



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE Mestrado Integrado em Medicina

MARTA DA CUNHA COSTA E SILVA

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA NO IDOSO: TERAPÊUTICA NÃO FARMACOLÓGICA E REABILITAÇÃO PULMONAR

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE GERIATRIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

PROFESSOR DOUTOR MANUEL TEIXEIRA VERÍSSIMO

JANEIRO/ 2015

**DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA NO IDOSO: TERAPÊUTICA
NÃO FARMACOLÓGICA E REABILITAÇÃO PULMONAR**

Marta da Cunha Costa e Silva

Trabalho realizado sob orientação de: Professor Doutor Manuel Teixeira Veríssimo

Coimbra, 2015

Agradecimentos

A realização desta dissertação de mestrado marca mais uma etapa na persecução de um sonho.

Agradeço a todos os que contribuíram de forma decisiva para a sua concretização. Ao meu orientador, Prof. Doutor Manuel Teixeira Veríssimo, pela inspiração, disponibilidade e valioso contributo no desenvolvimento desta revisão. À minha família, pelo carinho, apoio e compreensão. Aos meus amigos, por me apoiarem neste percurso.

ÍNDICE

ABREVIATURAS OU SIGLAS.....	pág 5
RESUMO.....	pág. 7
ABSTRACT.....	pág 9
I INTRODUÇÃO.....	pág. 11
II MATERIAL E MÉTODOS.....	pág. 13
1) Definição de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).....	pág. 14
2) Referência Epidemiológica.....	pág.16
3) Fatores de Risco.....	pág. 18
4) Clínica.....	pág. 22
5) Diagnóstico.....	pág. 25
6) Terapêutica a instituir.....	pág. 29
III DISCUSSÃO E CONCLUSÃO.....	pág. 39
BIBLIOGRAFIA.....	pág. 41

ABREVITURAS OU SIGLAS

DPOC Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

FEV1 /VEMS Volume Expiratório Máximo num Segundo

CVF Capacidade Vital Forçada

VNI ventilação não invasiva

LVRS Cirurgia redutora de volume pulmonar

RP Reabilitação Pulmonar

DLCO Capacidade de difusão de monóxido de carbono

PR Reabilitação Pulmonar

GOLD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

IMC Índice de Massa Corporal

DGS Direção Geral de Saúde

RP Reabilitação Pulmonar

VA / Q relação ventilação perfusão

OMS Organização Mundial de Saúde

INE Instituto Nacional de Estatística

PRR Programa de Reabilitação Respiratória

PCR Proteína C reativa

TNF- α Fator de necrose tumoral alfa

TC6 Teste caminhada 6 minutos

VAS Escala Visual Analógica

VNI Ventilação não invasiva

CAT COPD Assessment Test

mMRC Medical Reserach Council Dyspnoea Questionnaire

GOLD Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease

LABA agonistas adrenérgicos β 2 inalados de longa duração de ação

LAMA anticolinérgicos inalados de longa duração de ação

SABA agonistas adrenérgicos β 2 inalados de longa duração de ação

SAMA anticolinérgicos inalados de longa duração de ação

RESUMO

A população mundial encontra-se cada vez mais envelhecida em consequência do aumento da esperança média de vida, reflectindo-se na prevalência de doenças crónicas e progressivas.

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica é uma doença respiratória degenerativa crónica com grande significado a nível da morbimortalidade mundial. Assim sendo, a DPOC é uma das patologias respiratórias com maior impacto socio-económico.

O diagnóstico de uma DPOC surge num contexto característico, evidenciando-se um quadro sintomatológico “tipo”. Frequentemente os doentes referem exposições de risco, como fumo de tabaco, exposições ambientais, entre outros. Além das evidências sintomatológicas, os resultados obtidos no Exames Complementares de Diagnóstico são esclarecedores.

Atendendo ao diagnóstico, importa referir a importância da terapêutica da DPOC e as alternativas propostas, tendo sido este o tema de desenvolvimento deste trabalho de revisão. Pretendi abordar com especial atenção a Terapêutica não Farmacológica, a Reabilitação Pulmonar e a força das medidas de suporte. Optei por não apresentar de forma exploratórias as medidas farmacológicas possíveis, pelo seu reconhecimento médico irrefutável.

A presente revisão pretende compilar a mais recente informação científica sobre a terapêutica não farmacológica e reabilitação pulmonar da DPOC, na população idosa. Desta forma, usei informação obtida de pesquisas em bases de dados do PubMed e Medline, de onde obtive literatura científica verosímil, referente ao tema, excluindo documentos não escritos em português ou inglês e anteriores a 1990.

Esta análise permite concluir a importância da aplicação de Terapêutica não Farmacológica, da Reabilitação Pulmonar e da adoção de medidas de suporte nos doentes com DPOC, visando uma melhoria na qualidade de vida dos idosos, incapazes ou com

evidentes dificuldades de autonomia. No caso de diagnóstico de DPOC, sendo esta uma doença prevenível e tratável, parcialmente reversível, limitando progressivamente o débito respiratório, devem ser consideradas todas as terapêuticas possíveis, considerando-se opções a ter em linha de conta em qualquer doente e, particularizando, no doente idoso.

Esta análise chega à conclusão que as terapêuticas não farmacológicas apresentam importância crucial, procurando que o doente atinja a máxima capacidade funcional possível.

Palavras-Chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, idoso, geriatria, terapêutica não farmacológica, reabilitação pulmonar, medidas de suporte

ABSTRACT

The world's population is increasingly aged, as a consequence of the increase in average life expectancy, reflecting itself in the prevalence of chronic and progressive diseases.

The Chronic Obstructive Pulmonary Disease is a chronic degenerative respiratory disease of great significance in what concerns the morbidity and mortality worldwide. Thus, COPD is a respiratory disease with high social and economic impact.

The diagnosis of COPD comes at a characteristic situation, showing a peculiar symptomatic "type". Patients often report risk exposures, such as tobacco smoke, environmental exposures, among others. Besides the symptomatic evidences, the results obtained in Diagnostic Complementary tests provide clarification.

Considering the diagnosis, it's important to note the importance of COPD treatment and the proposed alternatives, which are theme of this review. I intended to give special attention to non-Pharmacological Therapy, Pulmonary Rehabilitation and the strength of supportive measures. I chose not to give special attention to possible pharmacological measures, due to its irrefutable medical recognition.

This review aims to compile the latest scientific information on non-pharmacological therapy and pulmonary rehabilitation for COPD in the elderly population. Thus, I used information obtained from research in PubMed and Medline databases, where I got believable scientific literature on the subject, excluding documents not written in Portuguese or English and previous to 1990.

This analysis proves the importance of non-Pharmacological Therapy, and Pulmonary Rehabilitation and the adoption of supportive measures in patients with COPD, with the purpose of improving the life quality of the elderly, unable or with obvious difficulties of autonomy. In the case of diagnosis of COPD, which is a preventable and treatable disease,

partially reversible and that gradually limits the respiratory flow, all possible therapies should be considered, taken into consideration any patient and specially, in the elderly.

This analysis concludes that non-pharmacological therapies have crucial importance, if we want the patient to reach the maximum possible functional capacity.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, elderly, geriatrics, non-pharmacological therapy, pulmonary rehabilitation, support measures

I INTRODUÇÃO

Atualmente verifica-se em todo o mundo, sobretudo nos países desenvolvidos, um aumento do número de pessoas com idade superior a 65 anos, havendo um envelhecimento populacional, uma inversão da pirâmide demográfica. Desta forma, têm-se verificado transformações no Homem, deixando-o mais debilitado e vulnerável ao desenvolvimento de doença, nomeadamente patologias crónicas, como a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é uma das principais causas de morbilidade crónica e de mortalidade em todo o mundo (1), sendo o seu reconhecimento e prevenção de valor incomensurável. Trata-se de uma doença prevenível e tratável, cuja componente pulmonar apresenta uma limitação progressiva do débito aéreo parcialmente reversível, consequente de uma resposta inflamatória anormal das vias aéreas inferiores e do parênquima pulmonar. (1)

De acordo com o Programa Nacional para as Doenças Respiratórias, a DPOC tem mostrado maior significado de expressão em indivíduos acima dos 70 anos de idade (30,8%), daí a importância do estudo e reconhecimento das terapêuticas disponíveis. (2)

O tratamento da DPOC estável deve depender da gravidade da doença e do estado clínico do paciente. Desta forma, pretende-se uma avaliação individualizada da gravidade da doença e resposta a diferentes terapias. (1)

Considerando a DPOC uma doença crónica com forte potencial terapêutico e preventivo, torna o seu reconhecimento enquanto patologia e possibilidade terapêutica relevante e de interesse médico. Com este trabalho de revisão pretendo reconhecer e atribuir importância às técnicas terapêuticas não farmacológicas. Optei por não rever, de igual forma a terapêutica farmacológica reconhecida para esta patologia visto ter considerado existir uma discrepância de conhecimentos não farmacológicos/ farmacológicos, fazendo da terapêutica

não farmacológica menos reconhecida e aplicada em detrimento do doente, nomeadamente do doente idoso.

II MATERIAL E MÉTODOS

A presente revisão foi executada de forma cuidada, através da análise metódica de artigos obtidos em bases de dados cientificamente aprovadas - “Pubmed” e “Medline”. Foram usados artigos disponibilizados *online* e disponíveis nos "Serviços de Documentação da Biblioteca Central dos Hospitais da Universidade de Coimbra". Foi ainda usada informação credível, obtida a nível da Direção Geral de Saúde (DGS), Organização Mundial de Saúde (OMS), World Health Organization WHO, Sociedade Portuguesa de Pneumologia.

Perspetivando-se pesquisas atuais e relevantes foi utilizado conteúdo informativo recente e fontes seguras de informação. Exclui-se informação anterior a 1990, não revista, artigos não escritos em Português ou Inglês.

O conteúdo informativo deste trabalho de revisão surge de um inicial trabalho de pesquisa que teve em consideração as seguintes terminologias nos campos de pesquisa, “COPD”, “Chronic Obstrutive Pulmonar disease”, “Elderly”, “Pulmonar Rehabilitation”, “COPD Therapeutic”.

1) Definição de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC)

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) consiste numa doença crónica, de carácter degenerativo com significativa morbimortalidade na população mundial.(3)

Estes doentes desenvolvem uma resposta inflamatória crónica nas vias aéreas e pulmão, havendo alterações a nível do parênquima pulmonar. (4) Surge um acréscimo de células inflamatórias e mudanças estruturais decorrentes de lesões progressivas e repetidas. (5) Devem ser consideradas as infeções sistémicas de baixo grau, aumentando os marcadores inflamatórios sistémicos (leucocitose, fibrinogénio, proteína C-reativa (CRP), citocinas, e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Os parâmetros inflamatórios aumentam aquando das exacerbações da DPOC.(6, 7)Muitas vezes surge como resultado de exposições a fatores de risco, durante décadas, de forma cumulativa. (8)

Assim sendo, crescentes evidências indicam que a DPOC é uma doença sistémica, cujas afeções devem ser tidas em consideração no tratamento. (4)

A patologia crónica em questão tem possibilidade de tratamento e é parcialmente evitável, sendo muitas vezes diagnosticada apenas quando cursa com afeção significativa da qualidade de vida do paciente, levando-o a procurar ajuda médica, na procura de respostas e soluções. (9)

O diagnóstico de DPOC deve ser tido em consideração em todos os indivíduos com tosse, expectoração, pieira, dispneia, história de exposição a fatores de risco. (10) De forma geral, este quadro sintomatológico é tanto mais intenso, quanto maior a gravidade da doença e persistência de sintomas apesar da adoção de medidas.(11)

Referência a exacerbações e comorbidades contribuem para a gravidade global da patologia. (12) As comorbidades frequentemente coexistem com a DPOC, sendo mais

frequentes as cardiovasculares, músculo esqueléticas e doenças metabólicas(13) Estas, afetam a mortalidade e aumentam os custos dos cuidados de saúde (14)

A morbidade aumenta com a idade e é afetada por comorbilidades individuais, com impacto sobre o estado de saúde (12) e prognóstico do paciente. (15)

2) Referência Epidemiológica

De acordo com o Programa Nacional para as Doenças Respiratórias Orientações Programáticas, as doenças respiratórias crônicas atingem cerca de 40% da população portuguesa, calculando-se uma prevalência de 10% para a asma, de 25% para a rinite e 14,2% para a DPOC, em pessoas com mais de 40 anos. A prevalência de DPOC aumenta com a idade e com a carga tabágica, em ambos os sexos. Apresenta uma fraca expressão (2%) entre os 40 e os 49 anos, sendo de 10,2% entre os 50 aos 59 anos e atingindo o valor de 30,8% acima dos 70 anos. Nesta última faixa etária e no sexo masculino a prevalência da DPOC é muito elevada, atingindo valores de 47,2%. (2)

Na atualidade, a DPOC é uma doença altamente prevalente, subestimada e subdiagnosticada em todo o mundo. (16)

Justifica-se o atraso no diagnóstico e início da terapêutica pelo desenvolvimento gradual do quadro sintomatológico, bem como pela sua percepção tardia em idosos.(17)

Esta patologia crônica desenvolve-se preferencialmente em indivíduos com idade avançada, como já referido, havendo deterioração da função pulmonar e frequente presença de história de exposição prolongada a fatores de risco consideráveis. (17)

Na União Europeia, a DPOC corresponde a 56% (38.6 milhões) do montante gasto com doenças pulmonares, anualmente, (9) existindo uma relação direta entre a gravidade da DPOC e do custo dos cuidados de saúde aplicados. (12)

Estima-se que em 2030 a DPOC seja a terceira principal causa de morte no mundo. Nos próximos 10 anos, há um acréscimo estimado de 30 % no número de mortes por DPOC. A perspectiva, ainda que negativa, pode ser modificada caso sejam aplicadas medidas com vista à

diminuição da incidência de exposições de risco, aumento do número de doentes diagnosticados precocemente e otimização da terapêutica instituída. (3)

3) Fatores de risco

A DPOC é resultado de exposições cumulativas a fatores de risco, durante décadas.
(12)

Exposição a fumo de tabaco

O tabagismo é, de longe, o maior fator de risco para a DPOC. (18) No entanto, nem todos os fumadores ou ex-fumadores desenvolvem DPOC, devendo ser considerada a componente genética e diferencial de cada um. (12)

Esta patologia crónica desenvolve-se em cerca de 10-15% de todos os fumadores. Existem estudos que evidenciam que quatro em cada cinco pacientes com DPOC são fumadores atuais ou ex-fumadores. (19) Outros estudos mostram que a prevalência mais elevada de DPOC surge em fumadores pesados. (20, 21)

Ao contrário do que foi referido no passado, o sexo feminino não se encontra protegido, podendo mesmo evidenciar risco aumentado de desenvolver a doença (22, 23)

A tabela seguinte, obtida de um estudo “Copenhagen City Heart Study” mostrou a distribuição da doença e seus estadios, bem como a sua distribuição entre os homens e mulheres.(24)

	Nº de base	Sem DPOC	DPOC estadio 1	DPOC estadio 2	DPOC estadio 3-4
Mulheres					
Nunca fumaram	493	449 (91)	15 (3)	24 (5)	5 (1)
Ex- Fumadoras	259	228 (88)	13 (5)	14 (5)	4 (2)
Desistentes	286	217 (76)	22 (8)	36 (13)	11 (4)
Continua a fumar	422	294 (70)	38 (9)	80 (19)	10 (2)
Homem					
Nunca fumaram	174	165 (95)	8 (5)	1 (1)	0 (0)
Ex- Fumadoras	207	181 (87)	9 (4)	14 (7)	3 (2)
Desistentes	263	215 (82)	12 (5)	29 (11)	7 (3)
Continua a fumar	338	206 (61)	47 (14)	67 (20)	18 (5)

Figura 1 Incidência de DPOC no estadio 1, 2, 3-4, entre homens e mulheres participantes do primeiro e quarto exame do estudo “Copenhagen City Heart Study” (24)

Apesar de o tabagismo ser o fator de risco sujeito a mais estudos, há evidências epidemiológicas consistentes de que os não fumadores também podem desenvolver limitação crónica ao fluxo aéreo (25-28)

Tal como já referi em ponto anterior, doentes com DPOC desenvolvem uma resposta inflamatória crónica que pode induzir a alteração e destruição dos tecidos do parênquima pulmonar (enfisema) e perturbar a sua normalização, bem como a capacidade de defesa do organismo, resultando em fibrose das pequenas vias aéreas, limitando progressivamente o fluxo aéreo. O fumo de cigarro causa resposta inflamatória anormal em indivíduos que desenvolveram DPOC. (12)

Os fumadores apresentam uma maior prevalência de sintomas respiratórios e alterações da função pulmonar, bem como uma maior taxa anual de declínio do FEV1, e evidentemente uma taxa de mortalidade maior do que os não fumadores. (29) No entanto, também os fumadores passivos podem desenvolver sintomas respiratórios (30) e consequente desenvolvimento de DPOC(31)

Além do convencional consumo de tabaco de cigarro, devemos igualmente referir, como fatores de risco inegáveis para desenvolvimento de DPOC, o consumo de tabaco sob a forma de cachimbo, charuto, cachimbo de água (32) e consumo de Cannabis. (33)

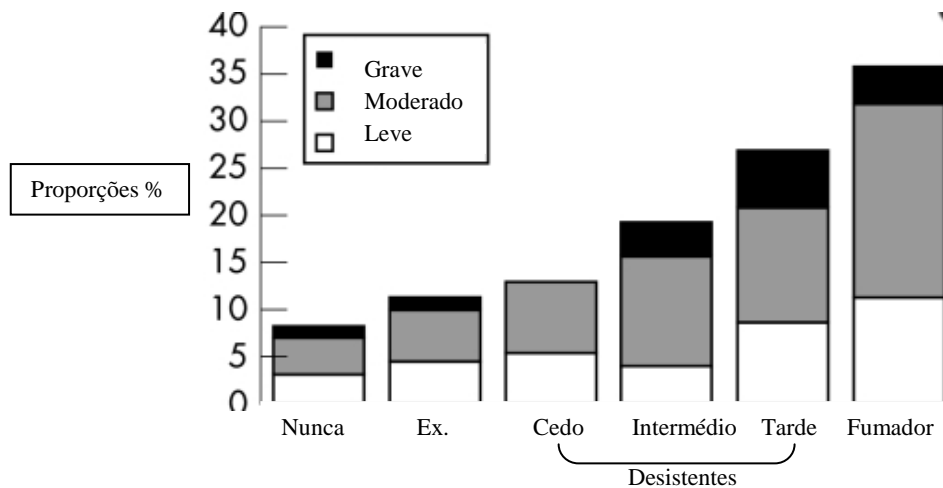


Figura 2 Incidência cumulativa de DPOC, de acordo com a classificação GOLD (24)

Exposição Ocupacional

A exposição ocupacional tem sido considerada uma das causas de DPOC, tendo sido atribuído à crescente exposição ocupacional a poeiras orgânicas ou inorgânicas. (34)

A combustão de madeira, fezes de animais, os resíduos de colheitas e carvão, queimadas em fogueiras ou fogões pode levar a altos níveis de poluição do ar interior. (12)

O desenvolvimento de DPOC em países subdesenvolvidos que fazem uso de combustíveis biomassa para cozinhar os alimentos, em interiores com pouca ventilação, provam a influência dos mesmos no desenvolvimento da doença.(35, 36)

Importa referir o uso deste tipo de combustíveis, a utilização de biomassa e carvão, representando 3 biliões de pessoas no mundo sujeitas a estes fatores de risco. (37, 38)

Outros fatores de risco na DPOC

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que os *estatutos socioeconómicos* mais desfavorecidos estão associados a um risco aumentado de desenvolvimento de DPOC. (39)

Fatores *genéticos e ambientais* desempenham um papel importante no desenvolvimento de doença.(40) A título de exemplo, no que diz respeito aos fatores de risco, o défice da alfa-1-antitripsina é crucial para o desenvolvimento precoce de DPOC. (41)

Estudos demonstram uma relação direta entre a idade avançada e desenvolvimento de DPOC. Indivíduos com idade superior a 50 anos são mais suscetíveis de desenvolver esta patologia crónica, (42, 43) já tida em consideração nas referências epidemiológicas em que se tem em conta o idoso como indivíduo susceptível.

4) Clínica

A DPOC deve sempre ser considerada uma das hipóteses de diagnóstico a ser estudada em pacientes com mais de 40 anos de idade, que apresentam quadro de tosse crónica, expectoração, dispneia de esforço, particularmente se fumadores ou ex-fumadores ou que apresentam uma história de exposições de risco.(44, 45) Habitualmente em fases mais avançadas, a astenia, a anorexia e a perda ponderal podem fazer parte das queixas destes doentes. Estes últimos sintomas devem ser considerados preditores de mau prognóstico.(46)

No entanto, a presença isolada do quadro acima referido não deve ser considerada sensível, específica, ou preditiva de obstrução das vias respiratórias, sendo a espirometria necessária para definir o diagnóstico definitivo de DPOC. (4)

Assim, indivíduos que apresentam quadro sugestivo, com especial referência para aqueles que relatam história de exposição a fatores de risco para DPOC, devem ser examinados atentamente, procurando objetivar-se a causa propulsora e a intervenção adequada. (12)

Importa referir que a tosse e a produção de expectoração crónica podem preceder, em vários anos, o desenvolvimento da limitação do fluxo aéreo, bem como, a limitação significativa do fluxo de ar. No entanto, esta última, pode desenvolver-se sem a presença de tosse crónica e expectoração. (12)

A tosse é geralmente intermitente no início da doença, (4) devendo-se à hipersecreção de muco, escassa inicialmente, mas crescente no tempo. (4) Nem todos os pacientes com DPOC apresentam sintomas de hipersecreção de muco. A hipersecreção deve-se a um aumento do número de células caliciformes e glândulas submucosas aumentadas em resposta à irritação crónica das vias aéreas. (12)

Num quadro inicial, a dispneia, surge apenas durante o esforço. Progressivamente, ocorre mesmo em períodos de repouso, limitando a realização de atividades. (4)

Em fases avançadas da DPOC, pode surgir a hipertensão pulmonar, causada por vasoconstrição hipóxica das pequenas artérias pulmonares, com mudanças estruturais. (47) Em vasos pulmonares, identifica-se uma resposta inflamatória semelhante à observada nas vias aéreas e disfunção endotelial. A hipertensão pulmonar grave pode levar à hipertrofia do ventrículo direito e insuficiência cardíaca direita. (12)

Exacerbações da doença podem ser sugeridas por alteração na quantidade e / ou cor da expectoração destes pacientes, devendo ser reconhecida e tratada precocemente para evitar a deterioração das funções pulmonares e de condição clínica. Frequentemente são audíveis sibilos, não se excluindo a DPOC no caso da sua inexistência. (4)

Os períodos de exacerbação podem ser desencadeados por bactérias e vírus, poluentes ambientais, ou fatores desconhecidos. Estes períodos associam-se a um surto de inflamação e aprisionamento de ar, com redução do fluxo expiratório e aumento da dispneia.(48) Em conformidade, há também um agravamento das anormalidades VA / Q, podendo desenvolver hipóxia e hipercapnia. (49) Outras condições médicas (pneumonia, tromboembolismo e insuficiência cardíaca aguda) podem simular ou agravar uma exacerbação da DPOC. (12)

A classificação espirométrica da gravidade da DPOC inclui quatro fases: fase I/ leve; fase II/ moderada; fase III/ grave; estágio IV/ muito grave. (10)

Doente	Característica	Classificação Espirométrica	Exacerbações por ano	mMRC	CAT
A	Baixo Risco Poucos Sintomas	GOLD 1-2	≤1	0-1	<10
B	Baixo Risco Mais Sintomas	GOLD 1-2	≤1	≥2	≥10
C	Alto Risco Poucos Sintomas	GOLD 3-4	≥2	0-1	<10
D	Alto Risco Mais Sintomas	GOLD 3-4	≥2	≥2	≥10

Figura 3 Estratificação dos grupos de gravidade (50)

5) Diagnóstico

Quando se coloca a hipótese de estarmos perante um indivíduo com DPOC, isto é, aquando de história médica sugestiva, presença de sintomas, relato de exposição a fatores de risco, história familiar de DPOC ou outra patologia respiratória, os doentes devem ser estudados quanto a períodos de exacerbação ou internamentos com causa respiratória, a presença de comorbidades, o impacto da doença no quotidiano do paciente, o suporte social e familiar disponível para o paciente. Deste modo deve ser tida em consideração a possibilidade de redução dos fatores de risco, dando importância à cessação tabágica. (12)

Habitualmente não se observam sinais físicos de limitação do fluxo aéreo, exceto se houver prejuízo significativo da função pulmonar, (51, 52) assumindo, desta forma, os Exames Complementares de Diagnóstico (ECD), valor crucial.

Teste Caminhada de seis minutos

Os idosos apresentam, de forma genérica, limitações cognitivas evidentes, que os impedem de realizar atividades do quotidiano.(53) Assim, a prova de esforço é, muitas vezes, difícil de executar face às limitações apresentadas pelos indivíduos desta faixa etária, apresentando limitação da força muscular que os impede de atingir o desempenho máximo de exercício. (15) Desse modo usa-se o teste da caminhada dos seis minutos (TC6), em que os pacientes são livres de caminhar ao seu ritmo. (54)

O TC6 é fácil de executar por profissionais de saúde, é económico e fornece informação relevante, face à resposta fisiológica específica em função da capacidade de exercício do indivíduo idoso. (8)

O teste é realizado durante um período padrão (seis minutos), devendo o profissional de saúde responsável, encorajar o paciente a andar tão longe e tão rápido quanto possível. Devem fazer-se medições específicas do TC6: distância percorrida (em metros) pelo idoso sujeito ao teste, saturação de oxigênio, classificação da dispneia e cansaço nas pernas (detetado pela escala de Borg (55) ou Escala Visual Analógica-VAS (56)).

Nos doentes com DPOC o TC6 pode ser considerado um marcador de sobrevivência a longo prazo (57, 58) e um valor de corte menor que 350 metros é considerado valor limite para o mau prognóstico. (59)

Espirometria

A espirometria é uma técnica que mede o volume de ar expirado forçadamente a partir do ponto de inspiração máxima (CVF) e o volume de ar expirado durante o primeiro segundo de expiração (FEV1), sendo calculada a razão entre o FEV1 e FVC (FEV1 / FVC). (12)

O melhor resultado da relação FEV1/FVC, utilizando-se pelo menos três ensaios, é selecionado como resultado a analisar.(4)

Por norma, a limitação do fluxo aéreo é confirmada se, da espirometria for obtido um valor de relação FEV1 / FVC inferior a 0,70 pós-broncodilatação. As conclusões relativas aos valores obtidos devem ter em consideração a idade, a altura, o sexo e a raça do paciente. (12)

Se o exame espirométrico apresenta um resultado menor que 70% de FEV1/ CVF, é sugerido verificar a resposta a broncodilatadores de curta duração para avaliar a capacidade de reversibilidade da limitação do fluxo aéreo. Para isso, usam-se β_2 agonista de curta duração (Salbutamol, por exemplo) ou um anticolinérgico (Brometo de Ipratrópio). (60)

Ambos os fármacos devem ser administrados em doses separadas e a repetição do exame espirométrico só deve ser realizada 15 minutos após a administração de Salbutamol ou 30 min após a administração de Brometo de Ipratrópio. A reversibilidade é definida como uma melhoria do FEV1 de, pelo menos, 12% em relação ao valor obtido antes da administração do fármaco, bem como uma melhoria do FEV1 absoluto de mais de 200 ml. Atualmente, sugere-se que grande parte dos doentes com DPOC apresenta reversibilidade das limitações do fluxo aéreo pela ação de broncodilatadores. No entanto, a sua utilização terapêutica a longo prazo não tem uma ação clara na reversibilidade. (61, 62)

De acordo com os resultados espirométricos consideram-se os seguintes graus de gravidade:

Pós Broncodilatação	Pós Broncodilatação
FEV1/FVC < 0.7	GOLD 1 – Ligeiro FEV1 ≥ 80%
	GOLD 2 – Moderado FEV 1 < 80% e ≥ 50%
	GOLD 4 – Muito Grave FEV 1 < 30%

Figura 4 Classificação da gravidade de acordo com a avaliação espirométrica (50)

Raio X

Ao Raio X nem sempre surgem alterações sugestivas de DPOC. No entanto, este exame pode ser útil para exclusão de outras patologias a considerar de acordo com o quadro sintomatológico - bronquiectasias, insuficiência cardíaca e fibrose pulmonar. (4)

Quando as alterações ao Raio X são visíveis, os doentes com DPOC podem apresentar características de hiperinsuflação, aplanamento das hemícupulas diafragmáticas, aumento do espaço retroesternal na vista lateral e observação de coração tubular. (4)

6) Terapêutica a instituir

Quando falamos na terapêutica a instituir na DPOC devemos abordar 3 pontos fundamentais- Terapêutica Farmacológica, Terapêutica Não Farmacológica e Reabilitação Pulmonar. (4)

A terapêutica farmacológica (ANEXO V) visa o controlo de sintomas e prevenção de exacerbações da DPOC, retardando a progressão da doença e mortalidade. (4)

Nesse sentido, recorre-se a fármacos dirigidos ao controlo da contração do músculo liso dos brônquios, controlo da congestão e do edema, controlo da inflamação e diminuição das secreções nas vias aéreas.(10)

A minha revisão dá especial atenção à terapêutica não farmacológica e à reabilitação pulmonar e terapêutica de suporte.

Terapêutica Não Farmacológica

- Cessaçãõ tabágica

Tal como já referi em pontos anteriores, o fumo de tabaco é o fator de risco com maior importância no desenvolvimento da DPOC. Assim sendo, a cessação tabágica reduz a prevalência de novos doentes, bem como do quadro sintomático daqueles que anteriormente foram diagnosticados. (3)

Esta intervenção terapêutica é uma das poucas que apresenta benefício comprovado na diminuição da mortalidade dos pacientes. Este resultado deve-se ao seu efeito sobre o cancro do pulmão, doenças cardiovasculares e outras co-morbilidades. (63)

Paralelamente com a intenção e esforço de cessação tabágica, podem ser usados fármacos que melhoram a sua percentagem de sucesso. (64)

- Oxigenoterapia de longa duração

Tem sido usado, em pacientes que apresentam insuficiência respiratória crónica, a administração de oxigénio a longo prazo no sentido de aumentar a sobrevida e qualidade de vida. (65, 66) Estes indivíduos apresentam benefício hemodinâmico, hematológicas, melhorando a sua capacidade física, mecânica pulmonar e o estado mental.(67)

A recomendação desta terapêutica segue determinados parâmetros, nomeadamente:

- PaO₂ < a 55mmHg a ar ambiente, livre de exacerbações durante 2 meses.
- PaO₂ entre 55 e 60 mmHg em paciente com *cor pulmonale*, edema periférico ou hematócrito \geq a 55mmHg
- PaO₂ > a 60 mmHg (mais de 8 kPa ou saturação arterial de mais de 88%) e com hipoxemia noturna ou hipoxemia durante o exercício.

O oxigénio deve titulado para alcançar uma PaO₂ de 60-65 mmHg em repouso ou Saturação arterial de O₂ entre 88% e 94%. A dose habitual é de 1-2,5 L / min, tipicamente administrado por cânula nasal, durante um mínimo de 18 h / dia para benefício do doente, nomeadamente aumento da sobrevivência. (4)

O paciente que realiza oxigenoterapia de longa duração deve ser consultado com regularidade, no sentido de otimizar a prescrição de oxigénio admitida. O indivíduo deve ser

novamente consultado três meses após o início da terapêutica e de seguida em intervalos de um ano. (68, 69)

- Ventilação não invasiva (VNI)

A Ventilação Não Invasiva (VNI) implica o fornecimento de O₂ pelo uso de uma máscara nasal (máscara de Venturi), não havendo necessidade de colocação de um tubo endotraqueal. Esta técnica é útil em situações de insuficiência respiratória aguda, (69) não apresentando benefício importante em doentes estáveis com episódios de insuficiência respiratória crónica. (4)

Os pacientes com DPOC e hipercapnia que utilizam esta técnica apresentam melhoria clínica e aumento da sobrevida. Há especial melhoria do quadro, quando o tratamento se encontra associado à aplicação de técnicas de reabilitação pulmonar. No entanto, no que respeita à qualidade de vida, não se verifica benefício.(70, 71)

A longo prazo a VNI com pressão positiva não está recomendada para indivíduos com insuficiência respiratória por DPOC. No entanto, a combinação de VNI com oxigenoterapia a longo prazo pode ser útil no tratamento de pacientes com hipercapnia diurna. (72)

- Vacinação

Infeções respiratórias adquiridas na comunidade causam exacerbações da DPOC, sendo as mais graves devidas ao *Influenza* e *Pneumococos*, agentes que influenciam a taxa de morbidade e mortalidade destes indivíduos. A vacinação contra o *Influenza* reduz as exacerbações agudas de DPOC, influenciando uma redução a nível dos internamentos e mortalidade dos pacientes. (73) Assim sendo, segundo a DGS, todos os indivíduos com DPOC devem, anualmente, ser sujeitos à vacina da gripe (Nível de evidência A, grau de

recomendação I). A vacina pneumocócica é igualmente recomendada para doentes com DPOC (Nível de evidência B, grau de recomendação I) (50)

- Tratamento Cirúrgico

- *Bulectomia*

É um procedimento eficaz na redução da dispneia e melhoria da função pulmonar. (74)

Antes deste procedimento devem ser realizados: TAC torácica, Gasimetria e Provas de Função Respiratória. (10)

- *Cirurgia de redução do Volume Pulmonar*

A cirurgia redutora de volume pulmonar (CRVP) é uma técnica usada em doentes com DPOC em situações particulares, nomeadamente doentes que apresentam enfisema predominantemente heterogéneo no lobo superior do pulmão, não tendo beneficiado de técnicas de reabilitação pulmonar anteriormente aplicadas. Esta intervenção cirúrgica consiste numa excisão em cunha da área enfisematosa.(4)

Os pacientes submetidos a esta técnica melhoram a sua capacidade de trabalho máxima e qualidade de vida. Menos evidente foi o benefício desta técnica quando aplicada em doentes com diferente distribuição do enfisema ou que apresentavam boa capacidade de exercício antes de aplicado o tratamento. (12)

CRVP está contra-indicada em situações de DPOC graves, isto é, com valores 20% do valor previsto para o FEV1 ou Capacidade de Difusão de Monóxido de Carbono (DLCO). (75)

A título de exemplo, um estudo multicêntrico abrangendo 1200 pacientes conclui que, após 4,3 anos, os pacientes submetidos a CRVP, apresentam uma taxa de sobrevivência maior do que os pacientes submetidos a tratamento médico, nomeadamente 54 sobreviventes dos

doentes submetidos a CRVP para 39.7 sobreviventes dos doentes submetidos a tratamento médico. (76)

Transplante pulmonar

O transplante pulmonar é opção em pacientes com DPOC, adequadamente selecionados e com doença extremamente avançada. Tem-se mostrado uma boa opção, melhorando a capacidade funcional do paciente e qualidade de vida. (77-79)

Para levar a cabo este tratamento distinguem-se os seguintes critérios a ter em consideração:

- FEV1 menor que 35% do previsto
- PaO₂ menor 7,3-8,0 kPa (55-60 mmHg)
- PaCO₂ maior que 6,7 kPa (50 mm Hg), e secundária a hipertensão pulmonar (80)

Além das indicações acima referidas são também indicadores adicionais para avaliar a possibilidade de transplante pulmonar: a deterioração pulmonar continua apesar da terapêutica médica otimizada, a cessação tabágica bem sucedida, aplicação de tratamento farmacológico máximo, a reabilitação e terapia de oxigénio a longo prazo e aplicação de tratamento cirúrgico anterior. (81)

Após transplante, o indivíduo experimenta, por norma, melhoria na capacidade de exercício, função pulmonar e qualidade de vida. (82, 83)

Reabilitação Pulmonar (PR) e terapêutica de suporte

A Reabilitação Pulmonar (PR) é definida como "uma intervenção multidisciplinar, individualizada e abrangente, baseada em evidências, para pacientes com doenças respiratórias crônicas que são sintomáticos e, muitas vezes, com diminuição da capacidade de atividade da vida diária." (4)

A RP implica uma dinâmica de participação ativa envolvendo o doente, a família e prestadores de cuidados de saúde. (84)

Os doentes referenciados para a aplicação de programas de RP apresentam características definidas: (85)

- 1) dispneia, fadiga e sintomatologia respiratória crónica;
- 2) diminuída qualidade de vida relacionada com a saúde;
- 3) reduzida capacidade funcional;
- 4) reduzida capacidade ocupacional;
- 5) dificuldade na realização das atividades da vida diária;
- 6) dificuldade no cumprimento do regime terapêutico;
- 7) problemas psicossociais derivados da doença respiratória;
- 8) desnutrição;
- 9) elevado consumo de recursos de saúde (episódios de urgência, internamentos hospitalares, consultas médicas);
- 10) alterações das trocas gasosas incluindo a hipoxemia.

A RP deve envolver vários tipos de profissionais de saúde. Existe diversidade nos programas de RP, incluindo-se treino físico, aconselhamento nutricional, educação e modificação comportamental. Os pacientes sujeitos a RP devem ser avaliados com base numa história e exame físico detalhado, na medição da espirometria antes e após o uso de um broncodilatador, na avaliação da capacidade de exercício, na medição do estado de saúde e no impacto da dispneia, na avaliação da força muscular inspiratória e expiratória, força de membros inferiores em pacientes com diminuição da força muscular. (15)

A reabilitação pulmonar em pacientes com DPOC visa restabelecer a função pulmonar, reduzindo substancialmente os sintomas associados à doença. (86)

Todos os pacientes com DPOC sintomáticos parecem beneficiar de RP. Há evidências de que as comorbidades não limitam o potencial de melhoria da capacidade física e melhoria sintomática da qualidade de vida em indivíduos idosos. Assim sendo, os idosos com DPOC devem ser estimulados a participar em programas de reabilitação. (13, 87)

O objetivo da PR é reduzir os sintomas, melhorar a qualidade de vida e melhorar a capacidade física e emocional, permitindo a participação em atividades da vida quotidiana. (1) As técnicas permitem a estabilização e reversão das manifestações sistêmicas da doença. (86)

A DPOC induz problemas não pulmonares, tais como, isolamento social, alterações de estado de humor, perda ponderal, entre outros, atingindo preferencialmente pacientes em estádios II e IV da doença. (12)

Pacientes idosos com DPOC muitas vezes apresentam comprometimento cognitivo ou demência, (88, 89) podendo ter influência no processo de RP.

A RP é recomendada a pacientes com DPOC e um FEV1 de, pelo menos, 50% do valor previsto, (90) pacientes sintomáticos com doença moderada que têm um FEV1 compreendido entre 50 e 80% do valor previsto(91) ou pontuação CAT de mais de 10.

Informação específica sugere que mesmo os indivíduos que realizam apenas um programa de reabilitação pulmonar, manifestam benefício. (92, 93) No entanto, com o seu término os benefícios de um só programa declinam. Mantendo o exercício no domicílio os indivíduos apresentam níveis de saúde superiores aos níveis apresentados antes do início dos programas de reabilitação. (12)

Problemas ortopédicos ou neurológicos significativos que afetam a mobilidade ou a cooperação com a prática de exercícios, condições médicas mal controladas, também podem limitar a participação dos doentes nas atividades. (4)

Existem diretrizes internacionais que orientam o estabelecimento de um programa de RP. (94, 95) Um programa de reabilitação pulmonar padrão inclui exercício aeróbio que envolva as extremidades superiores e inferiores para melhorar a força e resistência muscular. (86)

Exercício de treino

Na perspectiva de reabilitação pulmonar, o exercício de treino melhora a função muscular. (96) Por outro lado, o exercício conduz a uma melhoria da condição psicológica e sintomatológica, bem como da função cardiovascular. (97)

Em particular naqueles que apresentam hipoxemia, o oxigênio durante a prática de exercício físico é positiva. (98)

Existe um protocolo de exercício na RP, segundo o qual o indivíduo com DPOC deverá procurar realizar, pelo menos 3 visitas supervisionadas por semana, durante 8 a 12 semanas, perfazendo cerca de 20 visitas. (99)

Os exercícios recomendados para os membros inferiores e superiores incluem combinação orientada de exercício ou caminhada na passadeira, bicicleta, escada, e ergómetro

de braço. Finalmente, treino muscular inspiratório pode ser usado como um tratamento complementar, especialmente naqueles pacientes que apresentam DPOC grave. (4)

Educação e modificação comportamental

Ensinar, aconselhar e usar técnicas de modificação comportamental são conceitos a ter em consideração na RP de um doente que apresenta DPOC, (100) procurando promover mudanças de hábitos de saúde e comportamentos, reduzindo exposição a fatores de risco. (15)

O apoio psicossocial a doentes com DPOC é fundamental visto que a doença está frequentemente associada a distúrbios mentais, tais como ansiedade e depressão.(101)

Assim, programas de reabilitação realizados em regime de internamento, ambulatório e no domicílio, têm sido relatados, apresentando benefícios evidentes. (102-104)

Esta abordagem educacional global tem permitido uma melhoria do conhecimento do paciente acerca da sua condição patológica crónica, desenvolvendo a capacidade de reconhecimento precoce de sinais clínicos e sintomatologia de agravamento. (15)

Importa referir que esta abordagem está associada à melhoria da qualidade de vida do doente, bem como à redução do número de internamentos destes doentes, sem qualquer influência negativa sobre outros resultados.(15)

Nutrição

A DPOC caracteriza-se por ser uma doença com componente extra-pulmonar marcada, coexistindo com doenças crónicas, e manifestações sistémicas, sendo a fraqueza muscular, a perda ponderal e a massa livre de gordura exemplos disso.(15)

A desnutrição é um problema significativo em pacientes com DPOC. Assim sendo,

nesta população de risco, a depleção nutricional e as alterações na composição corporal são preditores independentes e fortes de mortalidade. (105)

Perda ponderal maior que 10% em 6 meses é passível de mau prognóstico. A desnutrição é frequentemente associada a quadros de anemia, suscetibilidade a infecções e perda de massa muscular, agravando a dispneia e limitando a capacidade de exercício físico. (83)

O IMC é um fator de prognóstico independente em pacientes com DPOC. A diminuição do IMC associa-se ao aumento da mortalidade e do risco de desenvolvimento de DPOC. (104, 106-109)

Um aumento do IMC pode até melhorar a função pulmonar em pacientes com DPOC. (94, 95) Aos pacientes com DPOC, que se encontram abaixo do peso normal ou que sofrem de perda ponderal ao longo do acompanhamento, deve ser proposta terapêutica com suplementos nutricionais. (110) No entanto, os benefícios a longo prazo do suplemento nutricional, estão ainda a ser determinados. (90)

III DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Com o aumento da esperança média de vida, o crescente número de indivíduos, de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 65 anos, tem vindo a aumentar, implicando um inevitável acréscimo do número de indivíduos suscetíveis ao desenvolvimento de doenças crónicas. Nesse sentido, tem-se verificado um aumento progressivo de indivíduos que apresentam história de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica e a Organização Mundial de Saúde considera provável que esta seja a terceira causa de morte em 2030.

Sendo a DPOC prevalente, subestimada e subdiagnosticada com possibilidade de prevenção e aplicação de terapêutica, tem todo o interesse estudar medidas que permitam a profilaxia da doença, bem como as possibilidades de tratamento.

Desta forma, e sendo que o desenvolvimento da doença apresenta uma forte relação com fatores de risco, tais como a exposição ao fumo de tabaco e a exposição ocupacional, importa abordar/ alertar grupos de risco, de forma a corrigir ou evitar a exposição a fatores potenciadores de doença. Esta é uma doença evitável e, desta forma, atuando a nível dos grupos de risco é possível impedir o seu desenvolvimento e proporcionar melhor qualidade de vida futura. Sempre que oportuno, a ação direta sobre a comunidade, referindo os malefícios do tabaco, seja como fumador passivo ou ativo, bem como os malefícios implícitos na exposição a poluentes ocupacionais, muitas vezes com fortes concentrações em áreas industrializadas, devem ser dadas a conhecer à população.

Quando perante um indivíduo que desenvolveu clínica sugestiva de DPOC: tosse crónica, expectoração, dispneia de esforço, particularmente se fumador ou ex-fumador, devemos considerar a DPOC como um diagnóstico provável, e atuar em conformidade,

aplicando métodos complementares de diagnóstico que corroborem a nossa hipótese. A espirometria tem um valor crucial.

Provada a DPOC, devemos procurar tratar o doente, considerando as alternativas terapêuticas possíveis. A terapêutica farmacológica previne e controla sintomas, reduzindo a frequência e severidade das exacerbações, e assim melhora o estado geral de saúde do doente e a sua tolerância ao exercício. No entanto, esta terapêutica foi diminutamente tratada nesta revisão bibliográfica que procurou esclarecer o benefício da terapêutica não farmacológica e reabilitação pulmonar no doente com DPOC. Estas técnicas usam-se diferenciadamente de acordo com as características apresentadas pelo doente, com benefício para este, visto que a terapêutica farmacológica por si só apenas previne e controla sintomas, reduzindo a frequência das exacerbações enquanto a terapêutica não farmacológica, por seu lado, visa atingir a recuperação do doente para a máxima capacidade funcional possível.

Para terminar, em forma de conclusão, terapêuticas diferentes atingem resultados diferentes, devendo ser aplicadas em doentes diferentes de acordo com as circunstâncias particulares do doente em estudo. O papel do médico é otimizar os recursos disponíveis de forma a permitir qualidade vida aos nossos doentes, particularizando o “doente idoso”.

BIBLIOGRAFIA

1. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2007;176(6):532-55.
2. Saúde DGd. Programa Nacional para as Doenças Respiratórias Orientações Programáticas. 2012.
3. Santos SR, Lizzi ES, Vianna EO. Characteristics of undiagnosed COPD in a senior community center. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:1155-61.
4. Khan JH, Lababidi HM, Al-Moamary MS, Zeitouni MO, Al-Jahdali HH, Al-Amoudi OS, et al. The Saudi Guidelines for the Diagnosis and Management of COPD. *Ann Thorac Med*. 2014;9(2):55-76.
5. Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan E. Prevalence of COPD: first epidemiological study of a large region in Turkey. *Eur J Intern Med*. 2008;19(7):499-504.
6. Gan WQ, Man SF, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax*. 2004;59(7):574-80.
7. Hurst JR, Perera WR, Wilkinson TM, Donaldson GC, Wedzicha JA. Systemic and upper and lower airway inflammation at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(1):71-8.
8. Troosters T, Vilaro J, Rabinovich R, Casas A, Barbera JA, Rodriguez-Roisin R, et al. Physiological responses to the 6-min walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2002;20(3):564-9.
9. Magureanu IL, Furtunescu F. [The importance of determining the prevalence of COPD]. *Pneumologia*. 2013;62(4):239-46.
10. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, Committee GS. 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 Respir Crit Care Med*. 2001;163(5):1256-76.
11. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. *Publications and Reports of the Surgeon General*. Atlanta (GA)2006.
12. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013;187(4):347-65.
13. Fabbri LM, Luppi F, Beghe B, Rabe KF. Complex chronic comorbidities of COPD. *Eur Respir J*. 2008;31(1):204-12.
14. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J*. 2008;32(4):962-9.
15. Crisafulli E, Morandi A, Olivini A, Malerba M, Clini EM. Rehabilitation and supportive therapy in elderly patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Eur J Intern Med*. 2014;25(4):329-35.
16. Lindberg A, Bjerg A, Ronmark E, Larsson LG, Lundback B. Prevalence and underdiagnosis of COPD by disease severity and the attributable fraction of smoking Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med*. 2006;100(2):264-72.
17. Schlitzer J, Haubaum S, Frohnhofen H. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease in hospitalized geriatric patients. *Z Gerontol Geriatr*. 2014;47(4):288-92.
18. Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environmental health : a global access science source*. 2005;4(1):7.

19. Lin K, Watkins B, Johnson T, Rodriguez JA, Barton MB, Force USPST. Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*. 2008;148(7):535-43.
20. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, Ronmark E, Jonsson AC, Jonsson E, et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?--Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med*. 2003;97(2):115-22.
21. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax*. 2006;61(11):935-9.
22. Miller MR, Jordan RE, Adab P. Gender differences in COPD: are women more susceptible to smoking effects than men? *Thorax*. 2011;66(10):921-2; author reply 2.
23. Sorheim IC, Johannessen A, Gulsvik A, Bakke PS, Silverman EK, DeMeo DL. Gender differences in COPD: are women more susceptible to smoking effects than men? *Thorax*. 2010;65(6):480-5.
24. Lokke A, Lange P, Vestbo J, Fabricius PG. [Developing COPD--25 years follow-up study of the general population]. *Ugeskrift for laeger*. 2006;168(50):4422-4.
25. Soriano JB, Lamprecht B. Chronic obstructive pulmonary disease: a worldwide problem. *Med Clin North Am*. 2012;96(4):671-80.
26. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2095-128.
27. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(5):693-718.
28. Halpin DM, Miravittles M. Chronic obstructive pulmonary disease: the disease and its burden to society. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3(7):619-23.
29. Agusti AG, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2003;21(2):347-60.
30. Soriano JB, Maier WC, Egger P, Visick G, Thakrar B, Sykes J, et al. Recent trends in physician diagnosed COPD in women and men in the UK. *Thorax*. 2000;55(9):789-94.
31. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005;366(9500):1875-81.
32. Tirimanna PR, van Schayck CP, den Otter JJ, van Weel C, van Herwaarden CL, van den Boom G, et al. Prevalence of asthma and COPD in general practice in 1992: has it changed since 1977? *Br J Gen Pract*. 1996;46(406):277-81.
33. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2006;28(3):523-32.
34. Blanc PD, Iribarren C, Trupin L, Earnest G, Katz PP, Balmes J, et al. Occupational exposures and the risk of COPD: dusty trades revisited. *Thorax*. 2009;64(1):6-12.
35. Orozco-Levi M, Garcia-Aymerich J, Villar J, Ramirez-Sarmiento A, Anto JM, Gea J. Wood smoke exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2006;27(3):542-6.
36. Dossing M, Khan J, al-Rabiah F. Risk factors for chronic obstructive lung disease in Saudi Arabia. *Respir Med*. 1994;88(7):519-22.
37. Silverman EK, Palmer LJ, Mosley JD, Barth M, Senter JM, Brown A, et al. Genomewide linkage analysis of quantitative spirometric phenotypes in severe early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Hum Genet*. 2002;70(5):1229-39.
38. Smith CA, Harrison DJ. Association between polymorphism in gene for microsomal epoxide hydrolase and susceptibility to emphysema. *Lancet*. 1997;350(9078):630-3.
39. Prescott E, Lange P, Vestbo J. Socioeconomic status, lung function and admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J*. 1999;13(5):1109-14.

40. McCloskey SC, Patel BD, Hinchliffe SJ, Reid ED, Wareham NJ, Lomas DA. Siblings of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease have a significant risk of airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(8 Pt 1):1419-24.
41. Anzueto A. Alpha-1 antitrypsin deficiency-associated chronic obstructive pulmonary disease: a family perspective. *Copd*. 2014.
42. Lindberg A, Jonsson AC, Ronmark E, Lundgren R, Larsson LG, Lundback B. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease according to BTS, ERS, GOLD and ATS criteria in relation to doctor's diagnosis, symptoms, age, gender, and smoking habits. *Respiration*. 2005;72(5):471-9.
43. Yamasaki A, Hashimoto K, Hasegawa Y, Okazaki R, Yamamura M, Harada T, et al. COPD is frequent in conditions of comorbidity in patients treated with various diseases in a university hospital. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2010;5:351-5.
44. Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Ann Intern Med*. 2011;155(3):179-91.
45. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Sherif K, Wilt TJ, Weinberger S, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2007;147(9):633-8.
46. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(6 Pt 1):1791-7.
47. Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(3):977-83.
48. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. *Thorax*. 1987;42(4):241-9.
49. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(5):787-97.
50. Saúde DGd. Diagnóstico e Tratamento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, 2013.
51. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. *Chest*. 1993;104(1):254-8.
52. Loveridge B, West P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134(5):930-4.
53. Landi F, Abbatecola AM, Provinciali M, Corsonello A, Bustacchini S, Manigrasso L, et al. Moving against frailty: does physical activity matter? *Biogerontology*. 2010;11(5):537-45.
54. Laboratories ATSCoPSfCPF. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(1):111-7.
55. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(5):377-81.
56. Aitken RC. Measurement of feelings using visual analogue scales. *Proc R Soc Med*. 1969;62(10):989-93.
57. Casanova C, Cote CG, Marin JM, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Mendez R, et al. The 6-min walking distance: long-term follow up in patients with COPD. *Eur Respir J*. 2007;29(3):535-40.
58. Polkey MI, Spruit MA, Edwards LD, Watkins ML, Pinto-Plata V, Vestbo J, et al. Six-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease: minimal clinically important difference for death or hospitalization. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(4):382-6.
59. Clini EM, Crisafulli E, Costi S, Rossi G, Lorenzi C, Fabbri LM, et al. Effects of early inpatient rehabilitation after acute exacerbation of COPD. *Respir Med*. 2009;103(10):1526-31.
60. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005;26(2):319-38.

61. Hanania NA, Celli BR, Donohue JF, Martin UJ. Bronchodilator reversibility in COPD. *Chest*. 2011;140(4):1055-63.
62. Cotes JE. Bronchodilator reversibility testing in COPD. *Thorax*. 2004;59(2):178-9; author reply 9.
63. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE, et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med*. 2005;142(4):233-9.
64. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA*. 1994;272(19):1497-505.
65. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med*. 1980;93(3):391-8.
66. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet*. 1981;1(8222):681-6.
67. Tarpy SP, Celli BR. Long-term oxygen therapy. *N Engl J Med*. 1995;333(11):710-4.
68. Guyatt GH, Nonoyama M, Lacchetti C, Goeree R, McKim D, Heels-Ansdell D, et al. A randomized trial of strategies for assessing eligibility for long-term domiciliary oxygen therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(5):573-80.
69. Corrado A, Renda T, Bertini S. Long-term oxygen therapy in COPD: evidences and open questions of current indications. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2010;73(1):34-43.
70. Tsolaki V, Pastaka C, Karetsi E, Zygoulis P, Koutsokera A, Gourgoulisanis KI, et al. One-year non-invasive ventilation in chronic hypercapnic COPD: effect on quality of life. *Respir Med*. 2008;102(6):904-11.
71. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, Esterman A, Ellis EE, Catcheside PG, et al. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2009;64(7):561-6.
72. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation--a consensus conference report. *Chest*. 1999;116(2):521-34.
73. Furumoto A, Ohkusa Y, Chen M, Kawakami K, Masaki H, Sueyasu Y, et al. Additive effect of pneumococcal vaccine and influenza vaccine on acute exacerbation in patients with chronic lung disease. *Vaccine*. 2008;26(33):4284-9.
74. Mehran RJ, Deslauriers J. Indications for surgery and patient work-up for bullectomy. *Chest surgery clinics of North America*. 1995;5(4):717-34.
75. Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, et al. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med*. 2003;348(21):2059-73.
76. Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, Sternberg AL, Criner GJ, DeCamp MM, et al. Long-term follow-up of patients receiving lung-volume-reduction surgery versus medical therapy for severe emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(2):431-43.
77. Trulock EP. Lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(3):789-818.
78. Theodore J, Lewiston N. Lung transplantation comes of age. *N Engl J Med*. 1990;322(11):772-4.
79. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: fifteenth official report--1998. *J Heart Lung Transplant*. 1998;17(7):656-68.
80. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Edwards EB, Novick RJ. Effect of diagnosis on survival benefit of lung transplantation for end-stage lung disease. *Lancet*. 1998;351(9095):24-7.

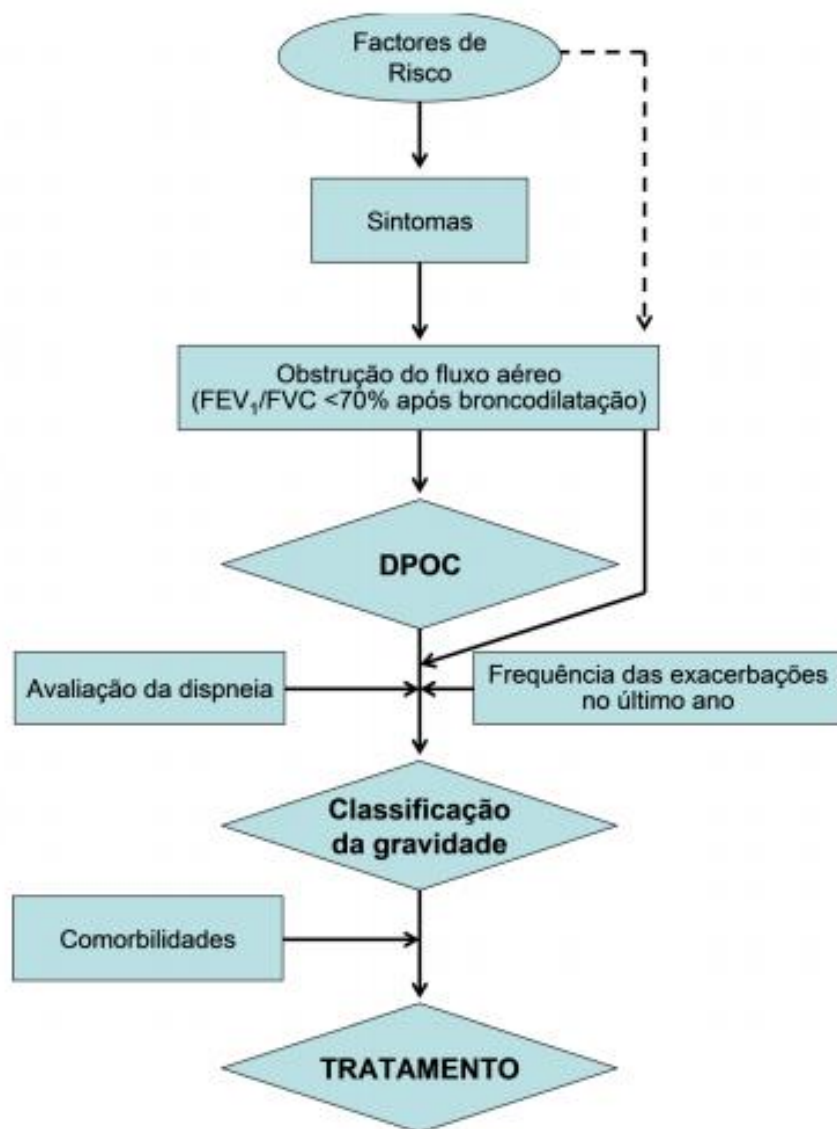
81. Orens JB, Estenne M, Arcasoy S, Conte JV, Corris P, Egan JJ, et al. International guidelines for the selection of lung transplant candidates: 2006 update--a consensus report from the Pulmonary Scientific Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2006;25(7):745-55.
82. Cano JR, Algar FJ, Cerezo F, Moreno P, Espinosa D, Alvarez A, et al. Results of lung transplantation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Transplant Proc.* 2008;40(9):3073-5.
83. Stavem K, Bjortuft O, Borgan O, Geiran O, Boe J. Lung transplantation in patients with chronic obstructive pulmonary disease in a national cohort is without obvious survival benefit. *J Heart Lung Transplant.* 2006;25(1):75-84.
84. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 2006;173(12):1390-413.
85. AACVPR. Guidelines for Pulmonary Rehabilitation Programs. America. HKUSo, editor2004.
86. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(8):e13-64.
87. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004;59(3):255-63.
88. Bynum JP, Rabins PV, Weller W, Niefeld M, Anderson GF, Wu AW. The relationship between a dementia diagnosis, chronic illness, medicare expenditures, and hospital use. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52(2):187-94.
89. Chang SS, Chen S, McAvay GJ, Tinetti ME. Effect of coexisting chronic obstructive pulmonary disease and cognitive impairment on health outcomes in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(10):1839-46.
90. van Wetering CR, Hoogendoorn M, Mol SJ, Rutten-van Molken MP, Schols AM. Short- and long-term efficacy of a community-based COPD management programme in less advanced COPD: a randomised controlled trial. *Thorax.* 2010;65(1):7-13.
91. Maltais F, Bourbeau J, Shapiro S, Lacasse Y, Perrault H, Baltzan M, et al. Effects of home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2008;149(12):869-78.
92. 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(1):125-32.
93. Young P, Dewse M, Fergusson W, Kolbe J. Improvements in outcomes for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) attributable to a hospital-based respiratory rehabilitation programme. *Aust N Z J Med.* 1999;29(1):59-65.
94. Grone O, Garcia-Barbero M, Services WHOEOfIHC. Integrated care: a position paper of the WHO European Office for Integrated Health Care Services. *Int J Integr Care.* 2001;1:e21.
95. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(1):19-38.
96. Sala E, Roca J, Marrades RM, Alonso J, Gonzalez De Suso JM, Moreno A, et al. Effects of endurance training on skeletal muscle bioenergetics in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(6):1726-34.
97. Emery CF, Schein RL, Hauck ER, MacIntyre NR. Psychological and cognitive outcomes of a randomized trial of exercise among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Health Psychol.* 1998;17(3):232-40.
98. O'Donnell DE, D'Arsigny C, Webb KA. Effects of hyperoxia on ventilatory limitation during exercise in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(4):892-8.

99. Rossi G, Florini F, Romagnoli M, Bellantone T, Lucic S, Lugli D, et al. Length and clinical effectiveness of pulmonary rehabilitation in outpatients with chronic airway obstruction. *Chest*. 2005;127(1):105-9.
100. Bourbeau J, Nault D, Dang-Tan T. Self-management and behaviour modification in COPD. *Patient Educ Couns*. 2004;52(3):271-7.
101. Singer HK, Ruchinkas RA, Riley KC, Broshek DK, Barth JT. The psychological impact of end-stage lung disease. *Chest*. 2001;120(4):1246-52.
102. Giron R, Matesanz C, Garcia-Rio F, de Santiago E, Mancha A, Rodriguez-Salvanes F, et al. Nutritional state during COPD exacerbation: clinical and prognostic implications. *Ann Nutr Metab*. 2009;54(1):52-8.
103. Laaban JP, Kouchakji B, Dore MF, Orvoen-Frija E, David P, Rochemaure J. Nutritional status of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Chest*. 1993;103(5):1362-8.
104. Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(6):1856-61.
105. Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, Wouters EF. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1):53-9.
106. Harik-Khan RI, Fleg JL, Wise RA. Body mass index and the risk of COPD. *Chest*. 2002;121(2):370-6.
107. Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(1):79-83.
108. Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J*. 2002;20(3):539-44.
109. Marti S, Munoz X, Rios J, Morell F, Ferrer J. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy. *Eur Respir J*. 2006;27(4):689-96.
110. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2007;131(5 Suppl):4S-42S.

ANEXOS

ANEXO I

Algoritmo clínico/árvore de decisão (50)



Anexo II

Pontuação CAT e interpretação de resultados(50)

PONTUAÇÃO

Nunca tenho tosse	0 1 2 3 4 5	Estou sempre a tossir	
Não tenho nenhuma expectoração (catarro) no peito	0 1 2 3 4 5	O meu peito está cheio de expectoração (catarro)	
Não sinto nenhum aperto no peito	0 1 2 3 4 5	Sinto um grande aperto no peito	
Não sinto falta de ar ao subir uma ladeira ou um lance de escadas	0 1 2 3 4 5	Quando subo uma ladeira ou um lance de escadas sinto bastante falta de ar	
Não sinto nenhuma limitação nas minhas actividades em casa	0 1 2 3 4 5	Sinto-me muito limitado nas minhas actividades em casa	
Sinto-me confiante para sair de casa, apesar da minha doença pulmonar	0 1 2 3 4 5	Não me sinto nada confiante para sair de casa, por causa da minha doença pulmonar	
Durmo profundamente	0 1 2 3 4 5	Não durmo profundamente devido à minha doença pulmonar	
Tenho muita energia	0 1 2 3 4 5	Não tenho nenhuma energia	
Clique aqui para obter a sua pontuação total			

Pontuação CAT	Nível de impacte
<10	Reduzido
10-20	Médio
21-30	Alto
>30	Muito alto

ANEXO III

Questionário para avaliação do grau de dispneia, adaptado da versão modificada do Medical

Reserach Council Dyspnoea Questionnaire mMRC (50)

Assinale com uma cruz (X), o quadrado correspondente à afirmação que melhor descreve a sua sensação de falta de ar.

GRAU 0

Sem problemas de falta de ar exceto em caso de exercício intenso.

"Só sinto falta de ar em caso de exercício físico intenso".

GRAU 1 Falta de fôlego em caso de pressa ou ao percorrer um piso ligeiramente inclinado.

"Fico com falta de ar ao apressar-me ou ao percorrer um piso ligeiramente inclinado".

GRAU 2

Andar mais devagar que as pessoas da minha idade devido a falta de fôlego, ou necessidade de parar para respirar quando anda no seu passo normal.

"Eu ando mais devagar que as restantes pessoas devido à falta de ar, ou tenho de parar para respirar quando ando no meu passo normal".

GRAU 3

Paragens para respirar de 100 em 100 metros ou após andar alguns minutos seguidos.

"Eu paro para respirar depois de andar 100 metros ou passados alguns minutos".

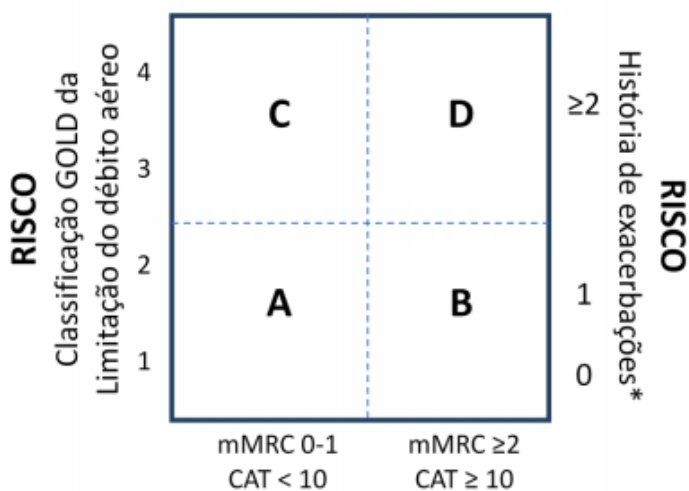
GRAU 4

Demasiado cansado/a ou sem fôlego para sair de casa, vestir ou despir.

"Estou sem fôlego para sair de casa".

ANEXO IV

Avaliação combinada da DPOC com base em sintomas, classificação espirométrica e risco futuro de exacerbações



ANEXO V

Tratamento farmacológico(50)

Doente	Primeira escolha	Segunda escolha	Escolhas alternativas
A	SABA (SOS) <i>ou</i> SAMA (SOS)	LABA <i>ou</i> LAMA <i>ou</i> SABA e SAMA	Teofilina
B	LABA <i>ou</i> LAMA	LAMA e LABA	SABA <i>e/ou</i> SAMA Teofilina
C	ICS + LABA <i>ou</i> LAMA	LAMA e LABA	SABA <i>e/ou</i> SAMA Teofilina
D	ICS + LABA <i>e/ou</i> LAMA	ICS + LABA e LAMA <i>ou</i> LAMA e LABA	Carbocisteína SABA <i>e/ou</i> SAMA Teofilina

Nomenclatura usada na tabela:

Broncodilatadores inalatórios de curta duração de ação:

- agonistas adrenérgicos β_2 (SABA)
- anticolinérgicos (SAMA)

Broncodilatadores inalatórios de longa duração de ação

- agonistas adrenérgicos β_2 (LABA)
- anticolinérgicos (LAMA)

Associação de corticosteroides inalados (ICS)