doença pulmonar obstrutiva crónica. *J Bras Pneumol* 2006;32(2):161-171.
34. Wust RCI, Morse CI, Haan A, Rittweger J, Jones DA, Degens H. Skeletal muscle properties and fatigue resistance in relation to smoking history. *Eur J Appl Physiol* 2008;104:103-110.
35. Wood AM, Simmonds MJ, Bayley DL, Newby PR, Gough SC, Stockley RA. The TNF α gene relates to clinical phenotype in alpha-1-antitrypsin deficiency. *Respiratory Research* 2008; 9:52.
36. Rodrigues SL, Viegas CAA, Lima T. Efetividade da reabilitação pulmonar como tratamento coadjuvante da doença pulmonar obstrutiva crónica. *J Pneumol* 2002; 28(2).
37. Dourado VZ, Godoy I. Recondicionamento muscular na DPOC: Principais intervenções e novas tendências. *Rev Bras Med Esporte* 2004; 10(4):331-334.
38. Lucas-Ramos P, Izquierdo-Alonso JL, Moro JMRG, Bellon-Cano JM, Ancochea-Bermudez J, Calle-Rubio M, Calvo-Corbella E, Molina-París J, Pérez-Rodríguez E, Pons S. Cardiovascular risk factors in chronic obstructive pulmonary disease: Results of the ARCE Study. *Arch Bronconeumol* 2008;238(5):233-238.
39. Cesar MC, Camelier A, Jardim JR, Montesano FT, Tebexreni AS, de Barros TL. Novos indicadores auxiliares no diagnóstico diferencial da limitação funcional cardiorrespiratória de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica e insuficiência cardíaca congestiva. *Arq Bras Cardiol* 2003;80(5):521-525.
40. Rodrigues SL, Viegas CAA. Estudo de correlação entre provas funcionais respiratórias e o teste de caminhada de seis minutos em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crónica. *J Pneumol* 2002;28(6).
41. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz JD. A predominantly home-base progressive resistance exercises program increases knee extensor strength in the short-term in people with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled Trial. *Australian Journal of Physiotherapy* 2007; 53:229-237.
42. Camelier A, Rosa F, Jones P, Jardim JR. Validação do questionário de vias aéreas ("Airways questionnaire 20" – AQ20) em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) no Brasil. *J Pneumol* 2003;29(1):28-35.
43. Godoy DV, Godoy RF. Redução nos níveis de ansiedade e depressão de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) participantes de um programa de reabilitação pulmonar. *J Pneumol* 2002;28(3).
44. Cruz Edgardo. Exacerbaciones de EPOC: Definición y significación pronóstica. *Rev Chil Enf Respir* 2004;20:76-79.