



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA**



RENATO MIRANDA LIMA

**RELAÇÃO ENTRE PADRÃO RESPIRATÓRIO E DADOS
ESPIROMÉTRICOS EM PNEUMOPATAS CRÔNICOS.**

**BELÉM-PA
2011**

RENATO MIRANDA LIMA

**RELAÇÃO ENTRE PADRÃO RESPIRATÓRIO E DADOS
ESPIROMÉTRICOS EM PNEUMOPATAS CRÔNICOS.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para
obtenção de grau em Medicina pela Universidade
Federal do Pará.

Orientador: Prof. Cleonardo Augusto da Silva.

Co-orientador: Prof. Msc. Saul Rassy Carneiro.

**BELÉM-PA
2011**

RENATO MIRANDA LIMA

**RELAÇÃO ENTRE PADRÃO RESPIRATÓRIO E DADOS
ESPIROMÉTRICOS EM PNEUMOPATAS CRÔNICOS.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para
obtenção de grau em Medicina pela Universidade
Federal do Pará.

Orientador: Prof. Cleonardo Augusto da Silva.

Co-orientador: Prof. Msc. Saul Rassy Carneiro.

BANCA EXAMINADORA:

Orientador

Nome/Instituição

Nome/Instituição

Julgado em: ____ / ____ / _____

Conceito: _____

Aos meus pais Raimundo José Lima e
Socorro de Jesus Miranda Lima,
Anjos que sempre me mostraram o caminho da
Verdade, do respeito, da humildade e do amor.
Sem ambos não seria ninguém em minha vida!
Agradeço todos os dias a Deus por ter
Concedido a mim o privilégio de ter os pais que tenho.
Eu os amo muito!



AGRADECIMENTOS

A DEUS, grande pai e eterno companheiro na caminhada da vida, sempre guiando e iluminando o melhor caminho a ser seguido conseguindo ser médico, agradeço por ter me dado a vida, pelo amor a mim dedicado e que por mim será levado ao meu próximo.

A todos os pacientes sem os quais este estudo não seria possível, pela grande paciência e pelo incentivo e pela colaboração, depositando em mim confiança e desejando-me sucesso.

Ao meu orientador, Prof. Cleonardo Augusto da Silva, pela ajuda concedida para a realização deste TCC e, acima de tudo, pela amizade e pelos exemplos de pessoa e médico que me fizeram, fazem e farão amadurecer profissionalmente, o levando como um pai em minha caminhada.

Ao meu co-orientador Prof. Saul Rassy Carneiro, pela amizade, pela ajuda e conhecimentos fisioterápicos a mim dados, motivando-me buscar e aprimorar a idéia da equipe multidisciplinar.

À minha família, por me acolher, ensinar, conversar, conceder amor e carinho em todos os momentos, incondicionalmente. Especialmente à minha avó Letícia Freitas de Abreu, quem pela primeira vez vislumbrou o sonho da Medicina na família.

Aos meus amigos e irmãos desde os tempos de colégio Samira Castro, Fernanda Bessa e Alan Said, pela grande paciência, ajuda e fundamental apoio em minha caminhada.

Ao meu irmão, amigo e afilhado Julius Caesar, pessoa inestimável e inigualável, que mora em meu coração, com participação imprescindível para realização deste trabalho.

À minha eterna amada Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Pará, onde aprendi princípios únicos que levarei em minha vida, tendo como herança a tradição, competência, honestidade, respeito e os muito amigos que engrandeceram minha família.

Aos meus amigos Bianca Nascimento e Leonardo Mendonça, pessoas exemplares e únicas. Grandes médicos com quem tive a honra de estudar a arte chamada Medicina.

*“A mente que se abre a uma nova idéia
jamais voltará ao seu tamanho original.”*

(Albert Einstein)

RESUMO

Introdução: O impacto do padrão respiratório na carga de trabalho dos músculos respiratórios representa uma controvérsia ainda não resolvida e é importante para o tratamento de pacientes com doenças pulmonares bem como no fracasso da musculatura torácica. A resposta ventilatória de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por ser mais rápida e superficial do que a de pessoas saudáveis durante o exercício físico. **Objetivos:** Descrever e analisar a relação entre o padrão respiratório e dados espirométricos de pacientes pneumopatas crônicos, como também separadamente em asmáticos e em portadores de DPOC. **Casuística e métodos:** Foi realizado um estudo transversal de caráter descritivo e analítico com 100 pacientes com mais de 18 anos de idade, atendidos em Ambulatório de Pneumologia do Hospital Universitário João de Barros Barreto com asma brônquica e DPOC no período de maio a julho de 2011, analisando sexo, idade, escolaridade, ocupação, procedência, hábitos de vida e antecedentes pessoais, presença ou ausência de sintomas ligados ao sistema respiratório, padrão respiratório e dados espirométricos. **Resultados:** A maioria era do sexo feminino, possuía 60 anos ou mais, natural do Pará, procedentes de Belém. 53% dos pacientes possuíam alguma profissão, aproximadamente 2/3 tinham 1º grau incompleto de escolaridade, 57% possuíam de 1 a 2 antecedentes pessoais, quase 90% não fazia controle ambiental. Mais da metade referia tosse, metade possuía dispnéia e 42% com cansaço; quase metade era ex-tabagista, 2/3 tinham amplitude respiratória diminuída e 1/3 com tórax em barril. Quase 75% possuíam padrão respiratório costal, com o percentual de VEF1 PRÉ-BD em relação ao predito tendo significância estatística na relação estudada (espirometria *versus* padrão). 41% dos pacientes tinham asma brônquica e padrão costal, com significância na relação estudada na mesma variável que a população geral do estudo. 32% tinham DPOC e padrão respiratório costal, não havendo significância em nenhuma variável na relação estudada. **Conclusão:** A maior parte dos pacientes possuía padrão respiratório do tipo costal, colocando-os em uma categoria passível de modificação de padrão com treinamento muscular em fisioterapia respiratória. Observamos possível relação entre o uso da musculatura abdominal na composição do padrão dos pacientes asmáticos e melhor desempenho espirométrico na variável que classifica a gravidade da doença. Não foi observada tal relação nos portadores de DPOC.

Palavras-chave: padrão respiratório; espirometria; asma brônquica; DPOC.

ABSTRACT

Introduction: The impact of breathing pattern in the workload of the respiratory muscles is a controversy still unresolved and it is important for the treatment of patients with lung diseases as well as the failure of the chest muscle. The ventilatory response in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is characterized by a rapid and shallow than that of healthy people during exercise. **Objectives:** To describe and analyze the relationship between breathing pattern and spirometric data of patients with chronic lung diseases, as well as separately in patients with asthma and COPD. **Methods:** It was conducted a cross-sectional study with a descriptive and analytical character with 100 patients over 18 years of age, treated at the Pulmonology Clinic of the University Hospital João de Barros Barreto with bronchial asthma and COPD in the period from May to July 2011 analyzing gender, age, education, occupation, origin, life style and personal history, presence or absence of symptoms related to the respiratory system, respiratory pattern and spirometric data. **Results:** The majority were female, had 60 years or more, was a native of Pará, with a predominance coming of Belém, 53% of patients had a profession, about two thirds had an incomplete primary education, 57% one to two health antecedents, almost 90% had no environmental control. More than half reported cough, dyspnea, and 42% fatigue, almost half were ex-smokers, two thirds had decreased respiratory amplitude and one third with barrel chest. Almost 75% had costal breathing pattern, with the percentage of PRE-BD FEV1 compared with the predicted having statistical significance in the relationship under study (spirometry *versus* breathing pattern). 41% of patients had bronchial asthma and costal breathing pattern, existing significance into the same variable of the overall study population. 32% had COPD and costal breathing pattern, with no significance in any variable studied in the relationship under study. **Conclusion:** Most patients have costal breathing pattern, placing them in a category subject to modification of standard muscle training in respiratory therapy. We observe a possible relationship between the use of abdominal muscles in the composition of the breathing pattern of asthmatic patients and better performance on spirometric variable that classifies the severity of the disease. No such relationship was observed in patients with COPD.

Keywords: breathing pattern; spirometry, bronchial asthma, COPD.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

GRÁFICO 1 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo o sexo.....	39
GRÁFICO 2 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a faixa etária.....	39
GRÁFICO 3 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a naturalidade.....	40
GRÁFICO 4 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a procedência.....	40
GRÁFICO 5 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a ocupação.....	41
GRÁFICO 6 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a escolaridade.....	42
GRÁFICO 7 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com os antecedentes pessoais.....	43
GRÁFICO 8 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a realização de controle ambiental.....	43
GRÁFICO 9 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com os antecedentes familiares de atopia, HAS e DM.....	44
GRÁFICO 10 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tabagismo e o sintoma tosse.....	44
GRÁFICO 11 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a sintomatologia.....	45
GRÁFICO 12 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a amplitude respiratória e forma do tórax.....	45
GRÁFICO 13 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório.....	46
GRÁFICO 14 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório e o sintoma tosse.....	47

GRÁFICO 15 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório e o sintoma dispnéia.....	48
GRÁFICO 16 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório e o sintoma cansaço.....	49
GRÁFICO 17 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo o diagnóstico.....	50
GRÁFICO 18 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a gradação da doença segundo diretrizes específicas.....	50
GRÁFICO 19 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o sexo ajustado por diagnóstico.....	51
GRÁFICO 20 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a faixa etária ajustada por diagnóstico.....	52
GRÁFICO 21 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tabagismo ajustado por diagnóstico.....	53
GRÁFICO 22 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tabagismo ajustado por sexo.....	54
GRÁFICO 23 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a história familiar de atopia e contato com irritantes químicos ajustado por diagnóstico.....	56
GRÁFICO 24 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a realização de controle ambiental e história de atopia ajustado por diagnóstico.....	57
GRÁFICO 25 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a amplitude respiratória e padrão respiratório ajustados por diagnóstico.....	58

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório realacionado à faixa etária.....	46
TABELA 2 – Distribuição dos pacientes com história de tabagismo segundo as cargas tabágicas.....	55
TABELA 3 – Distribuição dos pacientes de acordo com história de tabagismo e com a faixa etária.....	55
TABELA 4 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo os valores médios de variáveis espirométricas.....	59
TABELA 5 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo os valores médios de variáveis espirométricas em relação às doenças: asma brônquica e DPOC.....	59
TABELA 6 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a relação entre tipo de padrão respiratório e dados espirométricos.....	60
TABELA 7 – Distribuição dos pacientes com asma brônquica segundo a relação entre tipo de padrão respiratório e dados espirométricos.....	61
TABELA 8 – Distribuição dos pacientes com DPOC segundo a relação entre tipo de padrão respiratório e dados espirométricos.....	61

LISTA DE ABREVIATURAS

% CVF PÓS-BD.....	Percentual de CVF em relação ao predito pós-broncodilatador
% CVF PRÉ-BD.....	Percentual de CVF em relação ao predito pré-broncodilatador
% TIFF PÓS-BD.....	Percentual de índice de Tiffeneau em relação ao predito pós-broncodilatador
% TIFF PRÉ-BD.....	Percentual de índice de Tiffeneau em relação ao predito pré-broncodilatador
% VEF1 PÓS-BD.....	Percentual de VEF1 em relação ao predito pós-broncodilatador
% VEF1 PRÉ-BD.....	Percentual de VEF1 em relação ao predito pré-broncodilatador
(% pred).....	Percentual em relação ao predito
α 1-antitripsina.....	alfa1-antitripsina
CVF.....	Capacidade Vital Forçada
DM.....	Diabetes Mellitus
DPOC.....	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
FR.....	Fisioterapia respiratória
HAS.....	Hipertensão Arterial Sistêmica
MV.....	Murmúrio vesicular
OFVA.....	Obstrução fixa das vias aéreas
OMS.....	Organização Mundial de Saúde
ORVA.....	Obstrução reversível das vias aéreas
PÓS-BD.....	Pós-broncodilatador
PRÉ-BD.....	Pré-broncodilatador
Razão V/Q.....	Razão ventilação-perfusão
RR.....	Reabilitação respiratória
SRL-A.....	Substância de reação lenta de anafilaxia
VC.....	Volume corrente
VEF1.....	Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo
VPFE.....	Volume Pulmonar Expiratório Final
VR.....	Volume Residual

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	14
1.1. OBJETIVOS.....	16
1.1.1. Objetivo Geral.....	16
1.1.2. Objetivos Específicos.....	16
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	17
2.1. ASMA BRÔNQUICA.....	17
2.1.1. Etiologia.....	17
2.1.2. Fisiopatologia.....	18
2.1.3. Quadro Clínico e Diagnóstico.....	19
2.1.4. Tratamento.....	22
2.2. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.....	24
2.2.1. Diagnóstico e Estadiamento.....	24
2.2.2. Bronquite Crônica.....	27
2.2.2.1. Etiologia.....	27
2.2.2.2. Fisiopatologia.....	27
2.2.2.3. Quadro Clínico e Diagnóstico.....	28
2.2.3. Enfisema Pulmonar.....	29
2.2.3.1. Etiologia.....	29
2.2.3.2. Fisiopatologia.....	29
2.2.3.3. Quadro clínico e diagnóstico.....	30
2.2.4. Tratamento.....	30

2.3. PADRÃO RESPIRATÓRIO.....	32
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	35
3.1. TIPO DE ESTUDO.....	35
3.2. LOCAL DA PESQUISA.....	35
3.3. POPULAÇÃO DE ESTUDO.....	35
3.4. FORMA DE OBTENÇÃO DA POPULAÇÃO.....	35
3.5. RISCOS E BENEFÍCIOS.....	35
3.6. PERÍODO DA PESQUISA.....	36
3.7. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	36
3.8. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	36
3.9. VARIÁVEIS ESTUDADAS.....	37
3.10. PROCEDIMENTOS.....	37
3.10.1. Procedimentos gerais.....	37
3.10.2. Procedimentos estatísticos.....	38
3.10.3. Procedimentos éticos.....	38
4. RESULTADOS.....	39
5. DISCUSSÃO.....	62
6. CONCLUSÃO.....	72
REFERÊNCIAS.....	73
APÊNDICES.....	82
ANEXOS.....	85

1. INTRODUÇÃO

O impacto do padrão respiratório na carga de trabalho dos músculos respiratórios representa uma controvérsia ainda não resolvida e é importante para o tratamento de pacientes com doenças pulmonares bem como no fracasso da musculatura torácica (DELLWEG, 2008, p. 197). Para Lacasta e colaboradores (2004, p. 20), a resposta ventilatória de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por ser mais rápida e superficial do que a de pessoas saudáveis durante o exercício físico.

Ocorrem cerca de 350.000 internações por ano devido à asma no Brasil, sendo que a mesma se constitui como a quarta causa de hospitalizações pelo Sistema Único de Saúde – 2,3% do total (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA, 2006, p. 447). A DPOC, no ano de 2003, foi a quinta maior causa de internação no sistema público de saúde do Brasil, em pacientes maiores de 40 anos, com 196.698 internações e gasto aproximado de 72 milhões de reais (II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 1). É importante lembrar que tanto a asma quanto a DPOC estão sendo subdiagnosticadas na Atenção Básica (BROEKHUIZEN et al, 2010, p. 489)

A asma é definida como doença inflamatória, acompanhada de hiperresponsividade brônquica na maior parte dos casos, sendo caracterizada por resposta exacerbada das vias aéreas a vários estímulos físicos, químicos ou farmacológicos, culminando com limitação do fluxo aéreo (TELDESCHI; SANT'ANNA; AIRES, 2002, p. 54).

A DPOC se caracteriza por ser uma afecção multissistêmica que leva a uma redução na tolerância ao exercício do paciente pneumopata (VILARÓ; RESQUETI; FREGONESI, 2008, p. 249). O processo inflamatório crônico pode gerar alterações dos brônquios (bronquite crônica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar). A predominância destas alterações é variável em cada indivíduo, tendo relação com os sintomas apresentados (II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 1). Nos portadores da doença com maior gravidade, há limitações

substanciais nas atividades de vida diária, levando a má qualidade de vida e invalidez (ULRIK et al, 2011, p. 123).

Pacientes com DPOC podem acabar por diminuir sua atividade física em virtude do exercício piorar a dispnéia. Isso acaba por gerar um progressivo descondicionamento associado com inatividade que inicia um círculo vicioso, com a dispnéia se tornando problemática até quando se trata de pequena demanda física. A reabilitação pulmonar possibilita que se quebre esse ciclo. Os benefícios da mesma incluem diminuição da dispnéia, melhora na qualidade de vida relacionada à saúde, alguns dias de hospitalizações e utilização de cuidados com a saúde reduzida (TROOSTERS et al, 2005; RIES et al, 2007).

O padrão respiratório, principalmente no que tange à individualidade, é fato em voga com relação à seleção de temas de controle para um estudo e também por si só, levando a dúvidas como a levantada por Bencherit (200, p. 123): há situações fisiológicas em que as diferenças podem ser observadas apenas por causa das diferenças na padrão de respiração?

Há evidências de que o treinamento de pacientes com DPOC pode alterar seu padrão respiratório. (LACASTA et al, 2004, p. 20). Muitos indivíduos normais não exibem limitação ao fluxo expiratório mesmo em cargas máximas de exercício. Do contrário, em pacientes com DPOC, tal limitação respiratória está frequentemente presente (DÍAZ et al, 2001, p.1120).

Atualmente, a Fisioterapia Respiratória dispõe de uma grande variedade de testes validados que tem como característica a sua simplicidade, praticidade e baixo custo (VILARÓ; RESQUETI; FREGONESI, 2008, p. 249). Há muito tempo que se confunde no âmbito da saúde a reabilitação respiratória com a fisioterapia respiratória. Vale salientar que a primeira engloba uma gama de atividades, nas quais está inclusa a fisioterapia respiratória, como educação, treinamento muscular (extremidades superiores, inferiores e de músculos respiratório), apoio psicoemocional, suporte nutricional e terapia ocupacional. A FR, portanto, faz parte do programa de RR, tendo várias técnicas cujo objetivo geral é a melhora da ventilação regional, a troca de gases, a função dos músculos respiratórios, a dispnéia, a tolerância ao exercício e a qualidade de vida relacionada à saúde (ROUS; BETORET; ALDÁS, 2008, p. 35).

1.1. OBJETIVOS

1.1.1. Objetivo Geral

Descrever a relação entre o padrão respiratório e dados espirométricos de um grupo de pacientes portadores de asma brônquica e DPOC, atendidos em um Ambulatório de Pneumologia de Belém-Pará no período de maio a julho de 2011.

1.1.2. Objetivos Específicos

- Descrever as características da população estudada
- Avaliar a relação entre o padrão respiratório e função respiratória no grupo total de pacientes;
- Avaliar a relação entre o padrão respiratório na função respiratória dos pacientes portadores de asma brônquica;
- Avaliar a relação entre o padrão respiratório na função respiratória dos pacientes portadores de DPOC.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. ASMA BRÔNQUICA

A asma é um distúrbio crônico reativo das vias aéreas que provoca obstruções episódicas. Tal processo obstrutivo resulta de broncoespasmos, secreção aumentada de muco e edema de mucosa. É um tipo de DPOC, grupo de doenças caracterizadas pela elevação da resistência ao fluxo de ar (BARGARDI et al, 2004, p. 78). A alergia se constitui como o fator ambiental de maior risco para desencadear asma. Não obstante, não se deve confundir alergia com asma: de cada duas pessoas asmáticas, somente uma também é alérgica (BELLIDO; ROMERO; MARTÍNEZ, 2008, p. 50).

A asma é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução sintomática reversível das vias aéreas e hiper-reatividade a estímulos inespecíficos (LEE et al, 2011, p. 1). Estima-se que mais de 300 milhões de pessoas sofrem de asma globalmente e que sua prevalência pode aumentar 25% nos próximos 20 anos (SADATSAFAVI et al, 2010, p. 74). Brandão e colaboradores (2008, p. 67) alertam que a asma possui um custo anual estimado de 11 bilhões de dólares nos EUA, sendo cerca de 6 bilhões gastos com hospitalizações e 80% dos recursos com os portadores da forma grave da doença, responsável pelo maior consumo dos mesmos.

2.1.1. Etiologia

A asma pode resultar da sensibilidade a alérgenos extrínsecos ou intrínsecos. A asma extrínseca ou atópica começa na infância: de maneira característica, os pacientes são sensíveis a alérgenos externos específicos, que incluem: pólen, pena, poeira doméstica ou mofo, travesseiros de paina ou de plumas, aditivos alimentares (incluindo sulfitos e alguns corantes), além de fumaças tóxicas (BARGARDI et al, 2004, p. 78). A poluição do ar é de interesse devido às suas propriedades tóxicas, sendo os asmáticos um subgrupo particularmente sensível (RAGE et al, 2009, p. 183). Balmes e colaboradores (2009, p. 626) afirmam que a exposição de tráfego foi associada à diminuição da função pulmonar em adultos com asma.

Algumas atividades ocupacionais podem se associar a doenças do trato respiratório. Mberikunashe e colaboradores (2010, p. 1) observaram um aumento de dez vezes na asma entre os trabalhadores de uma indústria têxtil ao avaliarem o risco dos mesmos desenvolverem doenças respiratórias obstrutivas devido à exposição prolongada a poeira do algodão. Rask-Andersen (2011, p. 60) aponta para o fato da doença respiratória ser um perigo para a saúde bem conhecido para agricultores, porém, com prognóstico a longo prazo menos conhecido.

Em pacientes com asma intrínseca, ou não atópica, a asma reage a fatores internos, não-alérgicos, isto é, as substâncias externas não podem ser implicadas nos pacientes com asma intrínseca. A maior parte dos episódios ocorre após uma infecção grave do sistema respiratório, especialmente em adultos. Os alérgenos intrínsecos incluem irritantes, estresse emocional, ansiedade, fadiga, alterações endócrinas, variações da temperatura ou da umidade, tossir ou gargalhar e fatores genéticos. Muitos pacientes asmáticos, especialmente as crianças, sofrem tanto de asma intrínseca quanto extrínseca (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

O exercício físico se realizado de maneira inadequada, pode desencadear uma reação inadequada, o broncoespasmo induzido pelo exercício. Este fato faz com que os pacientes asmáticos sejam fisicamente descondicionados e tenham uma influência negativa sobre a sua qualidade de vida. Por outro lado, existem evidências de que a melhora do condicionamento físico em pacientes asmáticos traz inúmeros benefícios tais como a melhora do condicionamento físico e dos fatores relacionados à qualidade e redução do número de sintomas, crises e dos níveis de ansiedade e depressão (VIEIRA; MENDES; CARVALHO, 2008, p. 107).

2.1.2. Fisiopatologia

Duas influências genéticas são identificadas com a asma: a capacidade de um indivíduo desenvolvê-la (atopia) e a tendência de desenvolvimento de hipersensibilidade de vias aéreas independente de atopia. Um loco do cromossomo 11 associado à atopia contém um gene anormal que codifica uma parte do receptor de imunoglobulina E (IgE). Os fatores ambientais interagem com aqueles ligados à hereditariedade e causam as reações asmáticas e broncoespasmos associados (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

Na asma, os revestimentos dos brônquios reagem além do normal a vários estímulos, provocando espasmos da musculatura lisa, responsáveis por restringir gravemente as vias aéreas. Quando o paciente hipersensível inala uma substância indutora, os anticorpos anormais estimulam os mastócitos do interstício pulmonar a liberar tanto histamina quanto substância de reação lenta de anafilaxia (SRL-A). A histamina se fixa aos locais receptores dos brônquios maiores, provocando tumefação da musculatura lisa. A SRL-A se fixa nos locais receptores dos brônquios menores, provocando reação semelhante à da histamina nos brônquios maiores, estimulando também ácidos graxos do tipo prostaglandinas a se dirigirem para os pulmões por via hematogênica, intensificando os efeitos da histamina (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

A histamina estimula as membranas mucosas a realizar hipersecreção de muco, estreitando ainda mais o lúmen brônquico. Na inalação, ainda há como haver uma pequena expansão desse lúmen, permitindo que o ar chegue aos alvéolos. Como durante a expiração há um aumento da pressão intratorácica, ocorre o fechamento por completo do lúmen bronquial. As bases dos pulmões enchem-se de muco, inibindo a ventilação alveolar, e o sangue, desviado para os alvéolos de outras porções dos pulmões, ainda não consegue compensar a ventilação diminuída (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

Caracteristicamente, o asmático possui aumento da resistência ao fluxo aéreo, aprisionamento de ar e hiperinsuflação pulmonar, que levam a alterações mecânicas na dinâmica tóraco-abdominal e à desvantagem muscular inspiratória. As alterações fisiopatológicas na asma são distintas em um caso de crise asmática e no período intercrises, sendo que a fisioterapia respiratória atuará nesta última fase sobre as conseqüências ocasionadas pela hiperresposta e pela obstrução brônquica (LIMA et al, 2008, p. 553; BELLIDO; ROMERO; MARTÍNEZ, 2008, p. 50).

2.1.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

O diagnóstico é pautado na anamnese, exame clínico e, na medida do possível, nas provas de função pulmonar e avaliação da alergia do paciente (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA, 2006, p. 448).

A asma é tida como doença paroxística, manifestando-se por sibilos mais audíveis na fase expiratória, associados à grande quantidade de secreção de muco. Durante o período não paroxístico pode se manifestar por tosse noturna ou após atividades físicas (TELDESCHI; SANT'ANNA; AIRES, 2002, p. 54).

São indicativos de asma: um ou mais dos sintomas dispnéia, tosse crônica, sibilância, aperto no peito ou desconforto torácico, particularmente à noite ou nas primeiras horas da manhã; sintomas episódicos; melhora espontânea ou pelo uso de medicações específicas para asma (broncodilatadores, antiinflamatórios esteróides); três ou mais episódios de sibilância no último ano; variabilidade sazonal dos sintomas e história familiar positiva para asma ou atopia; e diagnósticos alternativos excluídos (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA, 2006, p. 448).

Quanto à sintomatologia, são observadas algumas condições conforme a gravidade do quadro asmático. A asma leve é assintomática entre as crises, podendo ter: chiado asmatiforme, tosse, muco (espesso, claro ou amarelado) e dispnéia aos esforços. Em relação à moderada, há a angústia respiratória no repouso, hiperpnéia, tórax enfisematoso e diminuição do murmúrio vesicular (MV). No que tange à grave, há angústia respiratória acentuada, chiado, MV abolido, pulso paradoxal acima de 10 mmHg e contrações da parede torácica (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

Ao exame físico do tórax, são evidenciados à inspeção: dispnéia, uso de musculatura acessória, tórax em posição de inspiração profunda e tiragem; à palpação, frêmito toracovocal normal ou diminuído; à percussão, normal ou hipersonoridade; à ausculta, diminuição do murmúrio vesicular com expiração prolongada, sibilância em ambos os campos pulmonares. Após a crise asmática, há desaparecimento gradual dos sinais e sintomas, podendo persistir por algum tempo estertoração fina e sibilos esparsos pelo tórax (PORTO, 2004, p. 274).

Em maior instância, o aumento da freqüência e amplitude respiratórias causado pela ansiedade somado ao perfil clínico da asma acaba por amplificar os sintomas de dispnéia. Vale salientar que em estudos relacionados à qualidade de vida em pacientes asmáticos ou portadores de DPOC, é recomendada a quantificação dos sintomas supracitados, devido à sua influência em baixos valores de qualidade de vida encontrados (CARVALHO et al, 2007, p. 2). Em

comparação com asmáticos não fumantes, os tabagistas possuem pior controle dos sintomas, uma diminuição acelerada e progressiva da função pulmonar e taxa de mortalidade elevada (JANG et al, 2009, p. 209).

O diagnóstico de asma brônquica tem fundamento na presença de sintomas característicos, sendo confirmado pela reprodução da limitação variável ao fluxo aéreo. As provas de função pulmonar dão uma avaliação da gravidade da limitação ao fluxo de ar, bem como sua reversibilidade e variabilidade, além de confirmar o diagnóstico de asma (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA 2006, p. 448).

Podem ser realizados como teste diagnóstico alguns exames como prova de função pulmonar (espirometria), dosagem de IgE sérica, análise do esputo, contagem sangüínea completa com diferencial, radiografia do tórax, gasometria arterial, teste cutâneo, teste de broncoprovocação e eletrocardiografia, afastando possíveis diagnósticos diferenciais (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

A espirometria é o método de escolha na determinação da limitação ao fluxo de ar e estabelecimento do diagnóstico de asma (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA 2006, p. 449). A asma brônquica é caracterizada por obstrução ao fluxo aéreo funcionalmente que varia em períodos curtos de tempo, espontaneamente ou em resposta ao tratamento, podendo se tornar crônica semelhante à DPOC (LASZLO, 2003, p. 20).

. De acordo com as IV Diretrizes Brasileiras para o manejo da asma (2006, p. 449), são indicativos de asma:

Obstrução das vias aéreas caracterizada por redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) para abaixo de 80% do previsto e da sua relação com a capacidade vital forçada para abaixo de 75% em adultos e de 86% em crianças; obstrução ao fluxo aéreo, que desaparece ou melhora significativamente após o uso de broncodilatador (aumento do VEF1 de 7% em relação ao valor previsto e de 200 mL em valor absoluto, após inalação de beta-2 agonista de curta duração), ressaltando-se que limitação ao fluxo aéreo sem resposta ao broncodilatador em teste isolado não deve ser interpretada como obstrução irreversível das vias aéreas; aumentos no VEF1 superiores a

20% e excedendo a 250 ml de modo espontâneo no decorrer do tempo ou após intervenção com medicação controladora (ex., prednisona 30 a 40 mg/dia VO, por duas semanas).

2.1.4. Tratamento

Programas educacionais são tipicamente promovidos a nível ambulatorial durante atendimentos hospitalares tradicionais (COSTA et al, 2008, p. 194). O uso de medicamentos pela via inalatória é um aspecto básico do tratamento dos pacientes com asma, tanto nos episódios agudos quanto na terapêutica de manutenção (MUCHÃO et al, 2008, p. 5). Nesse contexto, seria mais relevante esquema de avaliação periódica do asmático, bem como estabelecimento do tratamento de acordo com o nível de controle (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA 2006, p. 450).

Deve-se focar no controle dos sintomas e prevenção de exacerbações, tendo como ponto principal o uso de corticosteróides inalatórios, podendo preservar a função pulmonar em longo prazo e, eventualmente, prevenir ou atenuar o remodelamento das vias aéreas, sendo que alguns asmáticos graves podem desenvolver obstrução irreversível depois de muitos anos da doença em atividade (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA 2006, p. 450-451). Além disso, a identificação e afastamento dos fatores precipitadores, dessensibilização contra os antígenos específicos, broncodilatadores, estabilizadores de mastócitos, oxigênio umidificado de fluxo baixo, ventilação mecânica e exercícios de relaxamento são medidas que podem ser empregadas de acordo com as necessidades dos pacientes (BARGARDI et al, 2004, p. 78).

Em relação à manutenção, as IV Diretrizes Brasileiras para o manejo da asma (2006, p. 451-452) mencionam:

A manutenção do tratamento deve variar de acordo com o estado de controle do paciente. Havendo dúvida na classificação, o tratamento inicial deve corresponder ao de maior gravidade. O tratamento ideal é o que mantém o paciente controlado e estável com a menor dose de medicação possível. Uma vez obtido o controle sintomático por um período mínimo de três meses, pode-se reduzir as medicações e suas doses, mantendo-se o acompanhamento do paciente.

Uma característica importante a ser frisada é o fato de na asma, a mortalidade ser maior entre os fumantes em relação aos asmáticos não tabagistas, pois parece haver uma redução na resposta terapêutica aos corticosteróides inalados e oral (POLOSA et al, 2011, p. 2).

O programa de educação dirigido a pacientes asmáticos, tanto em curto quanto em longo prazo, vem se mostrando útil na melhora da qualidade de vida, redução da morbi-mortalidade da doença, diminuição dos gastos com serviços de saúde, otimização do uso dos medicamentos e redução do número e da gravidade das crises. Acredita-se ainda que a prática de atividades esportivas contribua para aumentar a auto-estima e a confiança do paciente asmático. Este último passa a desenvolver uma imagem positiva de si mesmo, contrapondo-se à sua autopercepção de estar doente e dependente, podendo isto explicar a diminuição dos níveis de depressão e ansiedade após programas de treinamento físico nesses indivíduos (VIEIRA; MENDES; CARVALHO, 2008, p. 108-109).

2.2. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

A DPOC é um problema mundial de saúde pública, com alta prevalência e significativo impacto sócio-econômico. A Organização Mundial de Saúde (OMS) a coloca como uma das condições mais prevalentes a longo prazo no mundo. Atualmente, é a quinta causa principal de morte, no entanto, há estimativas de colocá-la em terceiro lugar em 2030, principalmente devido à exposição a fatores de risco, especialmente para tabagismo (SIMPSON; HIPPISEY-COX; SHEIKH, 2010, p. 277; RIBEIRO-PAES et al, 2011, p. 63).

A DPOC é caracterizada por obstrução ao fluxo aéreo, geralmente progressiva, não totalmente reversível e sem se alterar significativamente durante vários meses, sendo que essa obstrução ocorre em virtude de uma combinação de lesão de vias aéreas e parenquimatosa. O dano é o resultado de uma inflamação crônica que difere do observado na asma e que é geralmente o resultado do fumo do tabaco (NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE, 2010, p. 22).

A prevenção do tabagismo e promoção de serviços de cessação de fumar são as principais estratégias para evitar a ocorrência, assim como reduzir o peso desta doença. (SIMPSON; HIPPISEY-COX; SHEIKH, 2010, p. 277). Tal fato é importante tendo-se em vista o fato do tabagismo ser o fator de risco mais importante para a DPOC em até 90% dos pacientes nas sociedades ocidentais, apesar do meio ambiente, fatores ocupacionais e genéticos também interagirem (ULRIK et al, 2011, p. 123), sendo que exposições ocupacionais podem mesmo contribuir para o desenvolvimento de DPOC (NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE, 2010, p. 22).

2.2.1. Diagnóstico e Estadiamento

A DPOC é freqüentemente diagnosticada em fase relativamente tardia da doença. Tal fato ocorre porque é provável que inicialmente os sintomas sejam sutis e não reconhecidos. Apesar da existência de obstrução ao fluxo aéreo em espirometria, os primeiros sintomas podem não ser evidentes (ULRIK et al, 2011, p. 123), sendo que uma obstrução significativa pode estar presente

antes que o indivíduo esteja ciente disso (NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE, 2010, p. 22).

Francis e colaboradores (2011, p. 1) chamam a atenção para o fato da DPOC ser subdiagnosticada com frequência, não sendo reconhecida até que sua gravidade seja de moderadamente a avançada, quando as medidas preventivas são demasiado tarde para prevenir a doença grave (FRANCIS et al, 2011, p. 1). O sintoma mais encontrado é a tosse, podendo esta ser diária ou intermitente e podendo preceder a dispnéia ou aparecer simultaneamente a ela. Como a tosse é freqüente em fumantes, muitos não a percebem como sintoma de doença, considerando-a o “pigarro do fumante”. Muitos pacientes só referem a dispnéia em uma fase mais avançada da doença, pois atribuem parte da incapacidade física ao envelhecimento e à falta de condicionamento físico (II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 2).

A presença de sintomas respiratórios crônicos no paciente com hábito tabágico (cigarro, cigarrilha, cachimbo, charuto) deve levar à suspeita clínica de DPOC. Quanto maior a intensidade do tabagismo, maior a tendência ao comprometimento da função pulmonar, embora a relação não seja obrigatória. Aproximadamente 15% dos fumantes desenvolvem DPOC. A espirometria com obtenção da curva expiratória volume-tempo é obrigatória na suspeita clínica de DPOC, devendo ser realizada antes e após administração de broncodilatador, de preferência em fase estável da doença. A espirometria permite a avaliação de uma multiplicidade de parâmetros, porém os mais importantes do ponto de vista de aplicação clínica são a CVF (capacidade vital forçada), o VEF1 (volume expiratório forçado no primeiro segundo), e a relação VEF1/CVF, pois mostram menor variabilidade inter e intra-individual (II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 2).

A evolução da DPOC é muitas vezes acompanhada por períodos sintomatológicos progressivos, incluindo dispnéia, tosse e produção de expectoração, conhecidos como exacerbações, eventos importantes associados a aumento na mortalidade, comprometimento significativo da qualidade de vida, aumento na utilização de cuidados de saúde, bem como nos custos associados, especialmente no caso de hospitalização, sendo importante frisar que a relação entre a freqüência das exacerbações aumenta com a diminuição da função pulmonar (HOOGENDOORN et al, 2010, p. 435-436).

A exacerbação da doença e o declínio da taxa de função pulmonar possuem associação com a intensidade do tabagismo, pois os fumantes têm uma taxa média de declínio de VEF1 contínua e substancialmente maior que a de pessoas não tabagistas (KIM et al, 2011, p. 1; LEE; FRY, 2010, p. 2). O Conselho Nacional Dinamarquês da Saúde recomenda a realização de espirometria para facilitar a detecção precoce da DPOC aos fumantes, ex-fumantes e indivíduos com a exposição ocupacional relevante com mais de 35 anos e com pelo menos um sintoma respiratório (ULRIK et al, 2011, p. 124).

Tendo-se em vista que a DPOC é causada principalmente pelo estreitamento das vias aéreas e enfisema pulmonar, ela é diagnosticada quando: $VEF1 < 80\%$ do previsto (LASZLO, 2003, p. 20), sendo que a existência de limitação do fluxo aéreo é definida pela presença da relação $VEF1/CVF$ abaixo de 0,70 pós-broncodilatador (PÓS-BD) (II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 2). Se $VEF1 \geq 80\%$ do previsto, um diagnóstico de DPOC deve ser feito somente na presença de sintomas respiratórios, por exemplo dispnéia ou tosse (NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE, 2010, p. 22).

De acordo com a espirometria, a DPOC pode ser estadiada da seguinte forma: ESTÁDIO I (doença leve) – pacientes com $VEF1 \text{ PÓS-BD} = 80\%$ do previsto com relação $VEF1/CVF$ (Índice de Tiffeneau) inferior a 0,70 PÓS-BD; ESTÁDIO II (doença moderada) – paciente com $VEF1 \text{ PÓS-BD} < 80\%$ e $> 50\%$ do previsto, com relação $VEF1/CVF$ inferior a 0,70 PÓS-BD; ESTÁDIO III (doença grave) – $VEF1/CVF < 0,70$ PÓS-BD e $VEF1 \text{ PÓS-BD} < 50\%$ e $\geq 30\%$ do previsto ou pacientes com hipoxemia intensa, mas sem hipercapnia, independente do valor de $VEF1$ ou pacientes em fase estável com dispnéia grau 2 ou 3; ESTÁDIO IV (doença muito grave) – $VEF1/CVF < 0,70$ PÓS-BD e $VEF1 \text{ PÓS-BD} < 30\%$ do previsto, ou pacientes com hipercapnia ou sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita, ou pacientes com dispnéia que os incapacite a realizar as atividades diárias necessárias à sustentação e higiene pessoais, dispnéia grau 4 (II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 4-5).

Uma importante observação é o fato de DPOC ser atualmente o termo preferido para as condições em pacientes com obstrução ao fluxo aéreo que foram previamente diagnosticados como portadores de bronquite crônica ou enfisema (NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE, 2010, p. 22). Porém, optamos no presente estudo por falar separadamente algumas características dessas duas doenças.

2.2.2. Bronquite Crônica

2.2.2.1. Etiologia

Algumas causas de bronquite crônica são tabagismo, sendo que filhos de pais fumantes estão sob maior risco de infecção do trato respiratório podendo levar à bronquite crônica, exposição a irritantes, predisposição genética, exposição à poeira orgânica ou inorgânica, exposição a gases tóxicos e infecção do trato respiratório (BARGARDI et al, 2004, p. 80).

2.2.2.2. Fisiopatologia

O desenvolvimento da bronquite crônica se dá quando da inalação de irritantes por tempo prolongado. Eles são responsáveis por inflamar a árvore traqueo-brônquica, levando a uma produção elevada de muco e conseqüente estreitamento ou até mesmo bloqueio das vias aéreas. À proporção que a inflamação continua, as alterações nos revestimentos das células do trato respiratório aumentam sua resistência nas pequenas vias aéreas, sendo que o grande desequilíbrio da razão ventilação-perfusão (V/Q) diminui a oxigenação arterial (BARGARDI et al, 2004, p. 80).

A bronquite crônica causa hipertrofia da musculatura lisa das vias aéreas e hiperplasia das glândulas mucosas, aumento do número de células caliciformes, lesão ciliar, metaplasia escamosa do epitélio colunar e infiltrações leucocítica e linfocítica crônicas das paredes dos brônquios. A hipersecreção das células caliciformes impede o movimento livre dos cílios, que normalmente limpam as vias aéreas da poeira, irritantes e muco. O acúmulo de muco e detritos compromete as

defesas e incrementa a probabilidade de infecções do trato respiratório (BARGARDI et al, 2004, p. 80).

Alguns efeitos adicionais são estreitamento e inflamação disseminada dentro das vias aéreas. As paredes brônquicas inflamam-se e espessam por conta do edema e do acúmulo de células inflamatórias e o broncoespasmo da musculatura lisa estreita ainda mais o lúmen. Quantidades excessivas de muco são encontradas nas vias aéreas e tampões semi-sólidos podem ocluir pequenos brônquios. Dessa forma, as vias aéreas tornam-se obstruídas e fechadas especialmente na expiração, prendendo o gás na porção distal dos pulmões (BARGARDI et al, 2004, p. 80; WEST, 1996, p. 62).

2.2.2.3. Quadro Clínico e Diagnóstico

Alguns sinais e sintomas são abundância de esputo (cinza, branco ou amarelo), dispnéia, taquipnéia, cianose, uso de musculatura acessória, edema nos pés, distensão das veias do pescoço, ganho ponderal causado pelo edema ou perda de peso em virtude da dificuldade em alimentar-se e taxa metabólica aumentada, chiado asmatiforme, tempo de expiração prolongado, roncocal e hipertensão pulmonar (BARGARDI et al, 2004, p. 80).

A bronquite crônica possui como característica a secreção excessiva de muco, diferenciando-a do enfisema, caracterizado pelo aumento permanente das vias aéreas e destruição das paredes alveolares. Outros sintomas relacionados com a inflamação do pulmão e produção de muco pesados incluem tosse, produção de escarro e dispnéia. A tosse crônica e produção de expectoração associada à bronquite muitas vezes antecede o desenvolvimento de limitação ao fluxo aéreo (BLANCHETTE et al, 2011, p. 73-74).

Para a diagnose, podem ser utilizados a análise do escarro, radiografia do tórax, estudos da função pulmonar, gasometria arterial, eletrocardiografia, com esta última podendo mostrar alterações compatíveis com hipertrofia de “coração direito” (BARGARDI et al, 2004, p. 80).

2.2.3. Enfisema Pulmonar

2.2.3.1. Etiologia

Em linhas gerais, alguns fatores como o tabagismo e a deficiência de $\alpha 1$ -antitripsina são apontados como causas de enfisema pulmonar. Vale salientar que o envelhecimento é um fator de risco de enfisema. O enfisema senil resulta de alterações degenerativas que causam estiramento sem destruição da musculatura lisa. Geralmente, o tecido conjuntivo não é afetado (BARGARDI et al, 2004, p. 90). West (1996, p. 62) chama a atenção ainda para o fato de ser intrigante o não desenvolvimento da doença em alguns fumantes inveterados.

2.2.3.2. Fisiopatologia

O enfisema primário foi relacionado a uma deficiência hereditária da enzima $\alpha 1$ -antitripsina, responsável por inibir a ativação de várias enzimas proteolíticas; tal deficiência é uma característica autossômica recessiva que predispõe uma pessoa ao enfisema, pois a liberação de enzimas proteolíticas originadas de células pulmonares está associada à inflamação recorrente, causando aumento irreversível dos espaços aéreos distais aos bronquíolos terminais. O aumento dos espaços aéreos destrói as paredes alveolares, resultando no colapso da elasticidade e perda de tecido fibroso e muscular, tornando os pulmões menos complacentes, gerando dispnéia (BARGARDI et al, 2004, p. 90; WEST, 1996, p. 58).

Os pacientes com enfisema são portadores de uma hiperinflação, devido à diminuição da elasticidade recolhimento dos pulmões que, juntamente com o colapso das vias aéreas, aumenta a resistência ao fluxo expiratório, refletindo em um aumento no volume residual (VR), uma redução nos fluxos expiratórios (CVF e VEF1) e um aumento na dispnéia (SHAH et al, 2011, p. 1). Alguns outros fatores fisiopatológicos implicados por levar à dispnéia incluem o aumento intrínseco da carga mecânica dos músculos inspiratórios, bem como aumento da restrição mecânica da parede torácica, fraqueza funcional da musculatura inspiratória, anormalidades nas trocas gasosas somada à dinâmica de compressão das vias aéreas e efeitos cardiovasculares (GOSSELINK, 2003, p. 25).

A quantidade de ar que consegue ser expirada de forma passiva diminui, havendo permanência de ar nos pulmões, levando a uma distensão demasiada. A hiperinsuflação dos alvéolos produz bolhas e espaços de ar adjacentes à pleura, aumentando as chances de complicação por ruptura das mesmas (BARGARDI et al, 2004, p. 90). Em fase final de enfisema, mesmo uma ligeira exacerbação pode piorar rapidamente a condição do paciente com hipoxemia profunda, hipercapnia e acidose respiratória (SHAH et al, 2011, p. 1).

2.2.3.3. Quadro clínico e diagnóstico

Alguns achados do exame físico que podem chamar atenção para suspeição do diagnóstico de enfisema pulmonar são taquipnéia, dispnéia aos esforços tórax enfisematoso (em barril), expiração prolongada e grunidos, crepitação e chiado asmatiforme na inspiração, MV diminuído, baqueteamento de dedos e artelhos, frêmito toraco-vocal diminuído e expansão torácica diminuída (BARGARDI et al, 2004, p. 90).

Para o diagnóstico complementar, estão indicados espirometria, radiografia de tórax, gasometria arterial e eletrocardiografia, semelhante à bronquite crônica (BARGARDI et al, 2004, p. 90). Vale salientar que atualmente a tomografia computadorizada de alta resolução do tórax é o método de escolha para avaliar alterações anatômicas causadas pelo enfisema, sendo uma técnica não-invasiva, com boa correlação com a histopatologia (HOCHHEGGER et al., 2011, p. 169).

2.2.4. Tratamento

Embora muitos pacientes com DPOC possam ter tanto bronquite crônica quanto enfisema, os cursos das doenças e resposta ao tratamento são frequentemente diferentes. Estudos separados de resultados entre os dois poderiam ajudar na otimização do atendimento para estes pacientes (BLANCHETTE et al, 2011, p. 73).

Uma vez que a bronquite crônica é diagnosticada e se inicia o tratamento, muitos pacientes acabam progredindo para estágios mais graves da DPOC, resultando em maior consumo de recursos de saúde e maior complexidade no manejo clínico, com grande tendência de

uso de recursos em cuidados de saúde para esses pacientes, em termos de serviços médicos, prescrições e medicamentos (BLANCHETTE et al, 2011, p. 74).

Não há atualmente nenhuma cura para o enfisema e o objetivo do tratamento é basicamente para aliviar os sintomas e reduzir as exacerbações (SHAH et al, 2011, p. 2). O alívio da dispnéia é uma meta importante do tratamento da DPOC, uma doença das vias respiratórias irreversível. Além de alguns tratamentos convencionais como terapia broncodilatadora, treinamento e oxigenioterapia, a respiração controlada também é aplicada para aliviar a dispnéia (GOSSELINK, 2003, p. 25).

Vale salientar que além dos fatores já mencionados, cessar tabagismo, evitar contato com poluentes do ar, tratamento antibiótico quando houver indicação, hidratação adequada, fisioterapia respiratória, nebulizadores mecânicos e corticosteróides em aerossol ou sistêmicos quando indicados também são medidas empregadas no tratamento de portadores de DPOC (BARGARDI et al, 2004, p. 80-90).

Para pacientes com um padrão heterogêneo de enfisema com predomínio em lobos superiores, cirurgia redutora de volume pode oferecer benefícios significativos, tendo seus riscos em termos de morbidade e mortalidade. O transplante pulmonar é um tratamento aceito no enfisema, porém deve-se ter em mente que a elegibilidade para esse tipo de transplante é limitada para a maioria dos pacientes, tanto pela seleção rigorosa dos mesmos, bem como por escassez de doadores (SHAH et al, 2011, p. 2).

Apesar de avanços na prevenção e tratamento dos sintomas, nenhum dos avanços, permitiu a redução da progressão da doença. Muitos modelos experimentais têm sido propostos com o objetivo para aumentar o conhecimento dos processos fisiopatológicos e ampliar as opções para o tratamento da DPOC, como a terapia celular com células-tronco, como levantado por Ribeiro-Paes e colaboradores (2011, p. 64). Para tais autores, essa terapia surge como uma nova abordagem, com ampla aplicação potencial, com uma grande variedade na literatura mostrando resultados promissores e perspectivas terapêuticas com células-tronco embrionárias para a regeneração de órgãos e de reparação, incluindo tecido pulmonar.

Shah e colaboradores também mencionam um tratamento minimamente invasivo que melhora a função pulmonar, reduzindo a dispnéia em pacientes com enfisema difuso, podendo proporcionar uma nova opção para esses pacientes, o *bypass* das vias aéreas, procedimento endoscópico atualmente em fase de avaliação para determinar se a criação de pequenas aberturas extra-anatômicas entre a doença pulmonar e brônquios distais pode reduzir a hiperinflação em pacientes com enfisema homogêneo (SHAH et al, 2011, p. 2).

2.3. PADRÃO RESPIRATÓRIO

No adulto (seja acordado ou em repouso), existe uma diversidade no padrão de respiração em termos de volume, duração de inspiração e expiração, assim como no perfil de fluxo de ar. Cada indivíduo parece selecionar um padrão particular, bem como o perfil de fluxo aéreo. Este padrão particular parece ser uma característica relativamente estável, sendo reproduzido em diversas condições e, principalmente após um longo período de tempo (BENCHETRIT, 2000, p. 123). Hida (1999, p. 339) aponta que o *drive ventilatório* desempenha um papel fundamental na determinação da gravidade da asma e DPOC. Fitipaldi (2009, p. 71-79) afirma que tanto a musculatura diafragmática quanto a intercostal possuem papel na dinâmica de movimentação da caixa torácica, determinando um padrão de respiração.

A capacidade de exercício de pacientes com doenças crônicas é muitas vezes reduzida, sobretudo naqueles com limitação funcional (LACASTA et al, 2004, p. 20-21). Severo e Rech (2006, p. 45), apontam que o mecanismo fisiológico da intolerância ao exercício na DPOC envolve os seguintes achados: perda alveolar e do recolhimento elástico, contribuindo para o aumento da complacência pulmonar e para o prejuízo da perfusão pulmonar. Tipicamente, essas alterações resultam de prolongada inalação de fumaça de cigarro que irrita as vias aéreas, aumentando, assim, a produção de muco e a resistência das vias aéreas.

O sintoma que mais freqüentemente limita a realização de atividades físicas é a dispnéia. Os pacientes com pneumopatia crônica do tipo DPOC possuem alteração da mecânica ventilatória levando à hiperinsuflação, não havendo ainda evidências sólidas de apoio à hipótese de que ela possa contribuir para redução da tolerância ao exercício. A resposta ventilatória desses

pacientes durante o exercício físico é mais rápida e mais superficial do que em controles saudáveis, contribuindo para uma maior dinâmica de hiperinsuflação (LACASTA et al, 2004, p. 20-21).

O relaxamento passivo dos músculos abdominais após expiração, no início da inspiração, parece ser o maior contribuinte para aumento do volume pulmonar e para a predominância do abdômen durante o exercício, tendo-se em vista que o movimento abdominal serve para otimizar o funcionamento do diafragma apesar do aumento do volume pulmonar expiratório final (VPFE) (DODD; BRANCATISANO; ENGEL, 1984 apud ALVES et al, 2008, p. 948). Aliverti e colaboradores (2004, p. 211) observaram que a limitação do exercício em pacientes com DPOC não está necessariamente associada com hiperinsuflação pulmonar dinâmica, tanto que o VPFE aumentou nos pacientes com hiperinsuflação e diminuiu nos não hiperinsuflados durante o exercício.

Apesar da DPOC ser caracterizada por alterações estruturais irreversíveis na arquitetura pulmonar, a tolerância ao exercício dos pacientes pode ser melhorada. Terapia medicamentosa e estratégias respiratórias podem melhorar as limitações ventilatórias, sendo o treinamento de exercício altamente benéfico para os pacientes com DPOC (SEVERO; RECH, 2006, p. 45).

Treinamento muscular de pacientes com DPOC foi mostrado como importante ferramenta para melhorar a resposta ao exercício e a capacidade de resistência, como também a propriedade de aumentar o metabolismo esquelético em células musculares. Certas indicações sugerem que o treinamento também pode mudar o padrão respiratório em pacientes com DPOC, melhorando sua eficiência (LACASTA et al, 2004, p. 21).

Programas de reabilitação pulmonar focam em estratégias para aumentar a ventilação alveolar como estimular a respiração diafragmática com o intuito de modificar o padrão respiratório, sendo que durante este tipo de respiração existe diminuição do movimento da caixa torácica e aumento abdominal. É importante frisar ainda que poucos estudos descrevem mobilidade toracoabdominal durante exercício em pacientes portadores de DPOC (ALVES et al, 2008, p. 945).

A tolerância ao exercício é percebida, sendo também acompanhada de mudanças fisiológicas como melhorias da função muscular e do padrão respiratório alterado (maior volume corrente – VC – e menor frequência respiratória que levam a uma reduzida relação espaço morto/VC e, portanto, a uma menor necessidade de ventilação para o exercício (AMBROSINO; STRAMBI, 2004, p. 314).

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. TIPO DE ESTUDO

Realizou-se um estudo epidemiológico transversal de caráter descritivo, analítico e exploratório.

3.2. LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa foi realizada em um ambulatório de Pneumologia do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB).

3.3. POPULAÇÃO DE ESTUDO

A população de estudo foi constituída de pacientes pneumopatas crônicos, portadores de asma brônquica ou DPOC, atendidos no ambulatório de Pneumologia do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB).

3.4. FORMA DE OBTENÇÃO DA POPULAÇÃO

Os pacientes portadores de DPOC (bronquite crônica ou enfisema pulmonar) ou asma brônquica foram incluídos na pesquisa de maneira aleatória, respeitando-se os critérios de inclusão e exclusão, desde que concordassem com os termos do trabalho e não tivessem realizado fisioterapia respiratória no último ano.

3.5. RISCOS E BENEFÍCIOS

O trabalho observou se houve relação entre padrão respiratório e desempenho de função respiratória, não sendo realizado nenhum procedimento terapêutico. Os riscos foram relacionados apenas à informação das alterações encontradas em relação aos exames físico e funcional respiratórios dos próprios pacientes.

3.6. PERÍODO DA PESQUISA

O período da pesquisa foi de 02 de maio a 31 de julho de 2011.

3.7. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Ser paciente do ambulatório de Pneumologia do Hospital Universitário João de Barros Barreto (Belém-Pará), com prontuário no mesmo;
- Pacientes de ambos os sexos e com idade mínima de 18 anos;
- Apresentar diagnóstico de asma brônquica (critérios da IV Diretrizes para o Manejo da Asma Brônquica) ou de DPOC (critérios do II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica);
- Aceitar a participação na pesquisa.

3.8. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Recusa de participação na pesquisa;
- Outras pneumopatias associadas que cursem com redução volumétrica e danos à função pulmonar (bronquiectasia, por exemplo);
- Ter idade inferior a 18 anos completos;
- Ter realizado algum tipo de fisioterapia respiratória no último ano.

3.9. VARIÁVEIS ESTUDADAS

- Variáveis demográficas: sexo, idade, escolaridade, ocupação, procedência, hábitos de vida e antecedentes pessoais;
- Variáveis relacionadas ao paciente: presença ou ausência de sintomas ligados ao sistema respiratório; padrão respiratório e achados de exames complementares: avaliação da função pulmonar por meio de prova funcional respiratória.

3.10. PROCEDIMENTOS

3.10.1. Procedimentos gerais

Após autorização da Direção do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), os pacientes atendidos no referido hospital (em um ambulatório de Pneumologia), devidamente enquadrados na pesquisa de acordo com os critérios de inclusão e exclusão estabelecidos, tiveram que ler e assinar o Termo de Consentimento (APÊNDICE A), com posterior coleta de dados a partir de um protocolo de pesquisa (APÊNDICE B), que foi aplicado aos pacientes de maneira sucinta no próprio ambulatório em episódio único. A população estudada constou de 100 pacientes atendidos no período de maio a julho de 2011.

O protocolo de pesquisa foi composto por perguntas sobre aspectos sociais e demográficos, bem como para investigação de algumas condições clínicas dos pacientes, verificando presença ou ausência de sintomas ligados ao sistema respiratório; achados de exames complementares: avaliação da função pulmonar por meio de prova de função respiratória (exame este realizado no próprio hospital como rotina do serviço). Foram avaliados todos os pacientes com consulta agendada no período em questão, sendo captados aqueles que se enquadraram nos critérios de inclusão estabelecidos.

Para classificação da gravidade da doença, foram utilizados dados da prova de função respiratória, a partir dos valores percentuais em relação ao predito para cada paciente. Para os portadores de DPOC, a base para classificação foi o percentual de VEF1 em relação ao predito pós-broncodilatador (% VEF1 PÓS-BD). Em contrapartida, para os asmáticos, a base foi o percentual de VEF1 em relação ao predito pré-broncodilatador (% VEF1 PRÉ-BD).

3.10.2. Procedimentos estatísticos

Os resultados obtidos foram organizados em planilhas do Microsoft Excel[®] 2007 e foram analisadas nos programas Epi Info versão 3.5.2 e BioEstat versão 5.0. Realizou-se análise descritiva dos dados, apresentando-se a frequência absoluta, frequência relativa e medidas de tendência central (média aritmética, mediana, mínimo e máximo) e medidas de dispersão (desvio-padrão).

Realizou-se análise estatística inferencial para análise de associação entre as variáveis através dos testes não paramétricos: teste do Qui-quadrado de independência ou de partição e análise de variância de Kruskal-Wallis. Para comparação entre cargas tabágicas de pacientes fumante com ex-fumantes, utilizou-se o teste paramétrico de Mann-Whitney.

Utilizou-se em todos os cálculos estatísticos inferenciais como nível alfa de significância valores iguais ou menores a 0,05 (5%) para rejeição da hipótese de nulidade.

3.10.3. Procedimentos éticos

Respeitando-se as Diretrizes e Normas de Pesquisa em Seres Humanos presentes na Resolução nº 196, de 10/10/1996, do Conselho Nacional de Saúde, o presente estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto da Universidade Federal do Pará (CEP-HUJBB/UFPa), tendo sido aprovado em 26 de abril de 2011, sendo a coleta de dados iniciada no mês subsequente (ANEXO A).

4. RESULTADOS

No período de maio a julho de 2011, foram selecionados 100 pacientes com pneumopatia crônica entre os atendidos no Ambulatório de Pneumologia do HUIBB, dos quais 64% eram do sexo feminino (GRÁFICO 1).

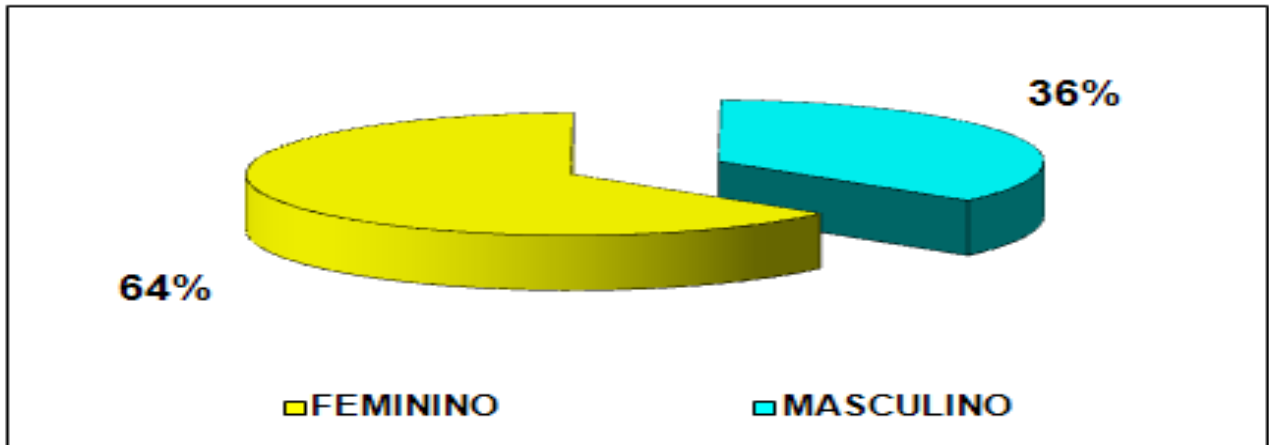


GRÁFICO 1 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo o sexo.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUIBB. Maio a julho de 2011.

A maioria dos pacientes (49%) tinha 60 anos ou mais havia 49%; 32% entre 50 e 59 anos; 14% na faixa etária compreendida entre 40 e 49 anos; e os 5% restantes com menos de 40 anos. A média de idade foi de 62,15 anos com desvio-padrão de 13,46 (GRÁFICO 2).

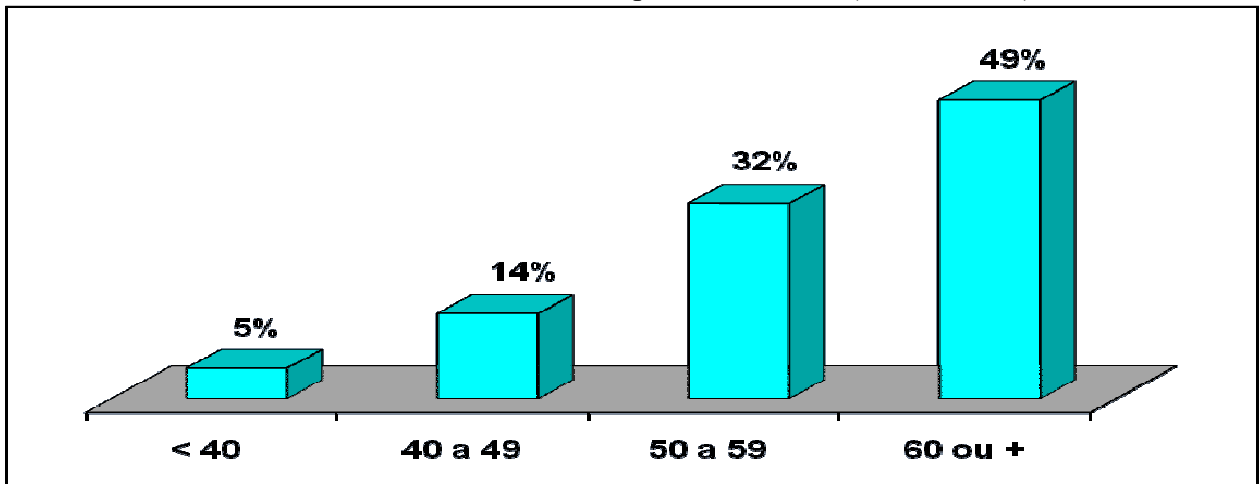


GRÁFICO 2 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a faixa etária.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUIBB. Maio a julho de 2011.

$\bar{x} = 62,15$; $S = \pm 13,46$.

Quanto à naturalidade, 92% dos pacientes eram paraenses; 4% eram maranhenses; 3% amazonenses; e 1% de Angola (GRÁFICO 3). De acordo com a procedência, a maioria (96%) dos pacientes era de Belém; 2% de Abaetetuba; 1% de Igarapé-Miri; e 1% de Marituba (GRAFICO 4).

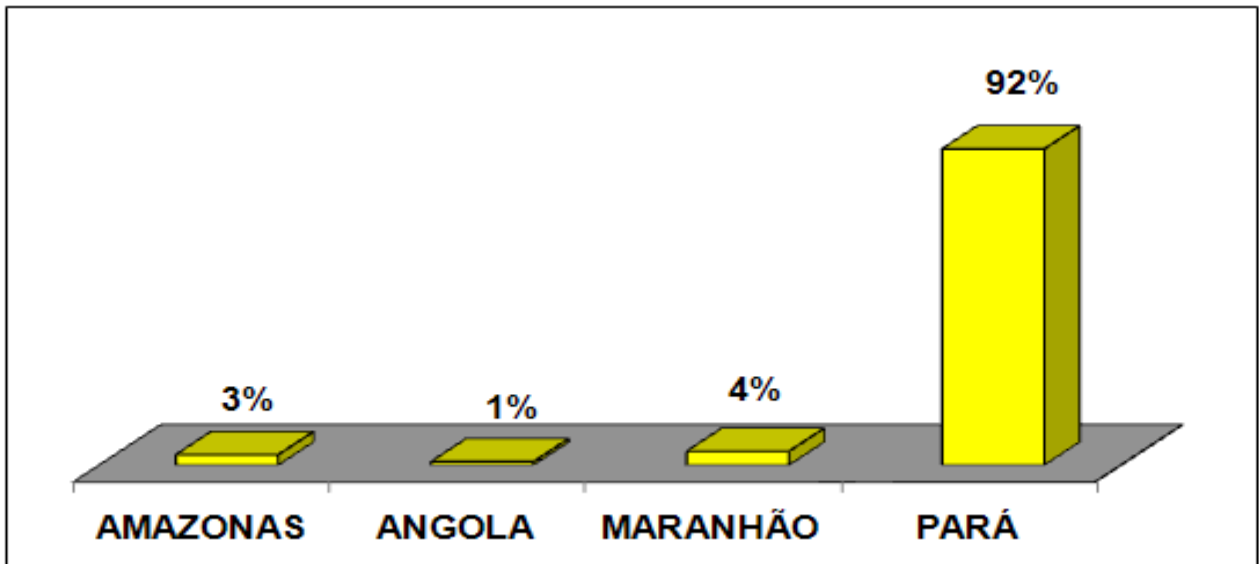


GRÁFICO 3 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a naturalidade.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

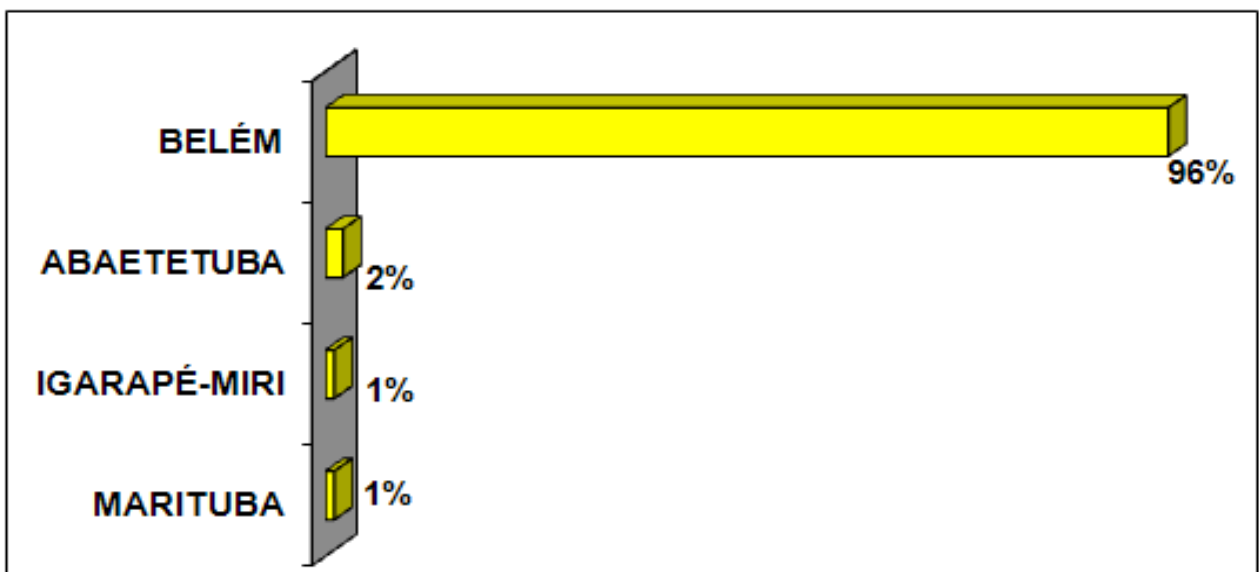


GRÁFICO 4 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a procedência.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Em relação à ocupação, 53% estavam trabalhando; 24% dos pacientes eram aposentados; e 23% eram do lar (GRÁFICO 5). Entre os aposentados, 12 pacientes haviam sido lavradores quando trabalhavam; 7 foram auxiliares de serviços gerais; 3 pescadores; 1 eletricista; e 1 foi mestre de obras. Entre os trabalhadores, 7 eram vendedores; 6 trabalhadores de serviços gerais; 4 pescadores; 4 mecânicos; 4 lavradores; 3 pedreiros; 3 encanadores; 3 empregadas domésticas; 2 auxiliares de escritório; 2 cabeleireiros; 2 costureiras; 2 cozinheiras; 2 faxineiras; 2 eram marítimos; 2 sapateiros; 1 carpinteiro; 1 com colagem de estofados; 1 com colagem de papel de parede; 1 como patrão de pesca; e 1 como serralheiro.

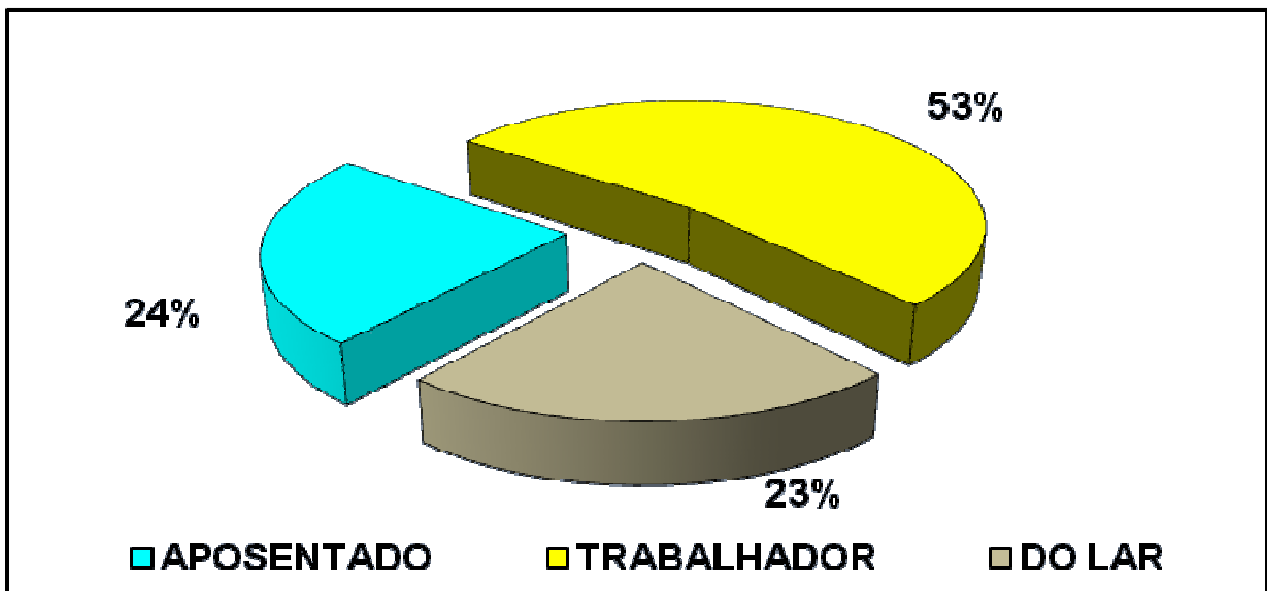


GRÁFICO 5 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a ocupação.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

No que tange à escolaridade, 68% possuíam 1º grau incompleto, seguidos de 20% com 1º grau completo; 6% eram alfabetizados; 2% tinham 2º grau completo, assim como 2% possuíam 2º grau incompleto; e 2% eram analfabetos (GRÁFICO 6).

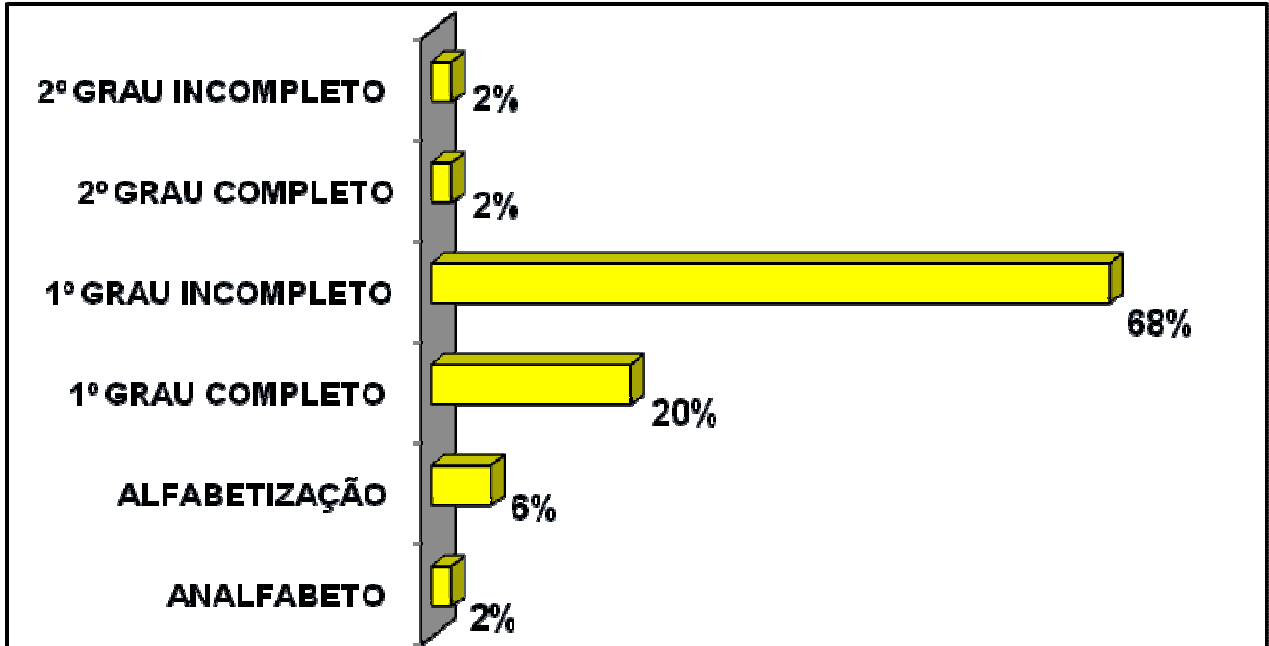


GRÁFICO 6 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a escolaridade.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Em termos de antecedentes pessoais, 57% tinham de 1 a 2 antecedentes; 41% tinham 3 ou mais; e 2% não possuíam antecedentes (GRÁFICO 7). Vale salientar que 69% dos pacientes possuíam atopia pregressa; 48% tinham sido submetidos a cirurgias prévias abdominais; 44% eram hipertensos; 32 tinham contato com irritantes químicos; 24% etilistas; 20% diabéticos; e 10% tiveram tuberculose no passado. Quanto à realização de controle ambiental, 89% não o faziam (GRÁFICO 8).

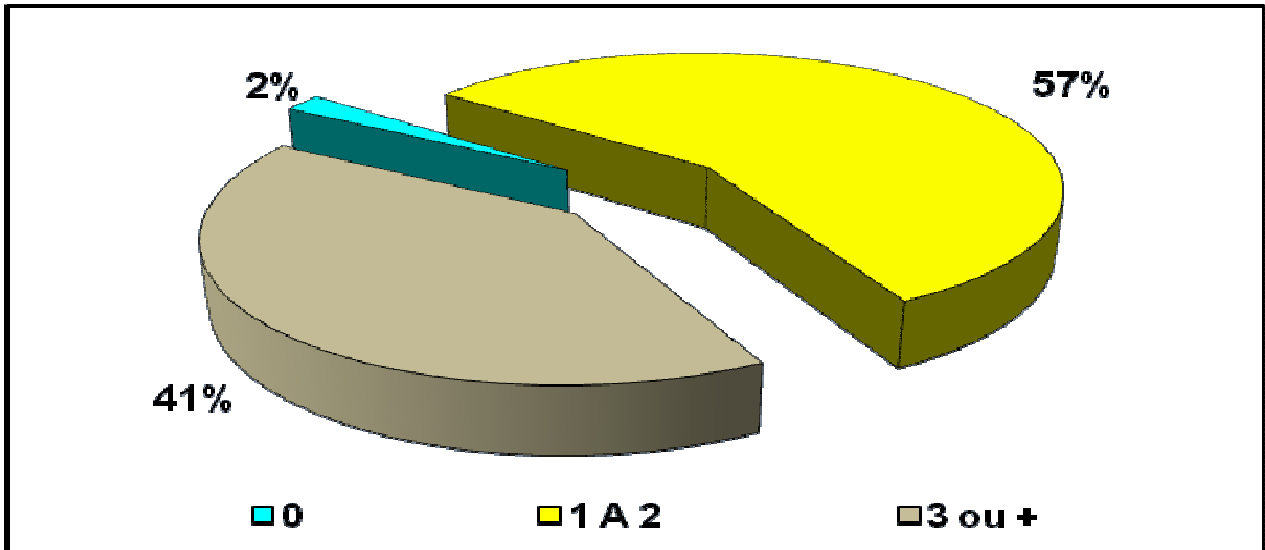


GRÁFICO 7 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com antecedentes pessoais.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

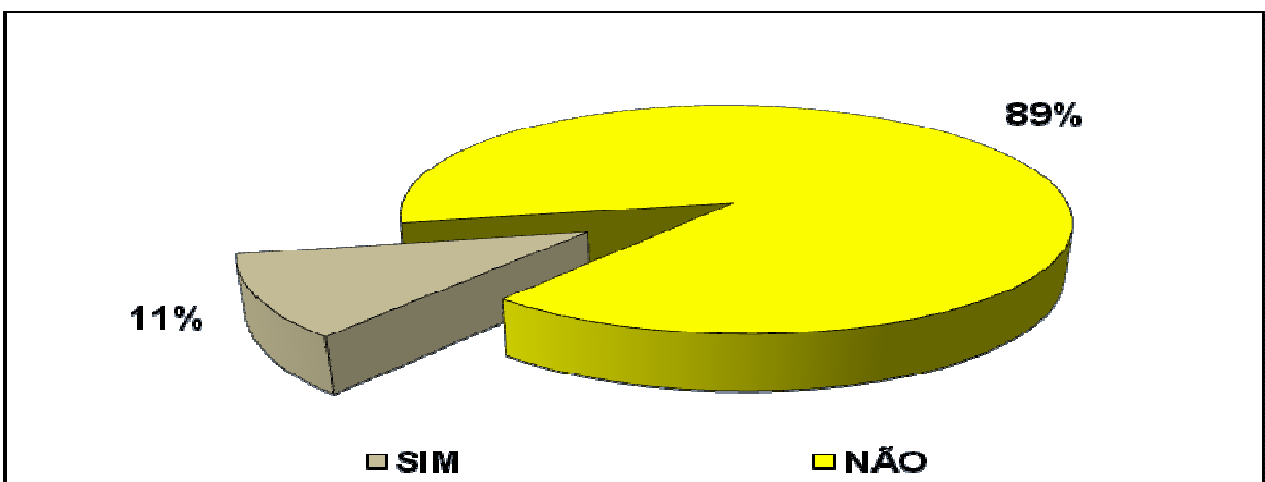


GRÁFICO 8 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com realização de controle ambiental.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

42% tinham antecedentes familiares de atopia; 21% de Diabetes Mellitus (DM); e 19% de Hipertensão Arterial sistêmica (HAS) (GRAFICO 9). A respeito do tabagismo, 49% dos pacientes eram ex-tabagistas; 42% não eram tabagistas; e 9% fumavam. Com relação ao sintoma tosse, 55% dos pacientes o possuía (34 pacientes com queixa de tosse seca e 21 com tosse produtiva) e 45% não apresentavam tosse (GRÁFICO 10).

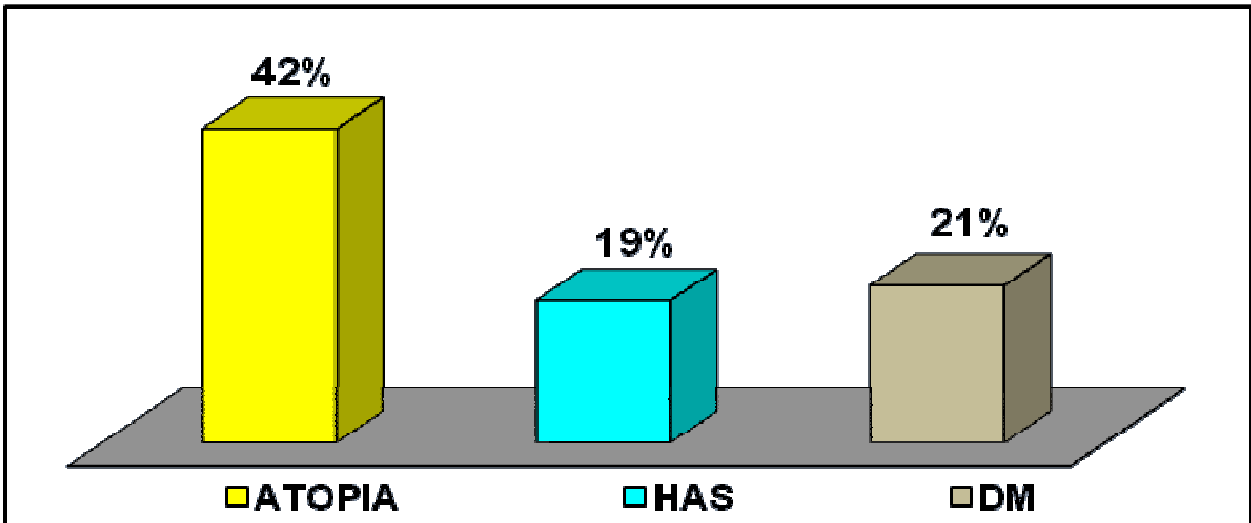


GRÁFICO 9 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com antecedentes familiares de atopia, HAS e DM.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

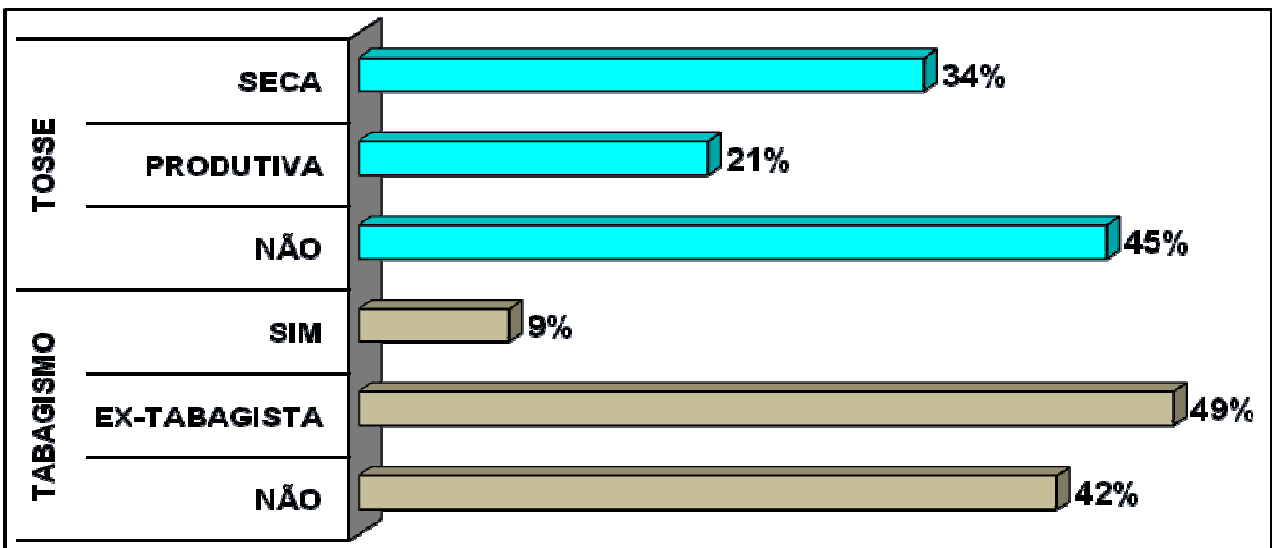


GRÁFICO 10 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com tabagismo e o sintoma tosse.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Além do sintoma tosse, tido por 55% dos pacientes, 50% queixavam-se de dispnéia; e 42% de cansaço (GRÁFICO 11). A maioria dos pacientes (64%) possuía amplitude respiratória reduzida e em 36% era normal; 69% tinham tórax em formato normal e 31% com tórax em barril (GRÁFICO 12). 73% possuíam padrão respiratório tipicamente costal, com 14% apresentando padrão respiratório abdominal e 13% apresentando padrão costo-abdominal (GRÁFICO 13).

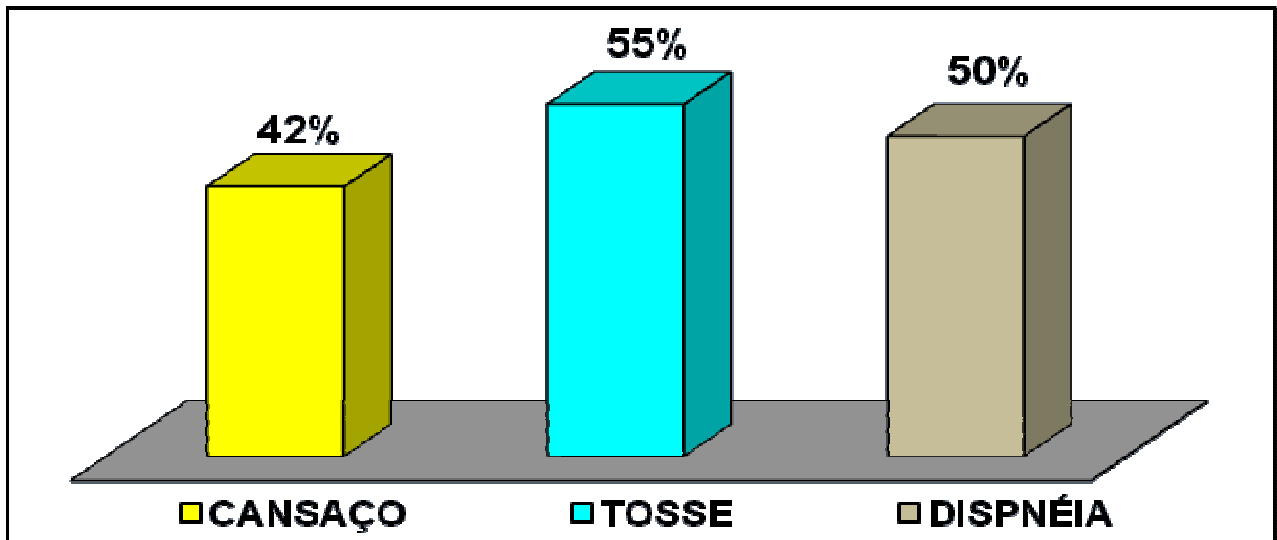


GRÁFICO 11 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a sintomatologia.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

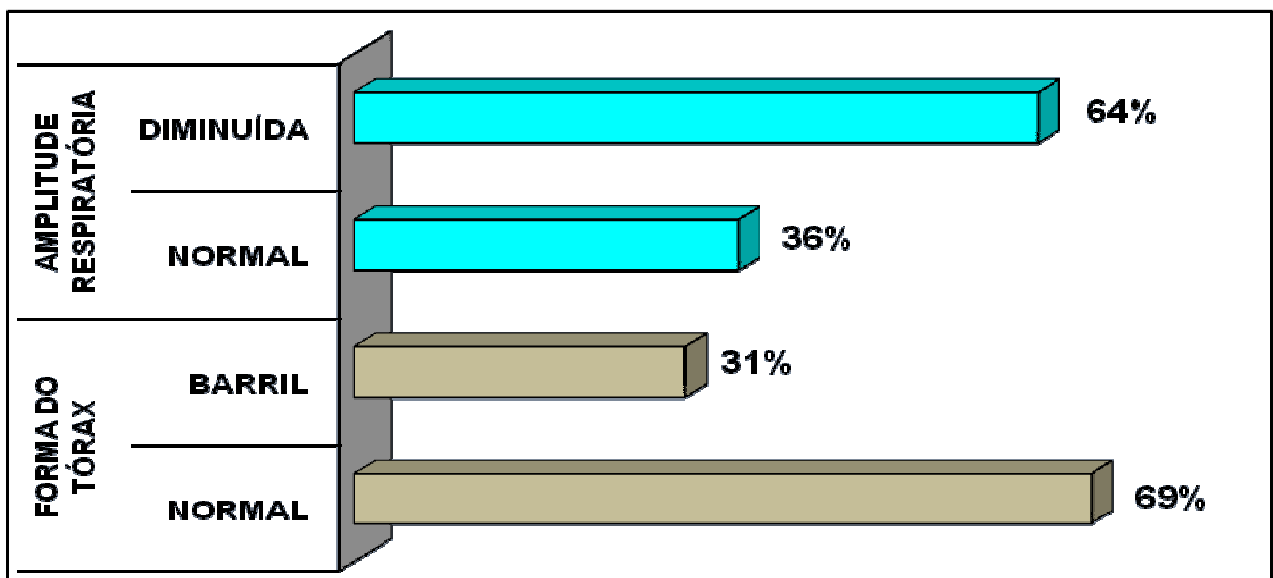


GRÁFICO 12 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a amplitude respiratória e forma do tórax.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

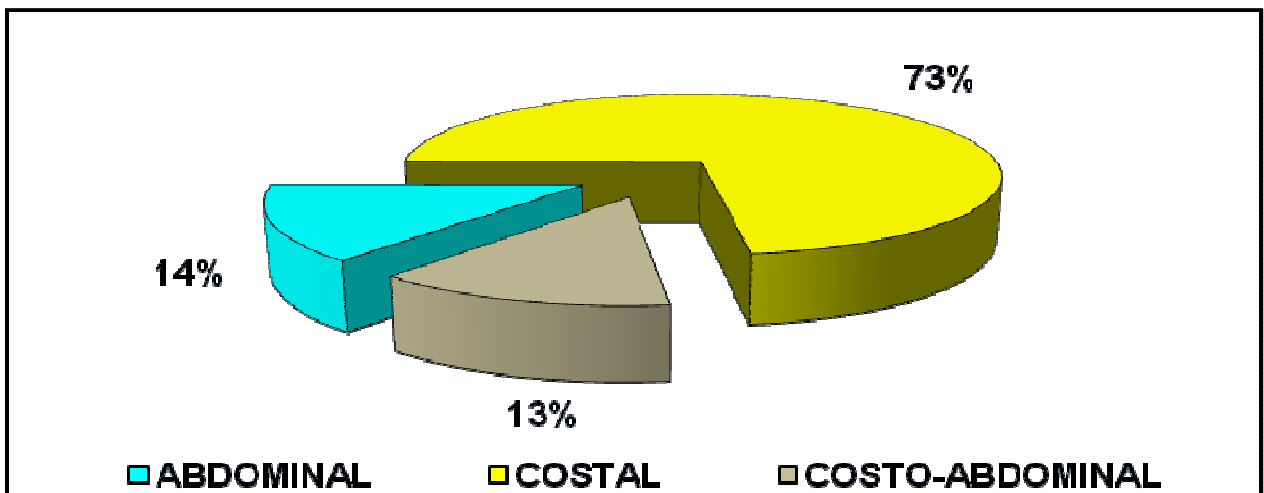


GRÁFICO 13 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Quando se observou o tipo de padrão respiratório em relação à faixa etária, notou-se que quanto maior a segunda, maior a quantidade de pacientes com tipo predominantemente costal, com uma possível tendência em termos de significância estatística ($p=0,08$) conforme o aumento da idade da população de estudo (TABELA 1).

TABELA 1 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório relacionado à faixa etária.

IDADE (FAIXA ETÁRIA)	PADRÃO RESPIRATÓRIO			TOTAL (%)	P
	ABDOMINAL	COSTAL	COSTO- ABDOMINAL		
< 40 anos	0	5	0	5	0,08*
40 a 49 anos	3	9	2	14	
50 a 59 anos	0	28	4	32	
≥ 60 anos	11	31	7	49	
TOTAL	14	73	13	100	

*Teste do Qui-quadrado de independência.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Em relação a tossir, a maior parte dos pacientes com padrão costal o fazia (47%), sendo que nos padrões com utilização da musculatura abdominal a quantidade de pacientes que não tossiam foi maior (GRÁFICO 14). Possivelmente, a tosse teve relação com o padrão costal ($p=0,002$).

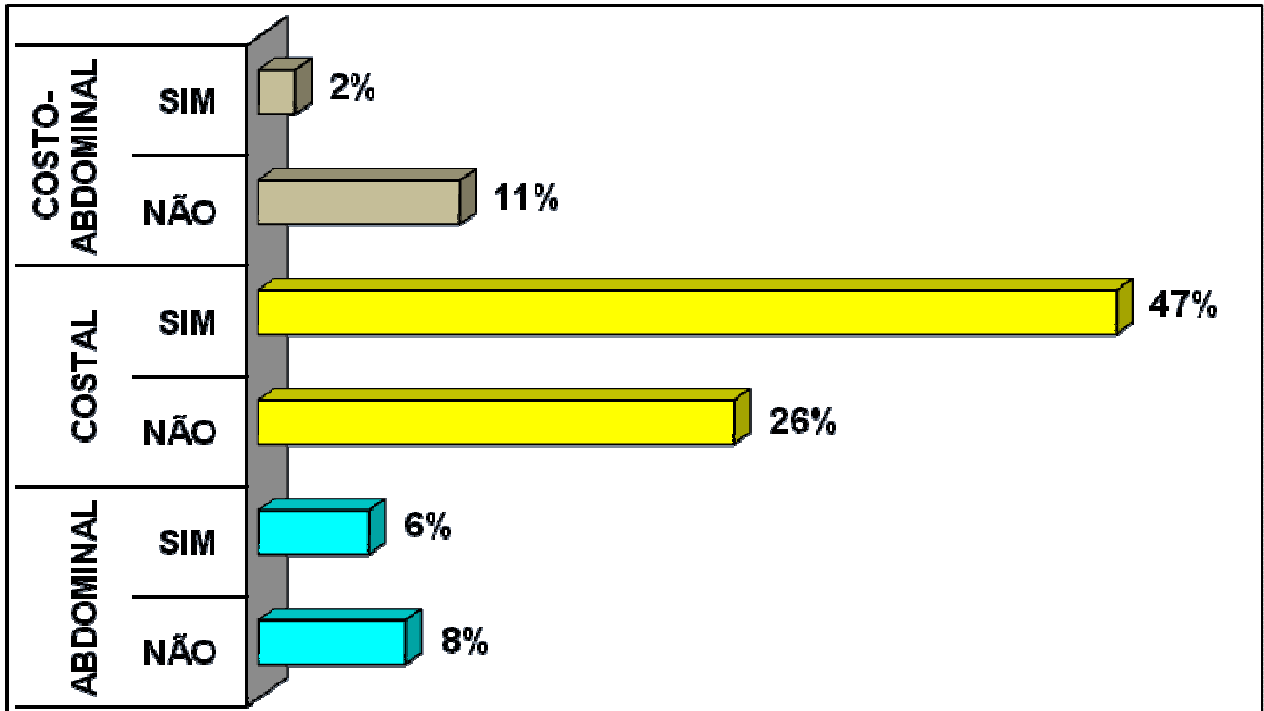


GRÁFICO 14 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório e o sintoma tosse.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

$p=0,002$ (qui-quadrado de independência).

Quase metade (45%) dos pacientes possuíam dispnéia e tinham um padrão respiratório predominantemente costal. Nos padrões com utilização da musculatura abdominal a quantidade de pacientes sem dispnéia foi maior (22%) (GRÁFICO 15). Possivelmente, a dispnéia também teve relação com o padrão costal ($p=0,006$).

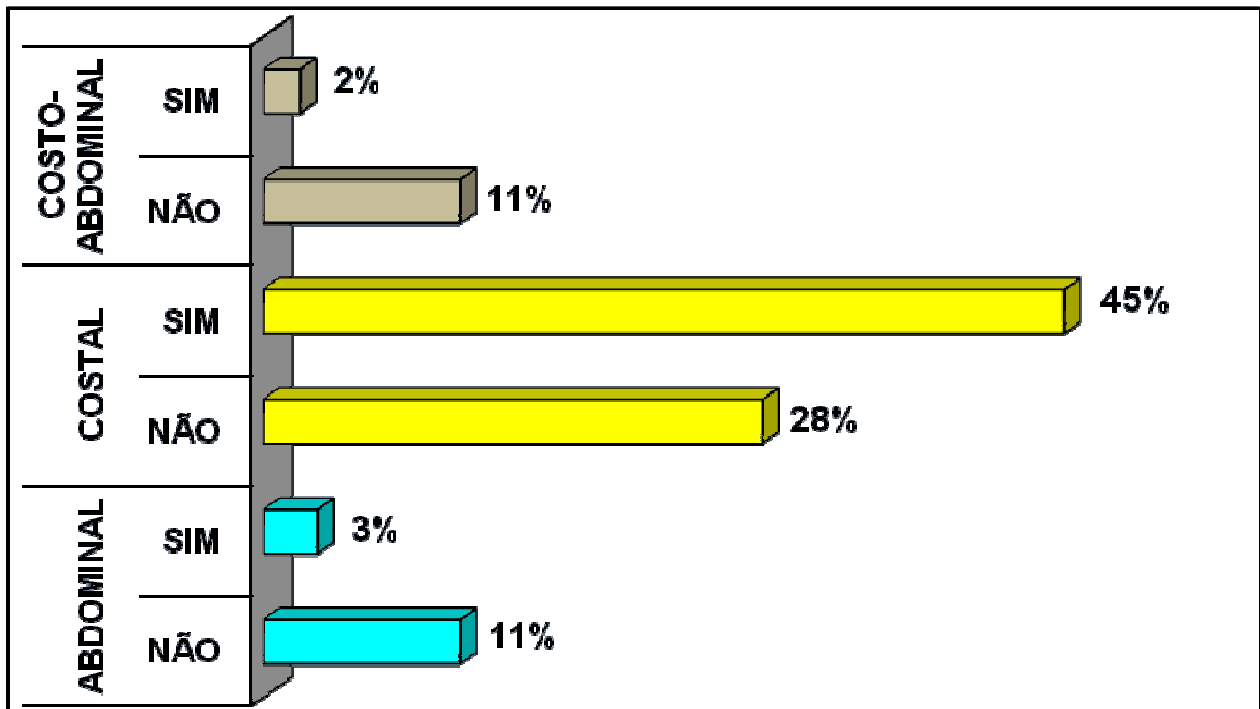


GRÁFICO 15 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório e o sintoma dispnéia.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

$p=0,006$ (qui-quadrado de independência).

O cansaço relatado pelos pacientes esteve relacionado, possivelmente, ao padrão costal ($p=0,007$), pois 39% dos pacientes que possuíam este padrão apresentaram cansaço, sendo que nos padrões com utilização da musculatura abdominal a quantidade de pacientes sem esse sintoma também foi maior (GRÁFICO 16).

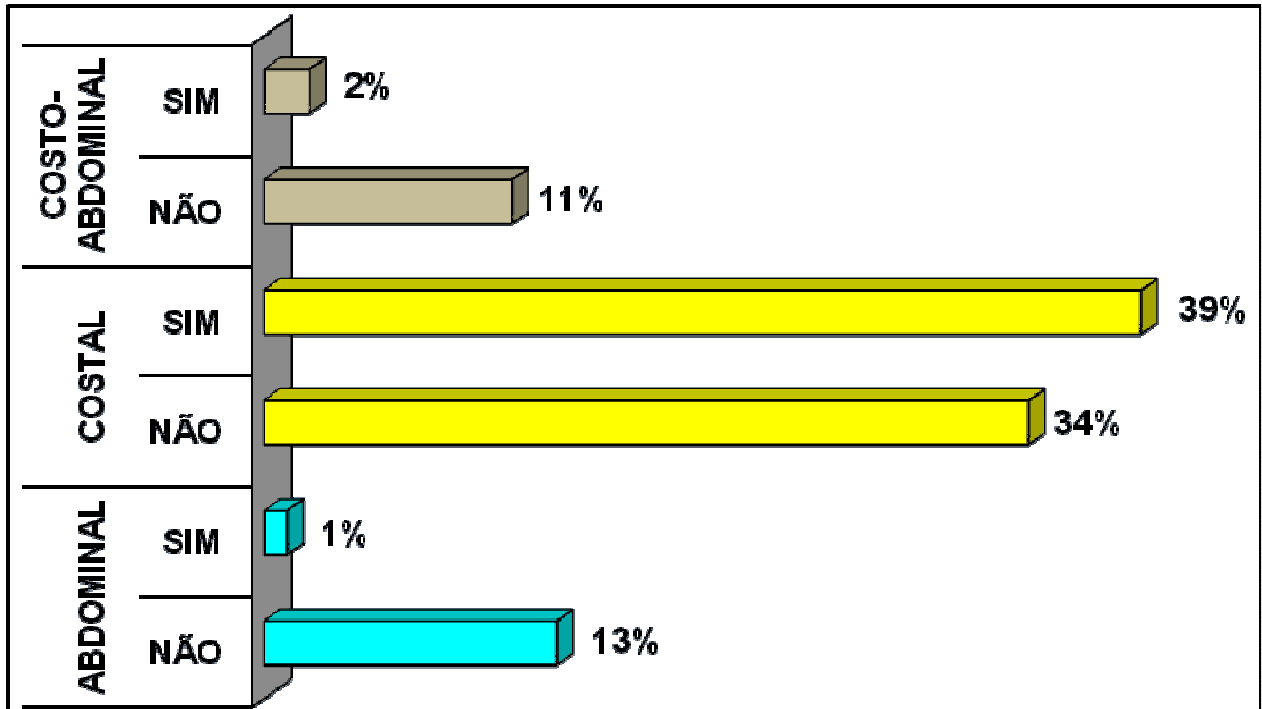


GRÁFICO 16 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tipo de padrão respiratório e o sintoma cansaço.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

$p=0,007$ (qui-quadrado de independência).

Quanto ao diagnóstico, 59% dos pacientes possuíam asma brônquica e 41% possuíam DPOC (GRÁFICO 17). Entre os pacientes asmáticos, de acordo com a gradação da doença, 36 possuíam asma moderada e 23 grave; em relação aos portadores de DPOC, 26 possuíam moderada, 11 grave, 3 leve e 1 muito grave (GRÁFICO 18).

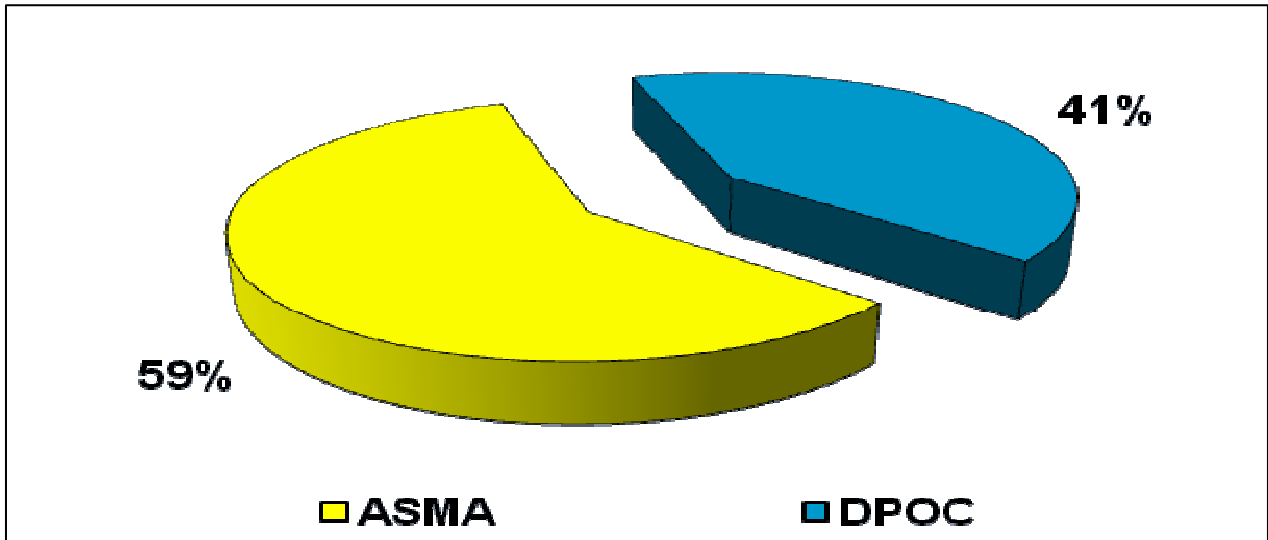


GRÁFICO 17 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo o diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

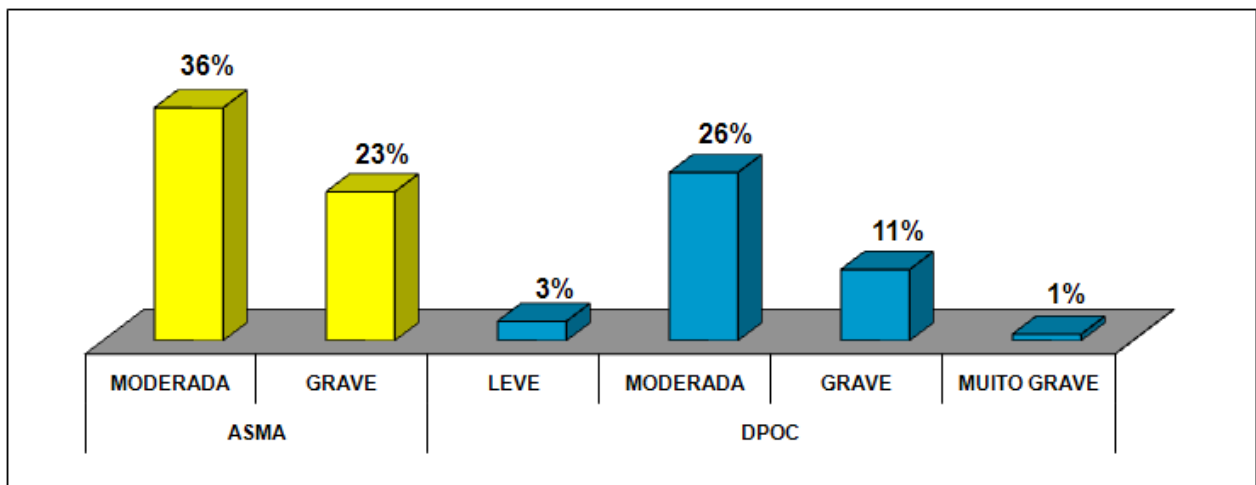


GRÁFICO 18 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a gradação da doença segundo diretrizes específicas.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

No que tange ao sexo ajustado por diagnóstico, 38% dos pacientes eram do sexo feminino e possuíam asma brônquica, 26% do sexo feminino e portadores de DPOC, enquanto que 21% eram do sexo masculino e asmáticos e 15% portadores de DPOC e do sexo masculino (GRÁFICO 19).

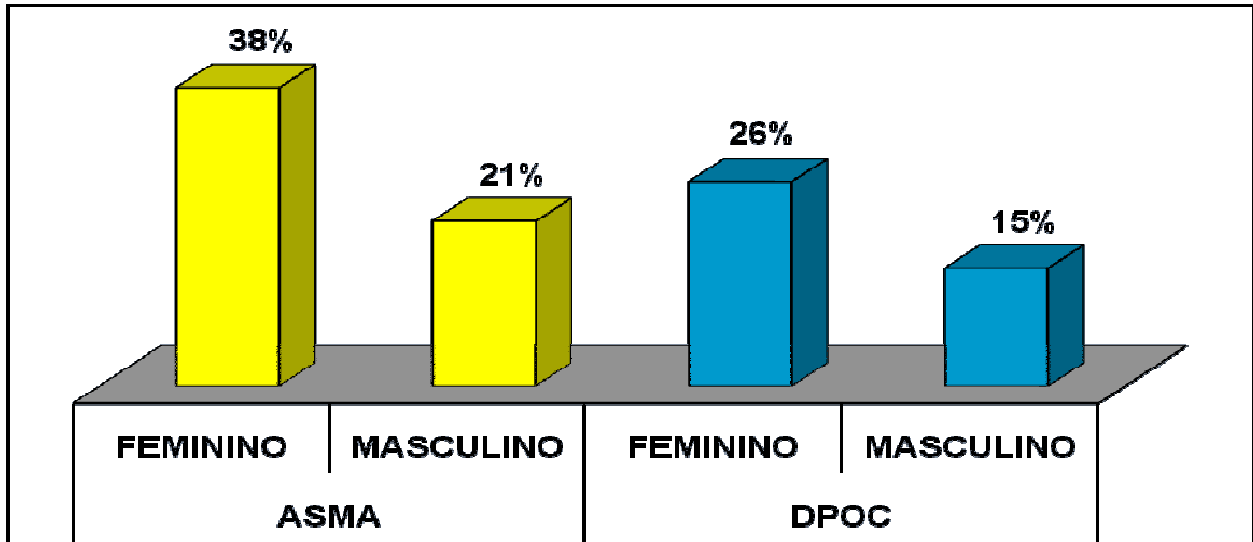


GRÁFICO 19 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o sexo ajustado por diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.
p=0,91 (qui-quadrado de independência).

Em relação à faixa etária da população deste estudo, 34% dos pacientes eram asmáticos e possuíam 60 ou mais anos; 15% nesta mesma faixa etária tinham DPOC; 14% com idade entre 50 e 59 anos e diagnóstico de asma; e 16% nesse grupo etário e portadores de DPOC. Na faixa compreendida entre 40 e 49 anos, 8% tinham DPOC e 6% tinham asma, sendo que no grupo com idade inferior a 40 anos, 4% eram portadores de DPOC e 1% com diagnóstico de asma brônquica (GRÁFICO 20).

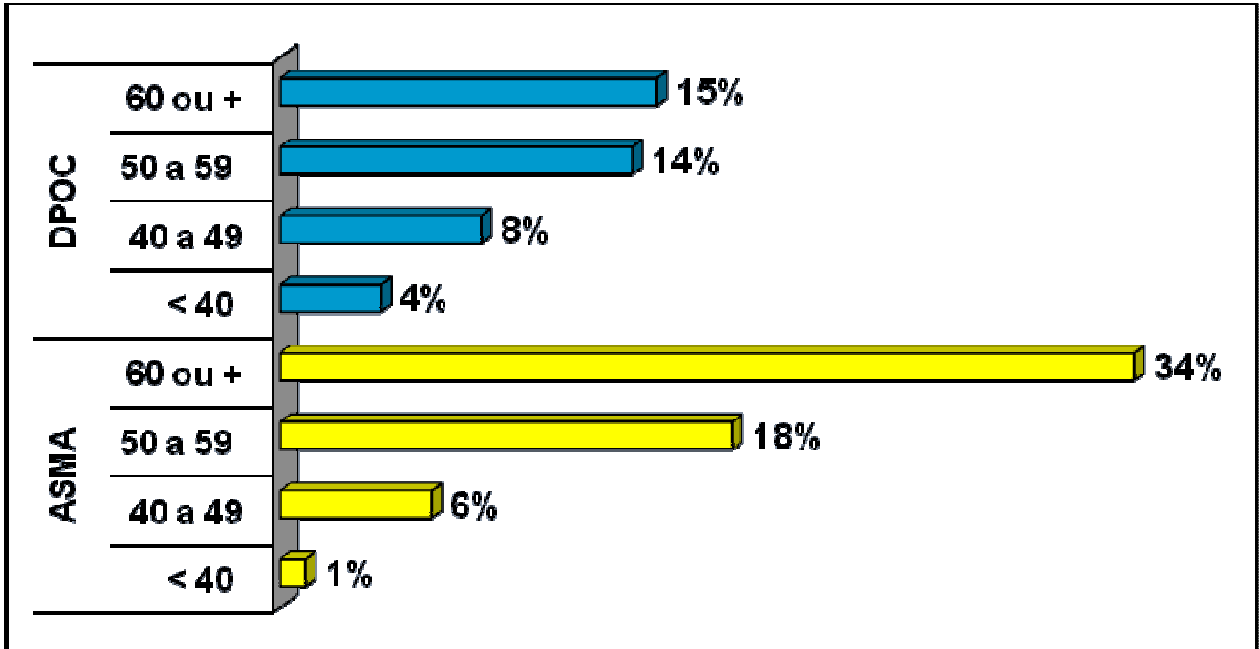


GRÁFICO 20 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a faixa etária ajustada por diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.
 $p=0,07$ (qui-quadrado de independência).

Entre os ex-tabagistas, 31% possuíam diagnóstico de asma e 18% de DPOC, enquanto que entre os que nunca fumaram, 24% eram asmáticos e 18% portadores de DPOC. Já nos tabagistas, 5% possuíam DPOC e 4% eram asmáticos (GRÁFICO 21).

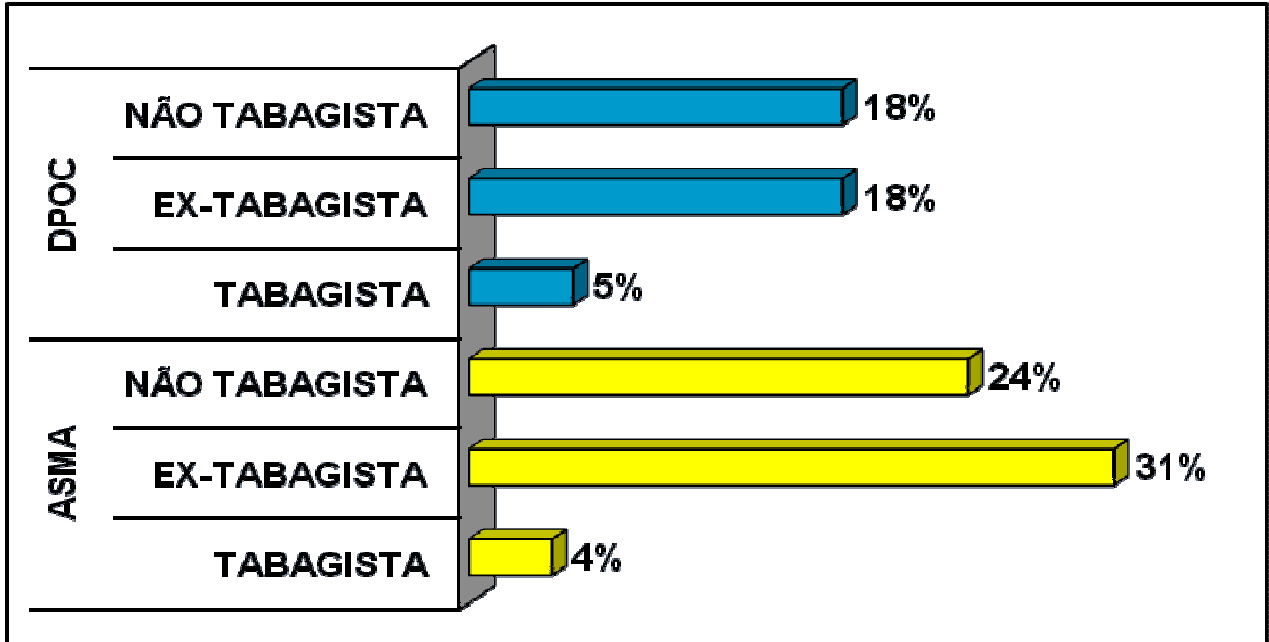


GRÁFICO 21 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tabagismo ajustado por diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.
 $p=0,54$ (qui-quadrado de independência).

Entre os ex-tabagistas, 31% dos pacientes eram do sexo feminino e 18% do sexo masculino. No grupo dos que não fumavam, 31% eram mulheres e 11% homens, sendo que entre os tabagistas, 7% eram do sexo masculino e 2% do sexo feminino (GRÁFICO 22).

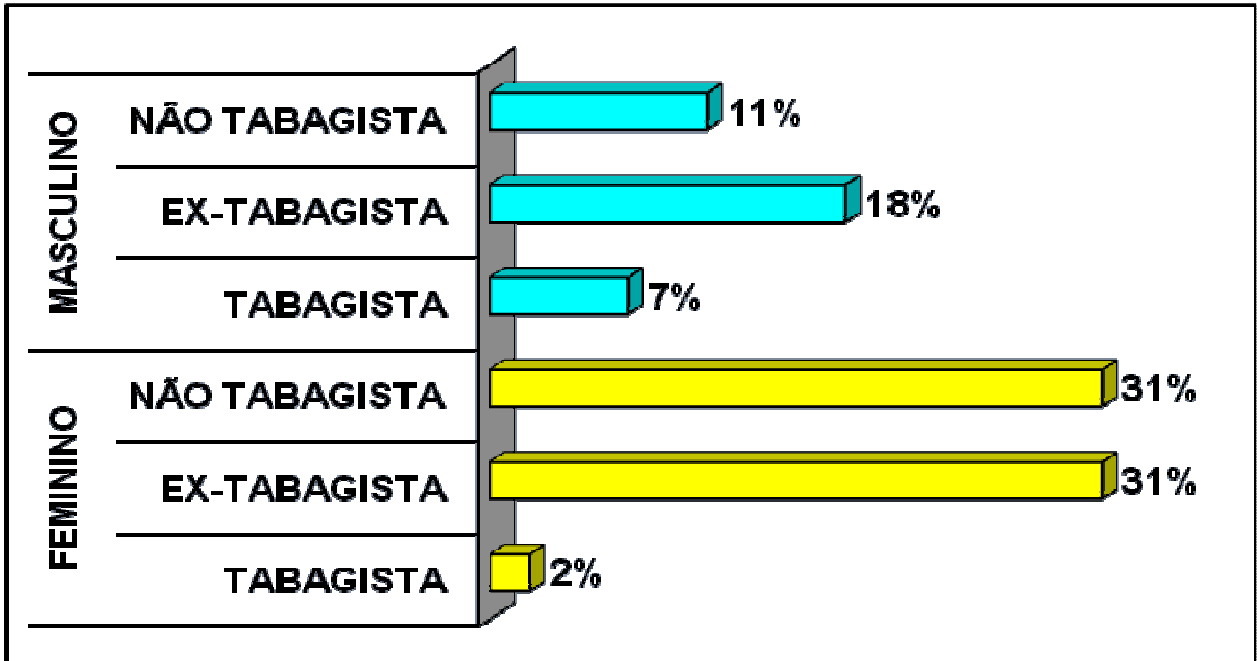


GRÁFICO 22 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com o tabagismo ajustado por sexo.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.
p=0,01 (qui-quadrado de independência).

Selecionando-se apenas os pacientes com história de tabagismo progresso ou atual, foram identificados 58 pacientes. Nos ex-tabagistas, a carga tabágica média em maços/ano foi de $30,22 \pm 17,56$, sendo um pouco maior nos que fumavam: $31,11 \pm 9,53$ (TABELA 2). 29% dos pacientes eram ex-tabagistas e tinham 60 anos ou mais, enquanto 18% não fumavam e eram desse mesmo grupo etário, conforme explicitado abaixo (TABELA 3).

TABELA 2 – Distribuição dos pacientes com história de tabagismo segundo as cargas tabágicas.

TABAGISMO	CARGA TABÁGICA (maços/ano)	<i>P</i>
	Média ± Desvio-padrão [Mediana]	
Sim	31,11 ± 9,53 (30,00)	0,73*
Ex-tabagista	30,22 ± 17,56 (30,00)	

*Teste de Mann-Whitney.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

TABELA 3 – Distribuição dos pacientes de acordo com história de tabagismo e com a faixa etária.

IDADE (FAIXA ETÁRIA)	TABAGISMO			TOTAL (%)	<i>P</i>
	SIM (n)	EX-TABAGISTA (n)	NÃO (n)		
< 40 anos	0	0	5	5	0,05*
40 a 49 anos	2	5	7	14	
50 a 59 anos	5	15	12	32	
≥ 60 anos	2	29	18	49	
TOTAL	9	49	42	100	

*Teste do Qui-quadrado de independência.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Com relação à história familiar de atopia, 32% dos pacientes eram asmáticos e não tinham história familiar, enquanto que 27% tinham e eram asmáticos; 26% não possuíam este antecedente familiar e eram portadores de DPOC; e 15% tinham tanto DPOC quanto história de atopia familiar. No que tange a relato de atopia progressa, entre os portadores, 46% eram asmáticos e 23% portadores de DPOC, sendo entre os não portadores, 18% com diagnóstico de DPOC e 13% com asma brônquica (GRÁFICO 23).

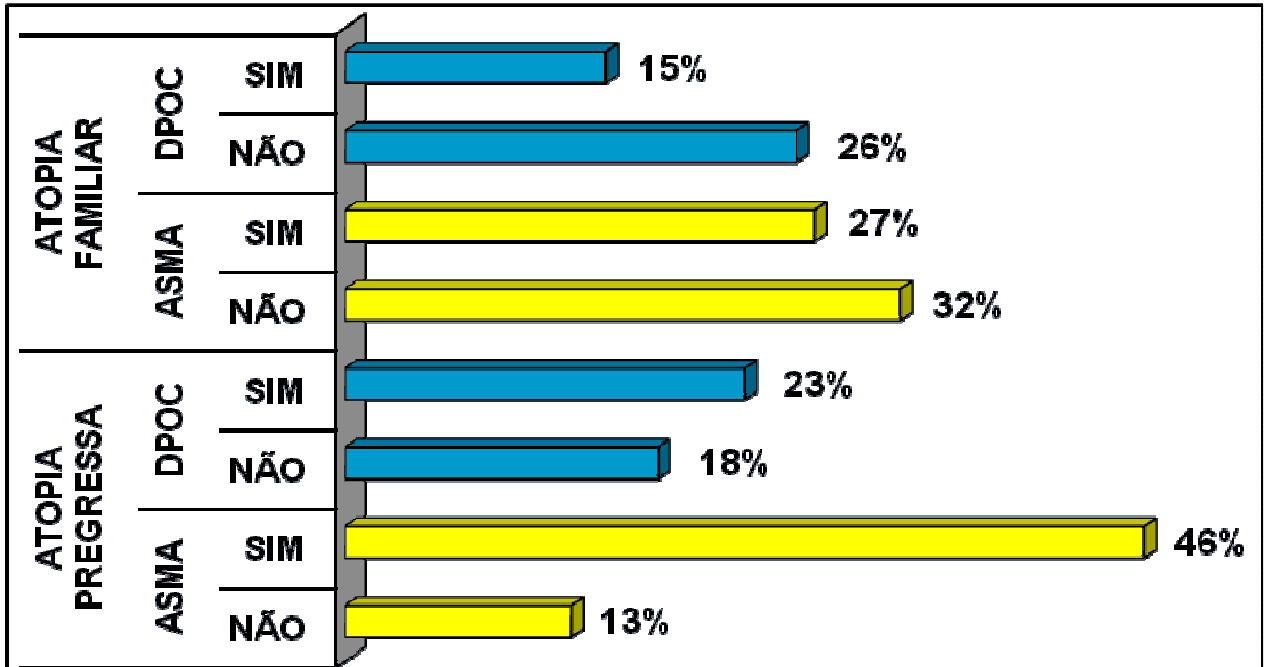


GRÁFICO 23 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a história familiar de atopia e contato com irritantes químicos ajustado por diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

p=0,47 para atopia familiar;

p=0,03 para atopia progressa (qui-quadrado de independência).

Em relação à não realização de controle ambiental, 54% eram asmáticos e 35% portadores de DPOC, e entre aqueles que o faziam, 6% tinham diagnóstico de DPOC e 5% eram asmáticos. No que tange a contato prévio com irritantes químicos, 39% eram asmáticos e 29% portadores de DPOC, e entre os que possuíam esse antecedente, 20% eram asmáticos e 12% tinham diagnóstico de DPOC (GRÁFICO 24).

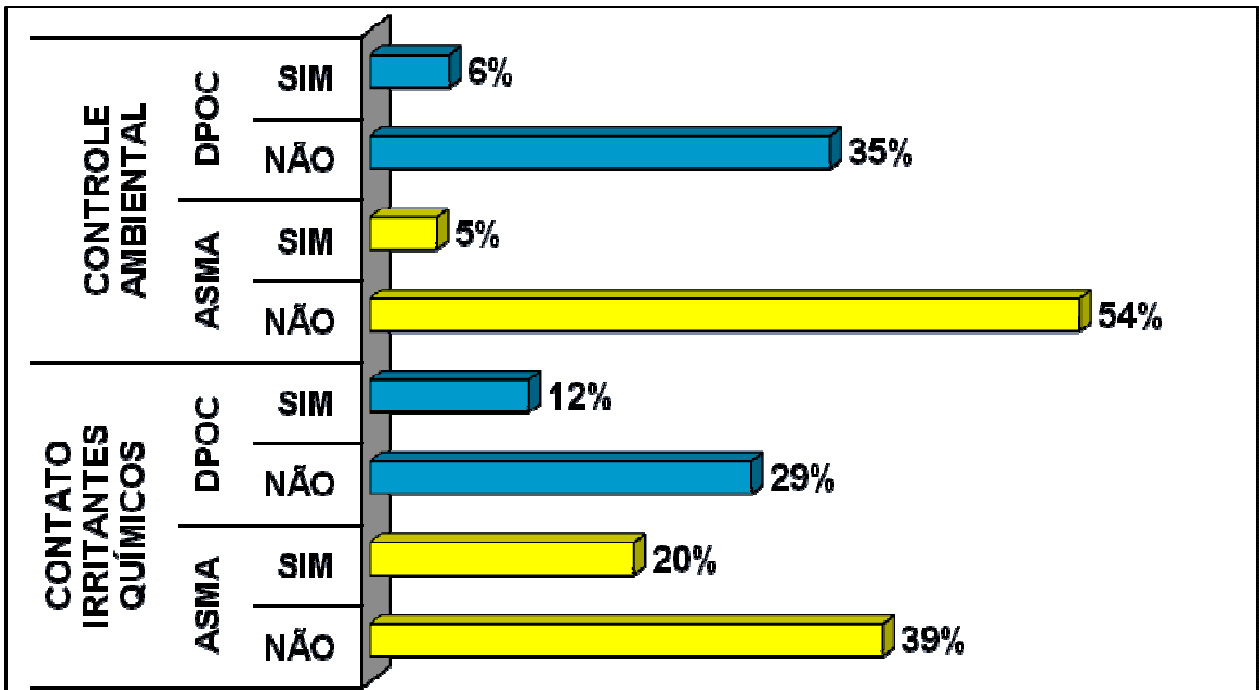


GRÁFICO 24 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a realização de controle ambiental e história de atopia ajustado por diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

p=0,25 para controle ambiental (exato de Fisher);

p=0,78 para contato com irritantes químicos (qui-quadrado de independência).

A respeito de amplitude respiratória, entre os pacientes que possuíam amplitude diminuída, 40% eram asmáticos e 24% portadores de DPOC, e naqueles que possuíam amplitude normal, 19% eram asmáticos e 24% tinham diagnóstico de DPOC. No que tange ao tipo de padrão respiratório, a maior parte dos pacientes possuía padrão predominantemente costal, sendo representados por 41% de asmáticos e 32% com diagnóstico de DPOC, entre os que possuíam tipo abdominal, 9% eram portadores de asma brônquica e 5% de DPOC, entre os que tinham tipo costo-abdominal, 9% eram asmáticos e 4% portadores de DPOC (GRÁFICO 25).

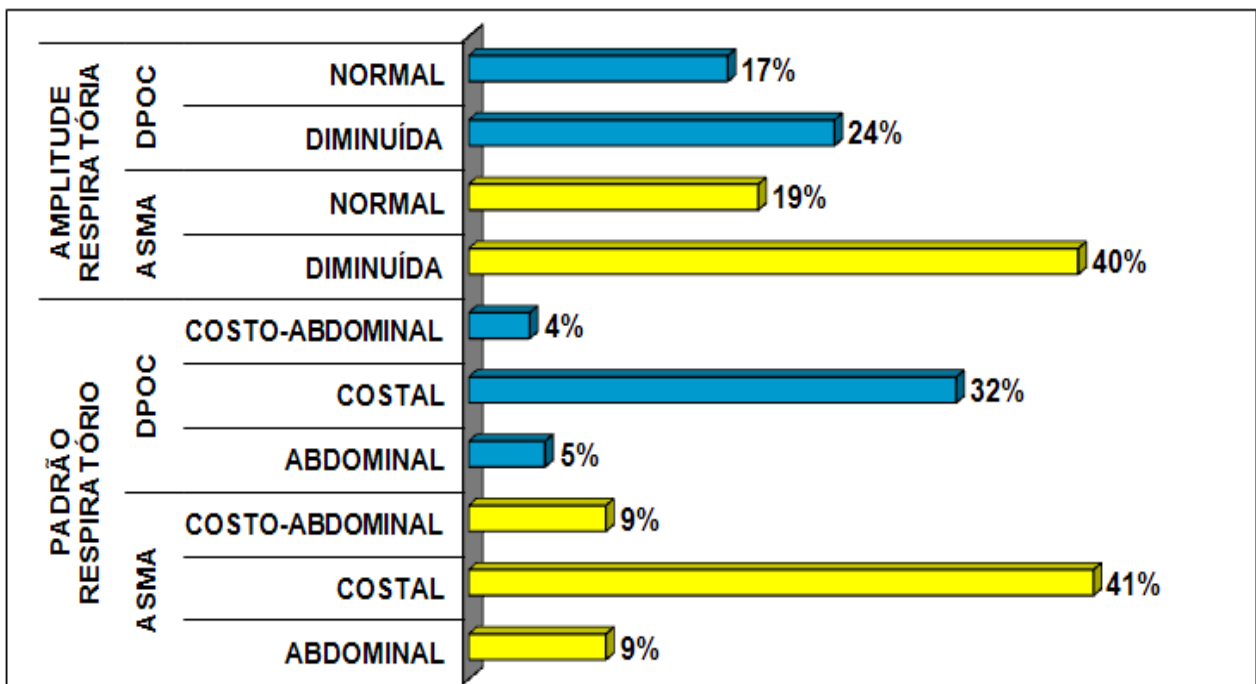


GRÁFICO 25 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica de acordo com a amplitude respiratória e padrão respiratório ajustados por diagnóstico.

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

p=0,46 para amplitude respiratória;

p=0,61 para padrão respiratório (qui-quadrado de independência).

Os valores médios de cada variável espirométrica na população geral encontram-se na tabela 4 e estratificados conforme o diagnóstico na tabela 5.

TABELA 4 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo os valores médios de variáveis espirométricas.

DADOS ESPIROMÉTRICOS	PERCENTUAL EM RELAÇÃO AO PREDITO	
	Média ± Desvio-padrão	
% CVF PRÉ-BD	76,80 ± 12,88	
% CVF PÓS-BD	81,24 ± 13,06	
% VEF1 PRÉ-BD	61,53 ± 13,87	
% VEF1 PÓS-BD	63,36 ± 13,76	
% TIFF PRÉ-BD	77,97 ± 15,56	
% TIFF PÓS-BD	77,28 ± 15,75	

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

TABELA 5 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo os valores médios de variáveis espirométricas em relação às doenças: asma brônquica e DPOC.

DADOS ESPIROMÉTRICOS	PERCENTUAL EM RELAÇÃO AO PREDITO	
	Média ± Desvio-padrão	
	ASMA	DPOC
% CVF PRÉ-BD	75,95 ± 14,2	79,35 ± 10,1
% CVF PÓS-BD	79,95 ± 14,8	83,08 ± 9,8
% VEF1 PRÉ-BD	60,55 ± 12,6	62,91 ± 15,5
% VEF1 PÓS-BD	68,15 ± 12,5	56,45 ± 12,5
% TIFF PRÉ-BD	78,83 ± 16,5	76,72 ± 14,1
% TIFF PÓS-BD	85,71 ± 15,3	65,14 ± 3,8

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Quando verificada a relação entre tipos de padrão respiratório e performance de função pulmonar (obtida por meio da determinação de médias e desvios-padrão em cada variável espirométrica), percebeu-se diferença significativa na variável percentual de VEF1 PRÉ-BD em relação ao predito (% VEF1 PRÉ-BD), sendo observado um valor percentual maior naqueles que possuíam um padrão abdominal em relação aos outros tipos de padrão (TABELA 6).

TABELA 6 – Distribuição dos pacientes com pneumopatia crônica segundo a relação entre tipo de padrão respiratório e dados espirométricos.

DADOS ESPIROMÉTRICOS	PADRÃO RESPIRATÓRIO			P*
	Média ± Desvio-padrão			
	Costal (N=73)	Abdominal (N=14)	Costo-abdominal (N=13)	
% CVF PRÉ-BD	77,05 ± 13,6	75,65 ± 8,5	76,56 ± 13,1	0,77
% CVF PÓS-BD	81,77 ± 14,2	77,24 ± 8,5	82,55 ± 9,0	0,32
% VEF1 PRÉ-BD	60,64 ± 14,2	68,45 ± 7,2	59,04 ± 15,7	0,05
% VEF1 PÓS-BD	62,11 ± 14,2	66,97 ± 12,7	66,45 ± 11,7	0,29
% TIFF PRÉ-BD	77,23 ± 14,4	81,34 ± 22,4	78,43 ± 13,5	0,07
% TIFF PÓS-BD	75,32 ± 15,6	83,52 ± 17,0	81,58 ± 13,0	0,17

*Teste de Kruskal-Wallis

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

Quando se fez a mesma análise nos pacientes asmáticos, tal diferença permaneceu, sendo significativamente maior que encontrada na população geral, demonstrando possível associação entre uso do componente abdominal no tipo de padrão desenvolvido com obtenção de melhores valores espirométricos (TABELA 7). Quando analisados os portadores de DPOC, não se encontrou nenhuma diferença do desempenho espirométrico em relação ao tipo de padrão, havendo uma proximidade nos valores do percentual de VEF1 PÓS-BD em relação ao predito (% VEF1 PÓS-BD) nos três tipos de padrão, variável utilizada para determinação da gravidade desta doença em termos de espirometria (TABELA 8).

TABELA 7 – Distribuição dos pacientes com asma brônquica segundo a relação entre tipo de padrão respiratório e dados espirométricos.

DADOS ESPIROMÉTRICOS	PADRÃO RESPIRATÓRIO			P*
	Média ± Desvio-padrão			
	Costal (N=41)	Abdominal (N=9)	Costo-abdominal (N=9)	
% CVF PRÉ-BD	74,71 ± 15,0	75,94 ± 9,7	75,50 ± 15,8	0,86
% CVF PÓS-BD	80,30 ± 16,4	76,14 ± 9,8	82,21 ± 10,6	0,63
% VEF1 PRÉ-BD	57,95 ± 13,0	69,38 ± 8,7	63,58 ± 9,9	0,02
% VEF1 PÓS-BD	66,29 ± 13,9	72,55 ± 8,1	72,24 ± 7,2	0,36
% TIFF PRÉ-BD	77,30 ± 15,5	81,03 ± 25,8	83,62 ± 7,2	0,14
% TIFF PÓS-BD	83,13 ± 16,9	94,72 ± 8,2	88,48 ± 8,4	0,26

*Teste de Kruskal-Wallis

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

TABELA 8 – Distribuição dos pacientes com DPOC segundo a relação entre tipo de padrão respiratório e dados espirométricos.

DADOS ESPIROMÉTRICOS	PADRÃO RESPIRATÓRIO			P*
	Média ± Desvio-padrão			
	Costal (N=32)	Abdominal (N=5)	Costo-abdominal (N=4)	
% CVF PRÉ-BD	80,06 ± 11,1	75,12 ± 6,7	78,97 ± 3,2	0,48
% CVF PÓS-BD	83,66 ± 10,8	79,22 ± 5,9	83,32 ± 4,8	0,50
% VEF1 PRÉ-BD	64,08 ± 15,1	66,76 ± 3,6	48,82 ± 22,92	0,16
% VEF1 PÓS-BD	56,76 ± 12,9	56,94 ± 14,2	53,42 ± 9,0	0,84
% TIFF PRÉ-BD	77,15 ± 13,1	81,90 ± 17,3	66,75 ± 18,1	0,18
% TIFF PÓS-BD	65,30 ± 3,6	63,38 ± 4,6	66,05 ± 4,5	0,46

*Teste de Kruskal-Wallis

FONTE: Ambulatório de Pneumologia/HUJBB. Maio a julho de 2011.

5. DISCUSSÃO

No presente estudo constatou-se que a maioria era do sexo feminino com média de idade de $62,15 \pm 13,46$ anos, com predomínio de idosos (60 anos ou mais). Em relação à ocupação, mais da metade possuía um trabalho e quase um quarto já havia se aposentado.

Em trabalho chileno realizado por Díaz e colaboradores (2001, p. 1122) analisando o padrão respiratório e as trocas gasosas no pico de exercício de portadores de DPOC com (29 pacientes) e sem (23 pacientes) limitação importante ao fluxo aéreo, 82% dos pacientes eram do sexo masculino, com média de idade de 67 ± 2 anos nos pacientes sem limitação ao fluxo aéreo importante e 65 ± 1 naqueles com importante limitação.

Em estudo nacional realizado em Minas Gerais (ALVES et al, 2008, p. 947) com objetivo de determinar o padrão respiratório e movimento toracoabdominal de indivíduos com DPOC em três intensidades de exercício de ciclismo, foram estudados 22 pacientes do sexo masculino portadores de DPOC, tendo uma média de idade de 68 ± 8 anos.

Tomich e colaboradores (2007, p. 1409), em estudo objetivando avaliar o padrão de respiração, movimento toracoabdominal e da atividade muscular de pacientes saudáveis tiveram como população de estudo 17 indivíduos (aproximadamente 71% mulheres), com média de idade de $22,71 \pm 4,74$ anos (variação 19-38 anos).

Menezes e colaboradores (2005, p. 1565-1567), em estudo com a finalidade de avaliar a prevalência de DPOC e fatores associados em adultos (≥ 40 anos) que vivem em Região Metropolitana de São Paulo, Brasil, fazendo parte do *Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar* (O Projeto PLATINO), realizaram um levantamento multi-centro sobre DPOC na América Latina. Segundo os mesmos, conforme esperado, devido à maior expectativa de vida, havia mais mulheres do que homens em sua amostra (55,8%). A média de idade foi de $55,2 \pm 11,3$ anos. Em relação a faixa etária, os autores constataram na população de estudo 39% entre 40 e 49 anos; 32% entre 50 e 59 anos; e 29% com 60 anos ou mais.

A maioria dos pacientes do presente estudo residia em área urbana, tendo contato maior com elementos da poluição do ar. Em relação a essa temática, Røge e colaboradores (2009, p. 2) em investigação sobre relações entre exposição à poluição atmosférica e a gravidade da asma observaram que a poluição do ar em níveis muito abaixo dos padrões atuais aumenta a gravidade da asma. Ainda nessa questão, Lindgren e colaboradores atestaram que viver perto de um tráfego foi associado à prevalência do diagnóstico de asma e DPOC em adultos no sul da Suécia, concluindo que a poluição do ar relacionada ao tráfego possui efeitos a longo e curto prazos sobre a doença respiratória crônica em adultos (LINDGREN et al, 2009, p. 1).

Diversos trabalhos apontam para a relação de doenças respiratórias com o trabalho. Um exemplo é o trabalho desenvolvido com trabalhadores em várias seções nas indústrias de processamento de algodão, no qual se constatou que a prevalência de doenças respiratórias graves provoca obstrução na maioria dos trabalhadores, especialmente em setores como ventilação (50%) e recuperação de resíduos (35,3%) na indústria (MBERIKUNASHE et al, 2010, p. 3).

Rask-Andersen (2011, p. 60), em um trabalho de seguimento de 12 anos de agricultores suecos, produtores de leite em sua maioria, por meio de questionário, perceberam que a estimativa de diagnóstico de asma em agricultores foi de 8,9% em 1994 em comparação a 2% em 1982. Em análise mais detalhada, constataram que indivíduos com asma e bronquite crônica que haviam deixado a agricultura estavam em melhores condições de saúde em 1994 em relação ao ano de 1982. Vale salientar que Lemiere e colaboradores (2010, p. 61) mencionam que a maioria dos trabalhadores com asma ocupacional continuam a tê-la mesmo após retirados do local de trabalho.

Grande parte da população do presente estudo (68%) possuía 1º grau incompleto em relação à escolaridade. Em termos de antecedentes pessoais e hábitos de vida, mais da metade possuía 3 ou mais antecedentes, sendo que o mais encontrado foi atopia progressiva e quase 90% não realizava controle ambiental.

Os pesquisadores do projeto PLATINO (MENEZES et al, 2005, p. 1565-1567) apontaram para uma série de características demográficas e fatores socioeconômicos associados DPOC. Por

exemplo, mencionaram que indivíduos com até dois anos formais de educação foram 1,5 vezes mais propensos a ter DPOC como aqueles com nove ou mais anos de escolaridade, mas a diferença não foi significativa ($p = 0,14$). De acordo com anos de escolaridade, observou-se que 23,4% tinham de 0 a 2 anos; 30,9% entre 3 e 4 anos; 22,7% com 5 a 8 anos; e 23% com 9 anos ou mais, sendo a escolaridade média de $5,9 \pm 4,9$ anos.

Em investigação a respeito dos fatores associados à obstrução fixa de vias aéreas em pacientes coreanos com asma grave, Lee e colaboradores (2011, p. 1) perceberam que no grupo de pacientes com obstrução fixa das vias aéreas (OFVA), 34% tinham história de atopia progressiva e 49% no grupo dos que possuíam obstrução reversível das vias aéreas (ORVA). No que tange a contato com irritantes químicos, especialmente em ambiente de trabalho, Mirabelli e colaboradores apontam para a possibilidade de incidentes com inalação de partículas irritantes como importante causa de sintomas respiratórios agudos, sem ter conhecimento sobre como tais acidentes afetariam a função respiratória de forma crônica.

Quase metade dos pacientes era ex-tabagista, com uma pequena quantidade de fumantes atuais. Mais da metade referia tosse, metade dispnéia e 42% com cansaço; quase metade era ex-tabagista; 2/3 tinham amplitude respiratória diminuída; e 1/3 com tórax em barril. Vale salientar que os sintomas tosse, dispnéia e cansaço, quando avaliados individualmente em relação ao tipo de padrão respiratório, demonstraram uma possível relação entre possuir padrão predominantemente costal e possuir o sintoma referido.

No projeto PLATINO (MENEZES et al, 2005, p. 1565-1567), quase um quarto eram fumantes (24%); um terço (33,1%) eram ex-tabagistas, enquanto 42,9% nunca haviam fumado. O grupo mencionou ainda que os fumantes atuais eram representados por 30,2% dos homens e 19% das mulheres. A carga tabágica em maços/ano observada no estudo de colaboradores (2001, p. 1122) foi de 48 ± 4 e 54 ± 4 nos pacientes sem e com limitação ao fluxo aéreo importante, atestando que a DPOC foi positivamente associado com a idade e tabagismo.

Ulrik e colaboradores (2011, p. 124-125), investigando a viabilidade de implementação de espirometria em população de risco pré-definida para doenças respiratórias obstrutivas avaliaram

3.095 pessoas (49% homens), apresentando como sintomas respiratórios mais comuns dispnéia (66%) e tosse (63%), sendo que quase metade dos indivíduos (45%) relataram apenas um sintoma respiratório, enquanto 28% relataram dois.

Para determinar a frequência de DPOC ou asma em pacientes de meia-idade e mais velhos que buscavam atendimento em Atenção Básica devido a tosse persistente, Broekhuizen e colaboradores (2010, p. 489) atestaram que a duração média de tosse foi de 93 dias (mediana 40 dias), sendo que em pacientes com mais de 50 anos com queixa de tosse persistente em consulta com médico de família, a asma ou a DPOC são detectadas freqüentemente

Em relação ao tabagismo, os Ulrik e colaboradores (2011, p. 125) fragmentaram sua população de estudo entre portadores de relação VEF1/CVF < 70 e VEF1/CVF ≥ 70. No primeiro grupo, 35,5% eram fumantes; 34,6% ex-tabagistas; e 21,5% nunca havia fumado. No segundo, 64,5% eram tabagistas; 65,4% ex-fumantes; e 78,5% não tabagistas.

Apontamos no presente estudo uma limitação digna de nota: não foram utilizadas escalas para quantificar e graduar a dispnéia dos pacientes, levando-se em conta o relato de “falta de ar” ou dificuldade para respirar para caracterizá-la e o sintoma cansaço foi registrado quando o paciente se queixava de fadiga.

Alguns pacientes, em especial idosos, têm uma menor percepção da dispnéia, podendo comprometer um diagnóstico precoce de asma, principalmente quando os mesmos possuem uma interpretação errônea de dispnéia como consequência natural da idade, mesma característica encontrada nos portadores de DPOC, que acabam referindo tal sintoma em uma fase avançada da doença (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA 2006, p. 465; II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA, 2004, p. 2)

Quanto ao padrão respiratório, quase $\frac{3}{4}$ dos pacientes possuía padrão dito predominantemente costal (73%), sendo o restante distribuído entre os padrões abdominal (14%) e costo-abdominal. Consideramos como padrão mais adequado no presente estudo este último,

tendo-se em vista que no mesmo há uma utilização tanto da musculatura diafragmática quanto dos músculos intercostais, garantido uma maior área para expansão pulmonar. Observou-se ainda que quanto mais idoso era o paciente, maior era a realização de padrão costal, com os sintomas tosse, dispnéia e cansaço tendo possível associação com este tipo de padrão. É importante salientar a escassez de estudos abordando os tipos de padrão respiratório.

Benchetrit (2000, p. 128), ao analisar o padrão respiratório em adultos despertos e em repouso, descreveu uma grande diversidade de padrões, bem como uma individualidade de descanso do padrão de respiração. Terminou descrevendo que até se descobrir o porquê dos indivíduos respirarem de maneira diferente, bem como as diferentes maneiras que adotam como padrão respiratório de descanso, muito ter-se-á de fazer de maneira empírica.

Alves e colaboradores (2008, p. 947), em seu trabalho, mencionaram que tanto o abdome quanto o tórax contribuíram para aumento do volume corrente (VC), havendo inclusive uma significativa correlação entre o VC e o volume relacionado com as movimentações abdominal e da caixa torácica. Vale salientar que o drive ventilatório desempenha importante papel na determinação da gravidade da asma e DPOC (HIDA, 1999, p. 339).

Quanto ao diagnóstico, 59 pacientes eram asmáticos (36 com asma moderada) e 41 possuíam DPOC (26 com DPOC moderada). Entre os asmáticos, 38 pacientes eram do sexo feminino e entre os portadores de DPOC, 26 eram mulheres. Mais de 1/3 dos asmáticos tinham mais de 60 anos de idade, com 15 portadores de DPOC nesse mesmo grupo etário.

No projeto PLATINO, a prevalência de DPOC foi de 15,8% (95% CI: 13,5-18,1), sendo que a DPOC foi positivamente relacionada à idade e tabagismo (MENEZES et al, 2005, p. 1565). Minas e colaboradores (2010, p. 2-3) avaliaram a composição corporal em pacientes com asma e ao compará-la a pacientes com DPOC e fumantes saudáveis, constataram a presença de 48 pacientes (66,7%) com asma leve-moderada e 24 (33,3%) com doença grave. Nos portadores de DPOC, 9 (12,7%) tinham doença leve; 32 (45,1%) com doença moderada; 19 (26,6%) com DPOC grave; e 11 (15,5%) com muito grave (MINAS et al, 2010, p. 2-3).

No estudo de Broekhuizen e colaboradores (2010, p. 489), dos 353 participantes, 102 (29%) foram diagnosticados com DPOC e em 14 desses últimos, tanto DPOC e asma foram diagnosticados (4%). A asma brônquica foi diagnosticada em 23 (7%) participantes. Dos pacientes com DPOC do estudo de Ulrik e colaboradores (2011, p. 126), a gradação se deu da seguinte maneira: leve 28%; moderada 51%; grave 19%; e muito grave 2% (ULRIK et al, 2011, p. 126).

Para determinar os custos médicos diretos de asma cuidados de saúde em *British Columbia* (BC), Sadatsafavi e colaboradores (2010, p. 77) categorizaram os pacientes da seguinte maneira: 67,1%; 25,5%; e 7,4% dos pacientes com asma leve, moderada e grave, respectivamente. Somente 36,5% dos pacientes possuíam asma controlada adequadamente. Vale salientar que a proporção de custos anuais por paciente para asma descontrolada contra controlada foi de 2,2 para leve; 1 para moderada; e 2,8 para grave. No geral, 94% de todos os custos foram incorridos pelos pacientes com asma não controlada, concordando com o fato de se associar boa parte dos custos da asma estão com doença subotimamente controlada (THOMAS et al, 2009, p. 1).

Em estudo realizado para elucidar a relação entre dependência da nicotina, a susceptibilidade genética para a dependência de nicotina e os achados volumétricos tomográficos em fumantes, constataram que 55,2% dos portadores de DPOC eram sexo masculino e a média de idade foi de $59,2 \pm 7,8$ anos (KIM et al, 2011, p. 3). No estudo de Lee e colaboradores (2011, p. 4), dos 235 pacientes com asma grave; 119 tinham OFVA, e nestes, 64% eram do sexo masculino, com a média de idade de $58,3 \pm 12,8$ anos. Nos 116 restantes, que apresentavam ORVA; 40% eram do sexo masculino e a media de idade foi de $47,1 \pm 14,3$ anos.

No estudo realizado por Minas e colaboradores (2010, p. 2-3), do total de 213 pacientes, 70 eram fumantes saudáveis; 71 eram pacientes com DPOC; e 72 foram pacientes com asma. Entre os pacientes portadores de DPOC (71), 49 eram do sexo masculino e a média de idade era de 70 anos. Nos asmáticos (72), 54 eram do sexo feminino e a média de idade foi de 61,5 anos.

No projeto PLATINO, encontrou-se que os homens eram 32% mais propensos do que mulheres a ter DPOC, com diferença não significativa ($p = 0,06$). Indivíduos com 60 anos ou mais tinham três vezes mais chances de ter DPOC do que aqueles com idade entre 40-49 anos (MENEZES et al, 2005, p. 1568).

No que tange a tabagismo, entre os ex-tabagistas, 31 tinham asma e 18 de DPOC, enquanto que nos que nunca fumaram, quase um quarto era de asmáticos e 18 portadores de DPOC. Em relação ao sexo, tanto no grupo dos ex-tabagistas como nos não tabagistas havia 31 mulheres. Levando-se em conta apenas os pacientes com história de tabagismo pregresso ou atual, foram observados 58 pacientes. Nos ex-tabagistas, a carga tabágica média em maços/ano foi de $30,22 \pm 17,56$, sendo um pouco maior nos que fumavam: $31,11 \pm 9,53$. Com relação à faixa etária, quanto mais idoso o grupo, maior a quantidade de ex-tabagistas.

Na pesquisa de Minas e colaboradores (2010, p. 3), constatou-se que tabagistas e pacientes com DPOC foram principalmente do sexo masculino, enquanto o grupo de asma foi composta principalmente por mulheres. No que tange ao tabagismo, 45 pacientes com DPOC eram ex-tabagistas e 26 fumavam (71 pacientes com DPOC), com carga tabágica média de 65 maços/ano (intervalo de 50-90). No que tange aos asmáticos, 66 não eram tabagistas, contra 3 que fumavam e 3 ex-fumantes, com 30 maços/ano em média (intervalo de 20-40).

Para Ulrik e colaboradores (2011, p. 124-125), quando foi feita a estratificação do tabagismo quanto ao sexo, percebeu-se que 62% dos homens e 67% das mulheres eram fumantes atuais. A prevalência de obstrução das vias aéreas foi aumentando conforme a idade no estudo, bem como a obstrução das vias aéreas, que também foi maior em homens em relação às mulheres, e em fumantes em comparação a ex-fumantes e não tabagistas. Kim e colaboradores (2011, p. 4), encontraram carga tabágica de $60,6 \pm 33,7$ maços/ano entre os portadores de DPOC com alta dependência de nicotina e de $45,8 \pm 23,4$ maços/ano entre os com baixa ou nenhuma dependência.

No estudo com pacientes coreanos asmáticos (LEE et al, 2011, p. 4), constatou-se que nos pacientes com OFVA: 61 eram ex-tabagistas (carga tabágica de 30 maços/ano em média) e 24

não fumavam, enquanto que nos com ORVA: 42 eram ex-tabagistas (14 maços/ano como carga tabágica média) e 44 nunca haviam fumado. Jang e colaboradores (2009, p. 209), em estudo com asmáticos graves, perceberam que a proporção de homens para mulheres foi maior entre os fumantes do que não fumantes (homens/mulheres = 171/45 contra 87/440, $p < 0,001$).

Em pesquisa desenvolvida na Inglaterra (SIMPSON; HIPPISEY-COX; SHEIKH, 2010, p. 279-280), para avaliar a epidemiologia de diagnóstico médico de DPOC na prática geral, foi observado que entre 2001 e 2005, a prevalência global de tabagismo entre os pacientes com DPOC diminuiu de 39,2% para 36,7%, uma redução de 2,5% ($p < 0,001$). Em 2005, a maior prevalência de tabagismo foi encontrado entre mulheres com DPOC com idade entre 45-50 anos de idade que estavam no quintil mais pobre (72,3%).

Polosa e colaboradores (2011, p. 2) chamam a atenção para o fato de adultos e crianças mais velhas com asma e fumantes ativos terem sintomas mais graves e pior qualidade de vida em comparação com asmáticos não-fumantes. O declínio da função pulmonar proporcionado pelo tabagismo para homens e mulheres é tema estudado na literatura. Gan e colaboradores (2006, p. 1-4) indicam que mulheres em comparação a homens tabagistas possuíram um declínio mais rápido da função pulmonar além da idade de 45 a 50 anos, mesmo naquelas que fumavam uma quantidade de cigarros (< 15 g / dia) considerada modesta pelos autores.

Lee e Fry (2010, p. 11), avaliando evidências para estimar a taxa de declínio do VEF1 em relação ao tabagismo, obtiveram resultados mostrando consistentemente uma menor taxa de declínio em não tabagistas que em fumantes contínuos ($p < 0,001$) com a diferença estimada em 10,8 mL/ano (IC 95%: 8,9 a 12,8). Ex-fumantes também mostraram uma taxa consistentemente menor do que naqueles que continuaram fumando ($p < 0,001$), com diferença estimada em 12,4 mL/ano (IC 95%: 10,1-14,7). Quando ex-fumantes e não- tabagistas foram comparados entre si quanto à taxa de declínio do VEF1, não apresentaram variações com significância estatística.

Com relação à história familiar de atopia, a maior parte dos asmáticos e dos portadores de DPOC não possuíam. A maior parte dos asmáticos possuía atopia progressiva, 1/3 possuía contato

com irritantes químicos (20 asmáticos e 12 portadores de DPOC). Quanto ao padrão respiratório, 73% possuíam padrão costal (41 asmáticos e o restante com DPOC).

No projeto PLATINO, Menezes e colaboradores (2005, p. 1567), aproximadamente um em cada seis relataram história familiar (pais, irmãos, ou crianças) de bronquite, DPOC crônica ou enfisema. É importante lembrar o fato do tabagismo ser considerado como a principal causa de DPOC (YAKSIC; CUKIER; STELMACH, 2003, p. 65), porém apenas 15% dos fumantes apresentam o fenótipo da moléstia, sugerindo que, somados à suscetibilidade individual, fatores adicionais estão envolvidos, como poluição ambiental, exposição a irritantes químicos, fumaça inalada, tabagismo passivo, infecções virais e bacterianas, deficiência de α 1-antitripsina e outras moléstias associadas (pulmonares ou não).

Na literatura, diversos estudos buscam estabelecer a função pulmonar de pacientes com pneumopatia crônica. Dellweg e colaboradores (2008, p. 198), em estudo alemão com portadores de DPOC, constataram um valor de VEF1 (% pred) de $40,4 \pm 11,8$ nos pacientes portadores de DPOC, com média de CVF (% pred): $56,5 \pm 21,6$, tendo $65,6 \pm 5,7$ anos de idade em média. Alves e colaboradores (2008, p. 947) encontraram como médias e desvios-padrão os seguintes valores: CVF (% pred): $74,2 \pm 13,4$; VEF1 (%pred): $42,6 \pm 13,5$; VEF1/CVF(L): $43,1 \pm 9,6$ nos pacientes com DPOC.

Rodrigues, Viegas e Lima (2002, p. 68) avaliaram valores pré e pós-programa de reabilitação pulmonar (pré-RP e pós-RP) nos pacientes com DPOC, sendo os valores pré-RP: CVF (% pred): 64 ± 21 ; VEF 1 (% pred): 43 ± 17 ; VEF1/CVF (% pred): 52 ± 12 . Quanto aos valores pós-RP, encontraram CVF (% pred): 64 ± 21 ; VEF 1 (% pred): 42 ± 16 ; VEF1/CVF (% pred): 52 ± 13 .

Minas e colaboradores (2010, p. 3) estratificaram os dados espirométricos de acordo com as doenças asma brônquica e DPOC, em termos de valores percentuais em relação ao predito para cada parâmetro espirométrico. Nos portadores de DPOC, os valores foram: CVF: 76 ± 19 ; VEF1: $57,1 \pm 8,6$; VEF1/CVF: $57,7 \pm 11,3$. Quanto aos asmáticos, encontraram: CVF: $93,6 \pm 16,7$; VEF1: $88 \pm 18,7$; VEF1/CVF: $74,3 \pm 11,8$.

Nos pacientes coreanos com asma grave (LEE et al, 2011, p. 4-5), o VEF1 (% pred) foi significativamente menor na OFVA do que no grupo com ORVA ($54,8 \pm 19,9\%$ versus $74,3 \pm 22,5\%$, $p < 0,001$), assim como a relação VEF1/CVF (% pred) de $56,3 \pm 11,1\%$ e $77,6 \pm 10,6\%$, para OFVA e ORVA, respectivamente, com $p < 0,001$. No estudo de Jang e colaboradores (2009, p. 212), observou-se uma relação importante entre dados espirométricos e tabagismo, pois a proporção de pacientes asmáticos com OFVA após o tratamento com drogas anti-asmáticos era significativamente maior no grupo de fumantes do que nos de não fumantes ($41/314$ versus $53/555$).

No que tange a possível atribuição de relação entre tipos de padrão respiratório e performance de função pulmonar, percebeu-se significância estatística na população geral deste estudo na variável VEF1 PRÉ-BD, sendo observado um valor percentual maior naqueles que possuíam um padrão abdominal em relação aos outros tipos de padrão, com menor variação em relação à média em comparação aos outros padrões nesse mesmo item de análise. Tal fato pode se dever a uma maior expansão da caixa torácica quando se dá a utilização da musculatura abdominal.

Quando as doenças avaliadas no presente estudo tiveram a mesma análise feita para a população geral no que tange ao padrão respiratório, o grupo de asmáticos foi o único em que se observou possível relação entre o uso de componente abdominal no padrão respiratório e melhores valores médios espirométricos no componente VEF1 PRÉ-BD, variável responsável pela gradação da asma brônquica em termos de gravidade, fato considerado importante para o presente estudo. Nos pacientes com DPOC, não foi encontrada possível relação entre tipo de padrão e função respiratória, sendo interessante o fato de valores de VEF1 PÓS-BD estarem muito próximos. Tal achado pode ter ocorrido devido ao caráter de obstrução irreversível das vias aéreas nesta doença.

6. CONCLUSÃO

A maior parte dos pacientes possuía padrão respiratório do tipo costal, sugestivo de provável esforço respiratório. Percebemos que tosse, dispnéia e cansaço, individualmente, estiveram associados a este padrão. Sugerimos que estudos avaliando mudança no padrão respiratório por meio de fisioterapia sejam realizados, a fim de verificar a eficácia da mesma na correção do padrão.

Observamos possível relação entre o uso da musculatura abdominal na composição do padrão dos pacientes asmáticos e melhor desempenho espirométrico na variável que classifica a gravidade da doença. Não foi observada tal relação nos portadores de DPOC.

O ineditismo do trabalho na população com pneumopatia crônica levanta a possibilidade de relação em se ter um padrão com uso de musculatura abdominal associado a melhores valores nas provas de função respiratória. Porém, é importante frisar que para maiores informações sobre o tema em questão, são necessários mais estudos, principalmente em portadores de asma brônquica.

REFERÊNCIAS

ALIVERTI, A.; STEVENSON, N.; DELLACA, R.L.; LO MAURO, A.; PEDOTTI, A.; CALVERLEY, P.M. Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **Thorax**, v. 59, p. 210-216, 2004.

ALVES, G.S.; BRITTO, R.R.; CAMPOS, F.C.; VILAÇA, A.B.O.; MORAES, K.S.; PARREIRA, V.F. Breathing pattern and thoracoabdominal motion during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 41, p. 945-950, 2008.

AMBROSINO, N.; STRAMBI, S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. **Eur Respir J**, v. 24, p. 313-322, 2004.

BALMES, J.R.; EARNEST, G.; KATZ, P.P.; YELIN, E.H.; EISNER, M.D.; CHEN, H.; TRUPIN, L.; LURMANN, F.; BLANC, P.D. Exposure to Traffic: Lung Function and Health Status in Adults with Asthma. **J Allergy Clin Immunol**, v. 123, n. 3, p. 626-631, march, 2009.

BARGARDI, A.M.; BERTONI, J.M.; BLUMENTHAL, N.P.; BRADY, C.L.; DOLE, J.F.; ENGLERT, D.C.; HANSEN, L.K.; HAYNES, N.H.; HILL, M.J.; HUFFSTUTLER, S.Y.; LOHNES, J.H.; MILLER, M.E.; MORRELL, R.M.; SCHAFER, M.C.A.; SOMER, B.G.; TOUB, D.; ULTRINO, C. **Atlas de Fisiopatologia**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004, p. 6-11.

BELLIDO, V.G.; ROMERO, P.R.; MARTÍNEZ, M.M. Tratamiento fisioterápico en el asma infantil: a propósito de un caso clínico. **Fisioterapia**, v. 30, n. 1, p. 49-54, 2008.

BENCHETRIT, G. Breathing pattern in humans: diversity and individuality. **Respiration Physiology**, v. 122, p. 123-129, 2000.

BLANCHETTE, C.M.; ROBERTS, M.H.; PETERSEN, H.; DALAL, A.A.; MAPEL, D.W. Economic burden of chronic bronchitis in the United States: a retrospective case-control study. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 6, p. 73-81, jan. 2011.

BRANDÃO, H.; SILVA JUNIOR, I.; NEVES NETO, J.; AMARAL, D.; CRUZ, C.; SOUZA-MACHADO, A.; CRUZ, A.A. Impacto do programa para o controle da asma e da rinite (PROAR) de Feira de Santana, Bahia. **Gaz. méd. Bahia**, v. 78, n. 2, p. 64-68, 2008.

BROEKHUIZEN, B.D.L.; SACHS, A.P.E.; KAREL, A.W.H.; MOONS, G.M.; VAN DEN BERG, J.W.K.; DALINGHAUS, W.H.; LAMMERS, E.; VERHEIJ, T.J.M. Undetected chronic obstructive pulmonary disease and asthma in people over 50 years with persistent cough. **British Journal of General Practice**, v. 60, p. 489-4949, july, 2010.

CARVALHO, N.S.; RIBEIRO, P.R.; RIBEIRO, M.; NUNES, M.P.T.; CUKIER, A.; STELMACH, R. Comparing asthma and chronic obstructive pulmonary disease in terms of symptoms of anxiety and depression. **J Bras Pneumol.**, v. 33, n. 1, p. 1-6, 2007.

COSTA, M.R.S.R.; OLIVEIRA, M.A.; SANTORO, I.L.; JULIANO, Y.; ROSADO PINTO, J.; FERNANDES, A.L.G. Acampamento educacional para crianças asmáticas. **J Bras Pneumol.**, v. 34, n. 4, p. 191-195, 2008.

DELLWEG, D.; HAIDL, P.; SIEMON, K.; APPELHANS, P.; KOHLER, D. Impact of breathing pattern on work of breathing in healthy subjects and patients with COPD. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 161, p. 197-200, 2008.

DI'AZ, O.; VILLAFRANCA, C.; GHEZZO, H.; BORZONE, G.; LEIVA, A.; MILIC-EMILI, J.; LISBOA, C. Breathing pattern and gas exchange at peak exercise in COPD patients with and without tidal flow limitation at rest. **Eur Respir J.**, v. 17, p. 1120-1127, 2001.

DODD, D.S.; BRANCATISANO, T.; ENGEL, L.A. Chest wall mechanics during exercise in patients with severe chronic air-flow obstruction. **Rev Respir Dis**, v. 129, p. 33-38, 1984 apud ALVES, G.S.; BRITTO, R.R.; CAMPOS, F.C.; VILAÇA, A.B.O.; MORAES, K.S.; PARREIRA, V.F. Breathing pattern and thoracoabdominal motion during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 41, p. 945-950, 2008.

FITIPALDI, R.B. **Fisioterapia Respiratória no Paciente Obstrutivo Crônico**. São Paulo: Manole. 2009, p. 71-79.

FRANCIS, S.M.S.; LARSEN, J.E; PAVEY, S.J.; DUHIG, E.E.; CLARKE, B.E.; BOWMAN, R.V.; HAYWARD, N.K.; FONG, K.M.; YANG, I.A. Genes and Gene Ontologies Common to Airflow Obstruction and Emphysema in the Lungs of Patients with COPD. **PLoS ONE (e17442)**, v. 6, n. 3, p. 1-7, march, 2011.

GAN, W.Q.; MAN, S.F.P.; POSTMA, D.S.; CAMP, P.; SIN, D.D. Female smokers beyond the perimenopausal period are at increased risk of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. **Respiratory Research**, v. 7, n. 52, p. 1-9, 2006.

GOSSELINK, R. Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Journal of Rehabilitation Research and Development**, v. 40, n. 5, p. 25-34, set/out. 2003.

HIDA, W. Role of ventilatory drive in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. **Curr Opin Pulm Med.**, v. 5, n. 6, p. 339-343, Nov. 1999.

HOCHHEGGER, B; IRION, K.L.; MARCHIORI, E.; MOREIRA, J.S. Reconstruction Algorithms Influence the Follow-Up Variability in the Longitudinal CT Emphysema Index Measurements. **Korean Journal of Radiology**, v. 12, n. 2, p. 169-175, march/apr. 2011.

HOOGENDOORN, M.; FEENSTRA, T.L.; HOOGENVEEN, R.T.; AL, M.; MÖLKEN, M.R. Association between lung function and exacerbation frequency in patients with COPD. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 5, p. 435-444, 2010.

II CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA. **J Bras Pneumol.**, v. 30, supl. 5, nov. 2004.

IV DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O MANEJO DA ASMA. **J Bras Pneumol.**, v. 32, supl. 7, p. 447-474, 2006.

JANG, A.S.; PARK, J.S.; LEE, J.H.; PARK, S.W.; KIM, D.J.; UH, S.T.; KIM, Y.H.; PARK, C.S. The Impact of Smoking on Clinical and Therapeutic Effects in Asthmatics. **J Korean Med Sci**, v. 24, p. 209-214, 2009.

KIM, D.K.; HERSH, C.P.; WASHKO, G.R.; HOKANSON, J.E.; LYNCH, D.A.; NEWELL, J.D.; MURPHY, J.R.; CRAPO, J.D.; SILVERMAN, E.K. Epidemiology, radiology, and genetics of nicotine dependence in COPD. **Respiratory Research**, v. 12, n. 9, p. 1-11, 2011.

LACASTA, J.M.R.O.; PEDRO, J.G.; MAESTU, L.P.; IÑIGO, D.L.; GIL, J.C.; MARCOS, J.M.C. Effects of Muscle Training on Breathing Pattern in Patients with Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Arch Bronconeumol**, v. 40, n. 1, p. 20-23, 2004.

LASZLO, G. Pulmonary function tests: a brief guide. **Medicine**, v. 31, n. 11, p., 18-24, 2003.

LEE, P.N.; FRY, J.S. Systematic review of the evidence relating FEV1 decline to giving up smoking. **BMC Medicine**, v. 8, n. 84, p. 1-29, 2010.

LEE, T.; LEE, Y.S.; BAE, Y.J.; KIM, T.B.; KIM, S.O.; CHO, S.H.; MOON, H.B.; (COhort for Reality and Evolution of adult Asthma in Korea study group [COREA study group]), CHO, Y.S. Smoking, longer disease duration and absence of rhinosinusitis are related to fixed airway

obstruction in Koreans with severe asthma: findings from the COREA study. **Respiratory Research**, v. 12, n. 1, p. 1-8, 2011.

LEMIERE, C.; CHABOILLEZ, S.; WELMAN, M.; MAGHNI, K. Outcome of occupational asthma after removal from exposure: A follow-up study. **Can Respir J**, v. 17, n. 2, p. 61-66, march/april, 2010.

LIMA, E.V.N.C.L.; LIMA, W.L.; NOBRE, A.; SANTOS, A.M.; BRITO, L.M.O.; COSTA, M.R.S.R. Treinamento muscular inspiratório e exercícios respiratórios em crianças asmáticas. **J Bras Pneumol.**, v. 34, n. 8, p. 552-558, 2008.

LINDGREN, A.; STROH, E.; MONTNÉMERY, P.; NIHLÉN, U.; JAKOBSSON, K.; AXMON, A. Traffic-related air pollution associated with prevalence of asthma and COPD/chronic bronchitis. A cross-sectional study in Southern Sweden. **International Journal of Health Geographics**, v. 8, n. 2, p. 1-15, 2009.

MBERIKUNASHE, J.; BANDA, S.; CHADAMBUKA, A.; GOMBE, N.T.; SHAMBIRA, G.; TSHIMANGA, M.; MATCHABA-HOVE, R. Prevalence and risk factors for obstructive respiratory conditions among textile industry workers in Zimbabwe, 2006. **Pan African Medical Journal**, v. 6, n. 1, p. 1-8, 2010.

MENEZES, A.M.B.; JARDIM, J.R.; PÉREZ-PADILLA, R.; CAMELIER, A.; ROSA, F.; NASCIMENTO, O.; HALLAL, P.C.; PLATINO TEAM [MENEZES, A.M.B. (BRAZIL); JARDIM, J.R. (BRAZIL); PÉREZ-PADILLA, R. (MEXICO); MUINO, A. (URUGUAY); LÓPEZ, M.V. (URUGUAY); VALDIVIA, G. (CHILE); OCA, M.M. (VENEZUELA); TÁLAMO, C. (VENEZUELA)]. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study in São Paulo, Brazil. **Cad. Saúde Pública (Rio de Janeiro)**, v. 21, n. 5, p. 1565-1573, set/out. 2005.

MINAS, M.; PAPAIOANNOU, A.I.; TSAROUCHEA, A.; DANIIL, Z.; HATZOGLOU, C.; SGANTZOS, M.; GOURGOULIANIS, K.I.; KOSTIKAS, K. Body Composition in Severe

Refractory Asthma: Comparison with COPD Patients and Healthy Smokers. **PLoS ONE (e13233)**, v. 5, n. 10, p. 1-6, 2010.

MIRABELLI, M.C.; OLIVIERI, M.; KROMHOUT, H.; NORBÄCK, D.; RADON, K.; TORÉN, K.; VAN SPRUNDEL, M.; VILLANI, S.; ZOCK, J.P. Inhalation Incidents and Respiratory Health: Results From the European Community Respiratory Health Survey. **Am J Ind Med.**, v. 52, n. 1, p. 17-24, jan. 2009.

MUCHÃO, F.P.; PERÍN, S.L.R.R.; RODRIGUES, J.C.; LEONE, C.; SILVA FILHO, L.V.R.F. Avaliação do conhecimento sobre o uso de inaladores dosimetrados entre profissionais de saúde de um hospital pediátrico. **J Bras Pneumol.**, v. 34, n. 1, p. 4-12, 2008.

NATIONAL CLINICAL GUIDELINE CENTRE (2010). **Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care.** London: National Clinical Guideline Centre. Disponível em: <<http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf/English>>. Acesso em 05 de agosto de 2011.

POLOSA, R.; RUSSO, C.; CAPONNETTO, P.; BERTINO, G.; SARVÀ, M.; ANTIC, T.; MANCUSO, S.; AL-DELAIMY, W.K. Greater severity of new onset asthma in allergic subjects who smoke: a 10-year longitudinal study. **Respiratory Research**, v. 12, n. 16, p. 1-10, 2011.

PORTO, C.C. **EXAME CLÍNICO – Bases para a prática médica.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan. 2004. p. 257-317.

RAGE, E.; SIROUX, V.; KÜNZLI, N.; PIN, I; KAUFFMANN, F. Air pollution and asthma severity in adults. **Occup Environ Med.**, v. 66, n. 3, p. 182-188, march, 2009.

RASK-ANDERSEN, A. Asthma increase among farmers: a 12-year follow-up. **Upsala Journal of Medical Sciences**, v. 116, p. 60-71, 2011.

RIBEIRO-PAES, J.T.; BILAQUI, A.; GRECO, O.T.; RUIZ, M.A.; MARCELINO, M.Y.; STESSUK, T.; DE FARIA, C.A.; LAGO, M.R. Unicentric study of cell therapy in chronic obstructive pulmonary disease/pulmonary emphysema. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 6, p. 63-71, jan. 2011.

RODRIGUES, S.L.; VIEGAS, C.A.A.; LIMA, T. Efetividade da reabilitação pulmonar como tratamento coadjuvante da doença pulmonar obstrutiva crônica. **J Pneumol**, v. 28, n. 2, p. 65-70, mar/abr. 2002.

RIES, A.L.; BAULDOFF, G.S.; CARLIN, B.W. et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. **Chest**, v. 131, p. 4S, 2007.

ROUS, M.R.G.; BETORET, J.L.D.; ALDÁS, J.S. Rehabilitación respiratoria y fisioterapia respiratoria. Un buen momento para su impulso. **Arch Bronconeumol.**, v. 44, n. 1, p. 35-40, 2008.

SADATSAFAVI, M.; LYND, L.; PHARMD, C.M.; CARLETON, B.; TAN, W.C.; SULLIVAN, S.; FITZGERALD, M. Direct health care costs associated with asthma in British Columbia. **Can Respir J**, v. 17, n. 2, p. 74-80, march/april, 2010.

SEVERO, V.G.; RECH, V.V. Reabilitação pulmonar: treinamento de membros superiores em pacientes com DPOC; uma revisão. **FISIOTERAPIA E PESQUISA**, v. 13, n. 1, p. 44-52, 2006.

SHAH, P.L.; SLEBOS, D.J.; CARDOSO, P.F.G.; CETTI, E.J.; SYBRECHT, G.W.; COOPER, J.D. Design of the exhale airway stents for emphysema (EASE) trial: an endoscopic procedure for reducing hyperinflation. **BMC Pulmonary Medicine**, v. 11, n. 1, p. 1-8, 2011.

SIMPSON, C.R.; HIPPISEY-COX, J.; SHEIKH, A. Trends in the epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in England: a national study of 51 804 patients. **British Journal of General Practice**, v. 60, p. 277 -284, july, 2010.

TELDESCHI, A.L.G.; SANT'ANNA, C.C.; AIRES, V.L.T. Prevalência de sintomas respiratórios e condições clínicas associadas à asma em escolares de 6 a 14 anos no Rio de Janeiro. **Rev Assoc Med Bras**, v. 48, n. 1, p. 54-59, 2002.

THOMAS, M.; PRICE, D.; CHRYSTYN, H.; LLOYD, A.; WILLIAMS, A.E.; VON ZIEGENWEIDT, J. Inhaled corticosteroids for asthma: impact of practice level device switching on asthma control. **BMC Pulmonary Medicine**, v. 9, n. 1, p. 1-10, 2009.

TOMICH, G.M.; FRANÇA, D.C.; DIÓRIO, A.C.M.; BRITTO, R.R.; SAMPAIO, R.F.; PARREIRA, V.F. Breathing pattern, thoracoabdominal motion and muscular activity during three breathing exercises. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 40, n. 10, p. 1409-1417, 2007.

TRAVENSOLO, C.F.; RODRIGUES, C.P. Qualidade de vida de um grupo de portadores de asma brônquica após um programa de fisioterapia respiratória ambulatorial: relato de cinco casos. **Revista Espaço para a Saúde**, Londrina, v. 8, n. 1, p. 28-33, dez. 2006.

TROOSTERS, T.; CASABURI, R.; GOSSELINK, R.; DECRAMER, M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 172, p. 19, 2005.

ULRIK, C.S.; LØKKE, A.; DAHL, R.; DOLLERUP, J.; HANSEN, G.; CORDING, P.H.; ANDERSEN, K.K. Early detection of COPD in general practice. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 6, p. 123-127, 2011.

VIEIRA, R.P.; MENDES, F.A.R.; CARVALHO, C.R.F. Reabilitação pulmonar do paciente asmático grave. **Gaz. méd. Bahia**, v. 78, n. 2, p. 107-113, 2008.

VILARÓ J.; RESQUETI, V.R.; FREGONEZI, G.A.F. Avaliação clínica da capacidade do exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Rev Bras Fisioter**, São Carlos, v. 12, n. 4, p. 249-59, jul./ago. 2008.

WEST, J.B. **FISIOPATOLOGIA PULMONAR MODERNA**. 4 ed. São Paulo: Manole. 1996, p. 57-86.

YAKSIC, M.S.; CUKIER, A.; STELMACH, R. Perfil de uma população brasileira com doença pulmonar obstrutiva crônica grave. **J Pneumol.**, v. 29, n. 2, p. 64-68, 2003.

APÊNDICES

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(Baseado na Resolução N°. 196 de 10/10/1996 do Conselho Nacional de Saúde)

Projeto: Correlação entre padrão respiratório e dados espirométricos de pacientes atendidos em ambulatório de pneumologia em Belém-PA no período de maio a julho de 2011

Prezado (a) Sr. (a):

Você foi selecionado para participar da pesquisa sobre a correlação entre padrão respiratório e dados espirométricos de pacientes atendidos em ambulatório de pneumologia em Belém-PA no período de maio a julho de 2011. Esta pesquisa está sendo realizada por docente e discente do curso de Medicina da Universidade Federal do Pará e por um profissional da área de Fisioterapia, tendo como objetivo analisar relação entre função e padrão respiratórios.

Com esse estudo, se buscará avaliar se há relação entre padrão respiratório e melhor função respiratória medida por exame específico; avaliar o grau de influência do padrão respiratório na função respiratória do grupo total de pacientes, bem como especificamente nos portadores de asma brônquica e de DPOC em Ambulatório de Pneumologia.

Sua participação é de suma importância e consistirá em uma entrevista para responder as perguntas contidas neste questionário. O questionário não é identificável e em nenhuma hipótese serão divulgados dados que permitam a sua identificação. Os dados serão analisados em conjunto, guardando assim o absoluto **sigilo das informações pessoais**. Queremos também deixar claro que **sua participação é de seu livre-arbítrio, não havendo pagamento** pela mesma, podendo se **recusar a responder quaisquer perguntas** do questionário.

Após a conclusão da coleta de dados, os mesmos serão analisados e será elaborado um trabalho pelo autor da pesquisa, ao qual será feita a divulgação para os pesquisados envolvidos, para o meio acadêmico e científico.

Em qualquer momento do estudo o entrevistado, seus responsáveis e familiares terão acesso ao pesquisador responsável (Dr. Cleonardo Augusto: (91) 8165-6000), para esclarecimento de dúvidas. Caso não seja localizado o pesquisador responsável, poderá ainda ser contactado o acadêmico de medicina Renato Miranda Lima (91) 3244-1858/ (91) 8138-5358.

CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO:

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa e que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com as informações contidas no formulário.

Assinatura do sujeito/representante responsável

Belém, ____ / ____ / ____.

Assinatura do sujeito que colheu o TCLE

Belém, ____ / ____ / ____.

Cleonardo Augusto da Silva

Professor / Pneumologista /UFPA.
End. Rua dos Mundurucus, 4487 (32016600)
CRM: 4918 (Pesquisador responsável)

Belém, ____ / ____ / ____.

APÊNDICE B – PROTOCOLO DE PESQUISA

1. IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____ N° de registro: _____

Sexo: M F Idade(anos): __ Naturalidade/Procedência: _____ Ocupação(anos): _____

Escolaridade: Analfabeto Alfabetização 1º grau incompleto 1º grau completo

2º grau incompleto 2º grau completo 3º grau incompleto 3º grau completo

2. ANTECEDENTES MÓRBIDOS PESSOAIS E FAMILIARES:

HAS (familiar); DM (familiar); **Atopia:** progressiva familiar; **Etilismo:** SIM

NÃO; **Procedimentos cirúrgicos:** NÃO SIM. Quais: _____; **Controle ambiental:**

SIM NÃO; **Contato com irritantes químicos:** SIM NÃO;

Tuberculose no passado: SIM NÃO

Tabagismo: NÃO SIM: Tempo(anos): __ ex-tabagista, Δt tabag.: __;

carga tabágica (cigarros/dia): __

3. EXAME FÍSICO:

3.1. **INSPEÇÃO:** Forma do tórax: _____

3.2. **PALPAÇÃO:** **Amplitude respiratória:** normal diminuída;

Padrão respiratório: costal abdominal costo-abdominal;

• **SINAIS E SINTOMAS:**

Tosse: NÃO SIM: seca produtiva; **Dispnéia:** NÃO SIM; **Cansaço:** NÃO SIM;

4. EXAMES COMPLEMENTARES:

• **ESPIROMETRIA:**

CVF: % pré-BD: _____, % pós-BD: _____;

VEF₁: % pré-BD: _____, % pós-BD: _____;

Índice de Tiffeneau: % pré-BD: _____, % pós-BD: _____;

5. DIAGNÓSTICO:

• **ALTERAÇÃO DE PADRÃO RESPIRATÓRIO ISOLADA SEM PNEUMOPATIA:**

• **ASMA BRÔNQUICA:** LEVE MODERADA GRAVE;

• **DPOC:** LEVE MODERADA GRAVE MUITO GRAVE

ANEXOS

ANEXO A

SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP



TERMO DE APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto da Universidade Federal do Pará analisou o projeto de pesquisa intitulado **“Correlação entre padrão respiratório e dados espirométricos de pacientes atendidos em Ambulatório de Pneumologia em Belém-PA no período de maio a julho de 2011”**, protocolo nº999/11 sob a responsabilidade do pesquisador Renato Miranda Lima, *orientação do Prof. Ms. Cleonardo Augusto da Silva*, obtendo **APROVAÇÃO** na reunião do dia 26.04.2011, por estar de acordo com a Resolução nº196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde do Brasil.

Recomendamos a coordenação que mantenha atualizados todos os documentos pertinentes ao projeto.

Deverá ser encaminhado relatório semestral e, ao final, elaborado um relatório consolidado, incluindo os resultados finais da pesquisa, em prazo máximo de 60 (sessenta) dias, após a finalização da pesquisa.

Prazo para envio de relatório parcial: agosto/2011.

Prazo para envio de relatório final: outubro/2011.

Situação: *Aprovado.*

Belém, 26 de Abril de 2011.

Dr. João Soares Felício
Coord. do Comitê de Ética
em Pesquisas / HUJBB
C.M.: 4402

João Soares Felício
Dr. João Soares Felício

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa / HUJBB/UFPA

Hospital Universitário João de Barros Barreto – Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/HUJBB/UFPA
Rua dos Mandurucus, 4487 - Guamá CEP. 66.073-000 Belém / Pará - Brasil Fone/Fax: (91)3201 6652/ PABX:
(91)3201 6600 Ramal: 6653
E-mail: cephuibb@yahoo.com.br

À.

Coordenação do TCC de Medicina

Senhor (a) Coordenador (a),

Encaminho para análise final o Trabalho de Conclusão de Curso intitulado: **RELAÇÃO ENTRE PADRÃO RESPIRATÓRIO E DADOS ESPIROMÉTRICOS EM PNEUMOPATAS CRÔNICOS.**

Do aluno: RENATO MIRANDA LIMA

Belém, 13 / 09 / 2011.

ORIENTADOR DO TCC